

# 仁明会精神医学研究 2018

*Journal of Jinmeikai Research*  
*Institute for Mental Health*



一般財団法人 仁明会

目 次

巻頭言	森村 安史	1
特別寄稿論文		
力動的局在論と抑制過程の重視－前頭葉機能障害の検討と認知リハビリテーション－	鹿島 晴雄	2
特集Ⅰ：精神医学の諸問題		
レビー小体病の妄想性誤認症候群について	三好 功峰	13
高齢者のてんかん	武田 敏伸	26
アルツハイマー病による認知症の歩行障害と転倒	江原 高、羽原 由恵、河上 靖登	34
大脳辺縁系への働きかけによる認知症看護の有効性	大塚 恒子	56
ストルヒ「統合失調症者の蒼古的・原始的体験と思考」		
Das archaisch-primitive Erleben und Denken der Schizophrenen, A. STORCH 1922	林 三郎、武田 敏伸、大原 一幸	64
特集Ⅱ：原著		
健常高齢者における認知機能の軽微な変化を捉える：「脳活バランサー」を用いた予備的検討	朴 白順、梶田博之、尾寄遠見、森川孝子、前田 潔	88
レビー小体型認知症サポートネットワーク兵庫交流会の活動と参加者の満足度に関する検討	九津見雅美、加藤 泰子、井口 高志、大塚 恒子、土山 雅人、森村 安史	95
特集Ⅲ：症例研究		
入院加療が疾病構造を崩す契機になった強迫症の一例	向井馨一郎、林田 和久、松永 寿人	102
ADHD が併存した強迫症症例の治療経過	上野 克樹、宮内 雅弘、林田 和久、松永 寿人	105
SSRI 投与にて、不安による中枢刺激薬内服困難が改善したパニック障害併存 ADHD の一例	宮内 雅弘、岩倉磨喜子、山田 恒、松永 寿人	108
自殺企図と全身衰弱により精神科治療に繋がった感応性妄想性障害の一例	橋本 卓也、藤瀬 敬喜、松永 寿人	113
強迫症の患者に対する看護師による行動療法的介入	岡崎 敏馬、向井馨一郎、藤本 梨紗、宮内 雅弘、前林 憲誠、松永 寿人	117
脳梗塞後アパシーにアリピプラゾールの効果があった症例	向井馨一郎、藤瀬 敬喜、湖海 正尋、松永 寿人	121
高齢発症した特発性大脳基底核石灰化症（Fahr 病）の 1 例	宇和 典子、宮内 雅弘、助永 舞音、松永 寿人	124
児童期発症の強迫症に対する認知行動療法		
～母親に対する“巻き込み”への対処を主題とした 2 症例～	吉田 賀一、松永 寿人	127
2017 年度 仁明会精神衛生研究所 業績記録		134
編集後記		138
仁明会精神医学研究・執筆規定		139



## 巻頭言

一般財団法人仁明会 理事長 森村 安史

いつの間にか気がつくと月日が過ぎて、10年は光のごとく去っていった。この「仁明会精神医学研究」も知らぬ間に版を重ね今年で15巻を数えるまでになった。スタートしたころは形ばかりで、名前だけの精神衛生研究所であったが、最近では講演会や研修会を開催するなど、雑誌の発行以外にも事業が増えている。また、本誌に掲載された論文を引用したいと雑誌を求められる問い合わせも増えてきた。研究所とはいえ名ばかりな面もあるが、それにしてもここまで育てていただいたのは所長をお務めいただいている三好功峰先生のご尽力があったからに他ならない。2009年には「国際神経精神医学会・神戸会議」を三好先生が中心となって研究所がお手伝いすることもできた。また、国際的な場で精神衛生研究所の名前で演題を出すこともできた。こうして振り返ると、精神衛生研究所は我が国の精神医療・精神医学にささやかではあるが貢献することもできたのではないかと自負している。

一般財団法人仁明会は、兵庫医大へと発展解消した武庫川脳病院の直系子孫であり、そこで培われた精神科医療の血統を受け継いでいるものである。武庫川脳病院の創立から数えると、仁明会は昨年90年を迎え、100周年も間近に見えてくるようになった。そこで受け継いでこられた伝統の一つは「新しいことにも挑戦し、それを科学的な視点で世に問うてみる」という学際的な思想である。この理念が元になって兵庫医大が誕生したと言っても過言ではないであろう。そしてこの研究所で発行してきた雑誌もまた、そのような思い

の一部を具現化する手段にもなっていた。

三好功峰先生は本号の編集を最後としてこの研究所の所長を退任される。とはいえ、まだまだお元気で気力も充実しておられるので、今後も引続き研究所やクリニックの業務を継続していただくことになっている。そして、編集長のバトンは武田雅俊先生（大阪大学名誉教授）に受け継いでいただき、武庫川脳病院からの血脈を途絶えさせることなく、更に新たな展開をお願いすることになった。次年度からは新体制となり武田先生のカラーが出た作品が生み出されることであろう。古き慣習のみに縛られることなく、常に新しいことも取り入れていくことが私たちの伝統でもある。三好功峰先生によって新しく生み出されたこの雑誌が、武田雅俊先生の手によって、また新たな試みが展開されることを楽しみにしている。

「仁明会精神医学研究」の立ち上げから15年間にわたる三好功峰先生のご尽力に対して改めて謝意を述べて巻頭言を締めくりたい。

# 力動的局在論と抑制過程の重視 —前頭葉機能障害の検討と認知リハビリテーション—

国際医療福祉大学大学院臨床心理学専攻 鹿島 晴雄

## はじめに

筆者の専門は神経心理学と精神病理学であり、神経心理学においては、特に前頭葉機能とその障害（鹿島ら，1993）<sup>10</sup>、高次脳機能障害の認知リハビリテーション（鹿島ら，1999）<sup>11</sup>を臨床的立場から検討してきた。

前頭葉機能を対象に選んだのは、前頭葉症状の elusiveness (Milner) ともいわれるように、前頭葉症状は機器ではアプローチしきれず精神病理学的なアプローチが必要な部分があること、統合失調症との関連も考えるのではということが、また認知リハビリテーションにおいては治療への手掛かりともなりうる対処的な行動や症状への関心など、ともに精神科として検討すべき部分があるからであった。専ら臨床的でハイテクでなくローテクで、きわめて定性的な立場で検討してきたが、前頭葉機能と認知リハビリテーションへの関心は精神科としての立場とともに、Luria など“ロシア学派”の考え方に惹かれたからでもあった。本稿では、筆者のこれまでの研究の主要な基盤のひとつとなってきた、Luria などロシア学派の“力動的局在論”という立場と、筆者の前頭葉機能の検討における脳機能障害での抑制過程の重視の考え方を紹介したい。

## I. 力動的局在論—ロシア学派の立場— (鹿島, 1986<sup>7)</sup>, 鹿島 1987<sup>8)</sup>, 鹿島 2010<sup>12)</sup>)

心理機能と脳との関係は、19世紀初頭の Gall 以来、局在論と反局在論というかたちで議論されてきた。そのなかにあつて、ロシア語圏で

は狭い局在論とも脳の等価性を主張する立場とも異なる“力動的局在論”という独自の見解が伝統的に主張されてきた。ロシア語圏の研究者の局在に関する見解は、機能と構造の相互の力動的関係の強調にある。“機能は構造、すなわち脳を離れてはありえないが、機能、特に高次心理機能は可変的なものでありその機能の変化に応じて構造も変化し規定される”という立場である。つまり、古典的な狭義の局在論とも脳の等価性の原理とも異なるもので、高次心理機能は外界との交流を介して力動的に形成されていく脳のシステムに対応するという考えである。このような見解は、既に19世紀後半に“ロシア生理学の父”とよばれる Sechenov の動的機能局在学説として表明されている。

## 1. Sechenov の理論と神経心理学的研究への影響 (Kostiuk, 1980<sup>14)</sup>, Rubinshtein, 1957<sup>23)</sup>)

Ivan Mikhailovich Sechenov の出発点は低次の神経系で考えられていた反射の原理を高次の脳活動にも適用したことであった。Sechenov によれば、“脳の反射”とは生得的なものでなく、発達過程で獲得された“習得された反射”であり、環境条件に依存しており、生体と環境を結合するものである。環境条件により変化する“脳の反射”は、形態学的に固定的な経路により規定されるのではなく、可変的、力動的なものである。それゆえ、すべてを形態に帰する“解剖学的立場”より神経系の活動を検討する“生理学的立場”が重要となる。しかし Sechenov の反射理論は心理活動を生理学的な神経活動に還元するもので

はなく、反射理論を心理活動にまで敷衍したものであり、心理的なものを神経中枢の性質から導こうとする精神形態学的概念とは異なるものである。高次心理活動は生理学的概念から切り離すことはできないがそれに還元されることもない、つまり脳の反射活動の源泉は外部にあり反射活動を通じて生体と外界との関係が実現されるが、外的原因に対する反応は皮質活動の内的法則性、つまり生体の内部条件に依存しているという立場である。外的要因は内部条件を通じて作用するのであり、決して外的刺激そのままの機械論ではない。このような見解は、外的に条件づけられた心理活動の内的法則性(神経力動的法則性)の解明を中心的課題とする Pavlov の高次神経活動学説によって発展されていくことになる。

## 2. Pavlov の高次神経活動学説 (Pavlov, 1975<sup>21)</sup>, Pavlov, 1979<sup>22)</sup>) と Pavlov 以降の生理学的立場からの力動的な局在論の系譜

Sechenov の学説は生理学の分野では Ivan Petrovich Pavlov の高次神経活動学説において詳細な実験データによる裏付けを得、発展された。Pavlov によれば、連合反射 (Sechenov) ないし条件結合により新しい機能が形成されていくが、それはまた構造の再編成でもある。既存の条件結合系の基盤の上にさらに新しい条件結合系が形成され、機能は構造の再編成と並行して階層的に形作られていく。つまりある水準での機能はより下位の機能 (構造) の上に形成されるが、より上位の機能にとってはそれ自身が構造であるという力動的相互関係を有しているとされる。Pavlov はこの機能と構造の力動的相互関係を、言語の条件結合系である第2信号系とそれ以外の条件結合系である第1信号系に関して、“構造としての第1信号系の上に機能としての第2信号系が形成され、第2信号系により第1信号系が統御される”と述べている。

また Pavlov は動物の皮質除去実験の結果に基づき、生理学的に裏付けられた機能の力動的局在論を唱えた (Filimonov, 1961)<sup>5)</sup>。それによれば、大脳皮質は複雑な分析器の系であり、それぞれの分析器は“核”(他の分析器に属する神経細胞を殆ど含まない)と“周辺部”(他の分析器に属する神経細胞が混在する)、そして特異的刺激の分析と統合に関与する散在性の神経細胞からなる。つまり分析器の局在は相対的なもので、それぞれの分析器に属する神経細胞は周辺部では明確な境界なしに他の分析器に移行しており、更に皮質全体に散在しているとされる。また Pavlov は動物実験において皮質における機能局在は絶対的なものではないことを主張した。皮質を局所的に切除しても感覚や運動は弱化するが、完全に消失することはない。これは分析器とそれらの間の結合からなる系が形成されているためであり、場合によってはこのような系により機能障害の代償がおこなわれると述べている。Pavlov は言語の条件反応系である第2信号系の局在に関して、言語が調音器官、それよりの運動覚刺激、聴覚、視覚刺激等と結び付いていることから、第2信号系は皮質運動領野、前頭葉、皮質視覚領野、側頭葉に広く局在すると考えていた。しかし同時に、Pavlov はこの局在は絶対的、固定的なものでなく、可変的なものであるとも述べている。なぜなら、調音に関する運動分析器の神経細胞は他の分析器の神経細胞と極めて多くの結合を有しており、言語とそれに関連した思考の機能は皮質全体の協調的働きの結果である考えられるからである。

この言語(第2信号系)の局在については、Pavlov の高次神経活動学説に基づいた広範な精神医学的研究で知られる Ivanov-Smolenskii (1980)<sup>6)</sup>が“第2信号系はひとつの構造的全体であるが、第1信号系にいわば組み込まれていて、

---

多数の様々な方向で第1信号系をつらぬいているが、おもに聴覚、運動覚の総合分析器に集中している。つまり、第2信号系の局在は粗大な解剖学的にはなく、Pavlov的な構造的動的な意味において、脳皮質に広く分岐した条件結合、連合の系として中心核と周辺部分を有する神経細胞のきわめて複雑な系として理解すべきである”と同様の力動的な局在観を述べている。

“力動的局在論”の系譜において、Pavlov以降で重要な研究者としては、Anokhinがあげられる。Pavlovの高弟であるAnokhin (1980)<sup>1)</sup>は生理学的立場から“機能系”の概念を提唱した。Anokhinは行為の実現における求心性統合機構の重要性を指摘し、“高次の精神神経機能は多くの構成環を含む求心性機構と遠心性機構のセットからなる複雑な機能系として考えられるべきである”と述べている。Anokhinによれば、“機能”は大きく2つに分けられる。ひとつは一定の組織の作用としての要素的な機能である。たとえば運動インパルスの発生はBetz細胞の機能であり、インシュリンの分泌そのものは膵臓の機能である。しかしより高次で複雑な機能もある。たとえば呼吸機能を考えてみる。呼吸機能の目的は肺胞へ酸素を供給し、肺胞壁を通して血液中へ酸素を拡散させることであり、そしてこのような目的を果たしているのは単一の組織や臓器ではない。このような目的を達成するためには、脳幹と高次神経構造からなる複雑な神経セットの制御の下で、胸廓の拡張、収縮を可能ならしめている、横隔膜や肋間筋を構成コンポーネント（構成環）として含む全体的な機能の系（機能系）の関与が必要である。これが機能系としてのより複雑な機能である。機能系はこのように複雑な構造をもっているが、またそこに含まれる構成環の変性という特徴ももっている。つまり横隔膜が活動しなくなれば、肋間筋が呼吸作用で主要な役割を果た

すようになるし、肋間筋が働かなくなれば咽頭筋も動員され呼吸を助けるようになる。このように可変的な手段により遂行されるが、あらゆる場合において、一定不変の目的が達成されるということが機能系の根本的特徴である。

これらの機能と構造の力動的関係の主張はVygotsky<sup>25, 26)</sup>において心理学の立場から見事な展開をみた。Vygotskyの見解はロシア語圏における力動的局在論の歴史のなかできわめて重要な位置を占めるもので、Luriaの“系的力動的局在論”の最も重要な理論的基盤となっている。

### 3. Vygotskyの機能局在に関する見解 —機能と構造の力動的関係（心理学における展開）— (Luria, 1965<sup>17)</sup>, Vygotsky, 1960<sup>25)</sup>)

局在論においてLev Somenovich Vygotskyの立場は、始めから、当時の心理学、神経学の基本概念とは対立する新しい立場であった。1920年代の心理学では、精神と脳に関する二元論的見解が支配的であり、心理学の中心の問題は、精神現象は生理学的現象と並行するものか、それと相互作用をもつものか、ということであった。しかし当然ながら、要素的な心理過程の機構に関する問題は解決しえても、人間の高次心理機能の機構は手付かずのままであった。観念的な“記述的心理学”がこの問題に解答を与えようとしたが、それはこの問題に関する科学的決定論的分析の可能性を否定するものであった。

Vygotskyのとった立場はこのようなものとは根本的に異なるものであった。Vygotskyは当時の“科学的”心理学の研究対象からはずされていた、高次心理機能を決定論的に分析、検討しようと考えていた。しかし、高次の意識や意志の存在は認めるが、その起源に関する科学的分析は拒否するという観念主義的心理学者の立場は容認しえない。Vygotskyは心理学の基本概念の徹底的再検討を行い、高次心理機

能はそれ自身の起源を持っているべきであるが、しかしその起源は魂の深部や神経構造の隠された特性に求めるべきではなく、個々の人間の外部、つまり社会的歴史のなかに求められるべきであると主張した。社会的歴史の過程で得た道具や言語により、人間は新しいコミュニケーションの手段と自己に特異的な心理過程の構成のための新たな手段を獲得するのである。社会的活動と言語の基盤の上に発達した高次精神機能は人間の活動をより高次の水準へと押し上げ、他の人間との言語性交流の中で形成されたこれらの手段によって、人間は動物にはなく、“心”の本源的特性などではない、高次心理機能を形成するのである。

このような見解は、心理学の土台の根本的再構築を意味した。知覚、記憶、想像、思考、情動的体験、随意運動等の高次心理機能は神経組織の本源的機能や精神生活の単なる個別的特性とみなすことはできなくなった。これらの機能はそれ自身の社会・歴史的起源をもつ、より複雑な構造をもち、新しい人間に特異的な機能特性を獲得していることは明らかである。言語活動は知覚、注意、記憶、思考と直接的関係を持たない部分的過程として考えられることはなくなり、何世紀にもわたり説明不能であった、抽象的思考や随意運動の過程を科学的に説明する可能性が生じたのである。それまで個別の機能やこれ以上還元しえない特性とみなされてきた高次心理機能は、歴史的に形成され、個体発生の過程において変化するより複雑な機能の系として理解されるようになった。Vygotskyにより固定的で不変なものとしてされていた高次心理機能は、今や発達の過程で変化していく複雑な力動的機能系として考えられるようになった。

社会的な起源をもち、系としての構造を有し、その発達において力動的である、このような

Vygotskyの高次心理機能に関する見解は、当然ながら脳の機能局在に関しても従来とは根本的に異なった新しい見解を必要とした。

Vygotskyは高次心理機能の局在は経時的に考えるべきものであり（継時的局在）、心理発達の結果であると主張した。高次心理機能を保証している個々の脳領域の関係は発達の過程で形成されていくものであり、人間の脳は動物の脳と比較して新しい局在に関する原則を獲得しているのである。Vygotskyは初期の研究において既に、子供の精神発達は生得的特性の単純なる成熟ではなく、外的な対象や他の人間との交流の過程で生じることに注目していたが、この行動発達の介在的特徴が人間に動物とは異なった高次心理機能の新しい局在原則を獲得させたのである。すなわち、脳領域の“大脳外結合”の原則である。この大脳外結合は道具や言語の使用を通じて形成され、高次心理機能の形成にはきわめて重要なものである。例えば、言語の使用が皮質の側頭の聴覚領域と運動覚性領域の間に新しい関係を惹起するとしたら、それは皮質に大脳外結合、つまり新しい“機能”（脳領域の系）が形成されたことを意味しているのであり、このようにしては皮質諸領域は相互に新しい関係の系を作りあげていくのである。

しかし、発達の過程で新しい機能が生じるということは、それらの機能の全てが神経細胞の新たな一群に依拠し、それらが狭い局在論者がが探し求めた中枢に相応するものである、ということの意味するのではない。皮質の新しい機能的結合、すなわち新しい機能性器官の発達は新しい機能系の形成により生じるのである。人間の皮質はこの機能系の形成を保証する構造的特性（機能的多能性（Filimonov, 1940）<sup>4)</sup>、可変的構成環（Bekhtereva, 1980）<sup>2)</sup>）を持っており、新たな形態学的装置の創造を必要としな



---

いのである。このようにして、狭い局在論や分けられない全体としての脳という見解は機能系の概念にとって代わられたのである。

Vygotsky はこのような高次心理機能の系的局在論の立場から、発達と解体の過程における脳領域の相互関係の力動的変化に関する考察も行っている。発達早期では、高次心理機能の形成はより要素的な心理機能の上になされる。例えば、随意的記憶は確固たる直接的記憶の過程なしには形成されない。しかしながら発達後期では要素的心理機能と複雑な高次心理機能の関係は変化し、要素的な心理機能の上に形成された高次心理機能は要素的心理機能に影響を与え始め、単純な心理機能もより高次の心理機能の影響下で再構成されるようになる。つまり個々の皮質諸領域の関係は発達の過程において変化し、異なった発達段階では個々の皮質領域の相互関係は等しくないのである。

このように Vygotsky の見解は、機能の心理学的構造の可塑性、特に発達に伴うそれを強調し、機能系の心理学的構造の分析の重要視するもので、また機能の局在に関しては、“いかなる機能が局在するか”ではなく、“いかに機能が局在するか”、つまり機能がいかなる時期にいかなる比重をもって脳構造と関係するかを問題にするものである。Vygotsky は発達に伴う機能の系と脳構造との関係の変化を“継時的局在”と名付けているが、この表現は機能と構造の力動的関係を巧みに表しているといえよう。

#### 4. Luria の系的力動的局在論 (Luria, 1969<sup>18)</sup>, Luria, 1978<sup>20)</sup>)

上述してきた高次心理機能と脳構造との力動的関係に関する諸見解は、Luria により“系的力動的局在論”というものにとまとめられた。

Luria は Anokhin の“機能系”の理論に基づいて、高次心理機能は階層性構造をもつ多く

の構成環(構成コンポーネント)からなる複雑な機能系であり、それぞれの構成環を保証している協調的に働く皮質および皮質下の諸脳領域の複合体により実現されていると考えた。例えば随意運動を考えてみると、Bernshtein (1947)<sup>3)</sup>によればその構成環には以下の諸環が含まれている。すなわち、適正な筋力・筋トーン・協調運動、運動覚性求心機構、視・空間機構、個々の運動コンポーネント間の淀みない転換、目的指向的運動プログラム、企図の5つの構成環である。まず基本的条件として適正な筋力、筋トーン、協調運動が保たれていなければならないが、これは主として皮質の運動領域、基底核、小脳およびそれらの連絡路などが関与している。次に運動覚性求心機構、運動のフィードバック機構がないと運動インパルスは正しい方向性を失い、適正な運動は遂行しえない。この構成環は中心溝後部領域が担っている。また運動は空間内で実現されるのであり、適正な運動が構成されるには空間座標系が保たれていなければならない。これには視覚をはじめとする、諸感覚の同時的空間的統合・分析を行っている頭頂・後頭領域、つまり後部連合野が関与している。また複雑な運動は複数の継次的な運動コンポーネントの系列からなっており、したがって運動が適正に遂行されるにはこれらの各運動コンポーネントが淀みなく innervation され、次いで denervation されていかねばならない。この淀みない転換(運動メロディーの形成)を保証しているのは前運動領域である。さらにこれらの運動の実施面の他に随意運動には当然その目的指向的運動プログラム、企図が不可欠であり、これには前頭前部領域が関与している。また言語も随意運動に調節的影響を及ぼしている。このように機能系としての随意運動には以上の構成環を担う全ての脳領域が関与しているのである。それゆえ、機能系としての随意運動はこれらの構成環のどれが障害

されても、換言すれば前頭領域から中心溝周辺、頭頂・後頭領域、さらに脳幹にかけてのどの領域が障害されても損なわれることになり、障害される構成環の違いにより、すなわち脳損傷の局在の相違により、その障害の形がそれぞれに異なることとなるわけである。

このように高次心理機能は階層的構造をもつ多くの構成環からなる複雑な機能系であり、それぞれの構成環を担っている強調的に働く諸脳領域の複合体により実現されている。つまり高次心理過程は限局した脳領域に局在しているのではなく、機能の“系”としてその構成環を担う諸脳領域全体に局在しているのである。したがって同じひとつの高次心理機能もその障害の様態は異なるが、さまざまな脳領域の損傷で障害されるのである。また前述したように、機能系を形成する構成環とそれを担う脳領域は固定的なものではなく可変的なものであり、心理発達につれ継時的、力動的に変化していくものである。つまり機能系としての高次心理過程と脳の関係は力動的なものであるといえ、機能系の障害の様態は発達段階に応じて異なることとなる。

さまざまな領域の局所脳損傷は機能系としての高次心理機能全体に影響を及ぼすわけであるが、それゆえ局所脳損傷における症状というものには、その損傷部位が保証していた構成環の障害による一次性症状、二次的に機能系全体が蒙った系的症状およびその結果生じた機能的再編成による症状が含まれることになる。したがって神経心理学的診断においては、症状の中から構成環の障害による一次性症状を区別することが大切になる。つまりある局所性脳損傷での症状を詳細に心理学的に分析検討し、障害されている機能とされていない機能を比較し、同時に他のさまざまな局所脳損傷での症状と綿密に照応検討すること（なぜならばあるひとつの

構成環は通常、複数の高次心理機能の共通の構成環であるからである。例えば空間機構という構成環の障害は随意運動だけでなく、計算や、ある種の文法構造の理解にも障害を生じる）、つまり神経心理学的分析により損傷を受けた脳領域が保証している構成環を見いだすことである（症候群分析 Luria, 1970）<sup>19)</sup>。このことは高次心理活動の脳の基盤を解明するだけでなくその内部構造をも明らかにし、神経生理学的分析を可能にするのである。

## 5. 系的力動的局在論と高次心理機能の回復(機能系の再編成)

Sechenov の脳の反射の構想に始まり、Pavlov の高次神経活動学説、Vygotsky の経時的局在理論、そして Luria らの系(システム)的力動的局在論へと展開された、高次心理機能と脳の力動的関係に関する理論、特に可変的構成環に関する理論は、当然ながら脳損傷による高次心理機能障害の回復、リハビリテーションの研究へとつながっていった。

このような理論に基づく高次心理機能障害の回復、リハビリテーションの研究、実践は、“機能系の再編成”という立場から行われてきた(Luria, 1947<sup>15)</sup>, Luria, 1963<sup>16)</sup>, Tsvetkova, 1985<sup>24)</sup>)。機能系を形成している構成環がかなりの可変性をもっており、心理発達の過程で機能系が新たな構成環を取り込み、機能系を形成している構成環の相互関係(相互の比重や階層性)が変化していくことは、Vygotsky の業績が示すところである。このことは、障害された機能系において損なわれている構成環は、他の構成環の取り込みや構成環の相互関係の変化によって代償しうることを意味している。この取り込まれた構成環はその機能系において新しい役割を演じ始め、構成環相互の関係は変化し、かくして機能系

---

は再編成され、機能系の障害の代償、高次心理機能の回復がおこなわれるのである。

これを Luria は書字障害を例にとり説明している。一般に機能系はその求心機構に関して複数の構成環を有しており（多受容器的性格）、それゆえ機能系はひとつの課題を様々なやり方で遂行しようという本来的特徴をもっている。書字障害においても、このような求心機構に関する構成環の多様性の上で“機能系の再編成”が行われ、機能代償が可能となる。Luria らは左半球言語領域の出血により書取が不能となったにもかかわらず“考えずに早く書け”と指示された場合には容易に書くことができる症例や、左側頭頂後頭領域損傷による視・空間性の障害に基づく重篤な書字障害がありながらも周知の語や句に含まれている文字は困難なく書きうる症例をあげ、ともに書字過程を十分に確立されている運動覚性ステレオタイプ（“考えずに早く書く”“周知の語や句を書く”）のレベルに移すことにより、書字障害が代償されたと説明している。すなわち書字過程において運動覚に関する構成環が主たる役割を演じるようになり（機能系における求心機構の変換），“機能系の再編成”が行われているのである。

また Luria (1963)<sup>16)</sup>、Tsvetkova (1985)<sup>24)</sup> は“機能系の再編成”を人間が発達過程において、複雑な心理機能を獲得していく過程と同様のものとして捉え、高次心理機能のリハビリテーションにおいては、機能回復のためのプログラムは段階的、展開的な性格のものであることが必要であると述べている。Vygotsky (1960, 1962)<sup>25, 26)</sup> によれば、心理活動は発達において外的（外的手掛かりを用いる）で展開的な形で始まるが、その後次第に短縮し内的な心的行為へと転換、形成されていくのであり、ことばを例にとると、子供の初期の外的、展開的な発話は次第に分化し、自己中心的発話が現れ、それ

が漸次短縮、内化し、言語的指向へと変化していくとされる。つまり、新しい心理機能の獲得過程に擬せられる“機能系の再編成”の過程（リハビリテーションの過程）においても、初期にはこのような外的な支持や手掛かりを含んだ展開的プログラムが必要とされるのである。リハビリテーションの進行につれ、プログラムは次第に短縮され、外的手掛かりのないものへと変更されていくことが期待されるが、脳損傷者の実際のリハビリテーションの過程はなかなかそのようには進まず、ゆえに“機能系の再編成”により代償された機能は障害全の本来の機能と比べ、より展開的な性格をもち、効率が悪いことが多いと Luria は述べている。

以上“力動的局在論”に関してロシア学派の立場を述べた。近年、心理学、認知科学、言語学をはじめとする諸分野との学際的研究が盛んとなり、また神経科学と画像診断の飛躍的進歩により、高次心理機能の局在に関する問題は新たな展開を迎えつつある。個々の脳領域の階層的な機能分化とそれらの間の相互関係に関するの知見から、機能と脳構造の力動的関係がますます注目されてきている。このような状況にあって、ロシア語圏の心理学、生理学の基本的立場をどのように評価するにせよ、その“力動的局在論”の系譜は示唆に満ちており、より広く知られるべきであろう。

## II. 高次脳機能障害、特に前頭葉機能障害を抑制障害として捉える（鹿島ら、1992<sup>9)</sup>、鹿島、2016<sup>13)</sup>）

### 1. 抑制過程は障害されやすい

筆者が前頭葉機能障害の研究を始めたのは40年近く前のことであった。当時より統合失調症と前頭葉機能との関連が注目されており、神経心理学的に前頭葉機能を検討したいと考

えたのである。前頭葉に関する文献を調べたところ膨大な数の研究があり、様々な前頭葉機能検査法が作成されていた。検査法で市販されているものは殆どなく、多くの検査を手作りし実施してみたところ、さまざまな問題や困難さ、評価の妥当性への疑問など、方法に関する多くの問題のあることが明らかとなった。また前頭葉機能に関する理論にも確立したものはなく、創造性といったかなり抽象的なものから遅延再認の機能といったものまで、まさに百家争鳴の感があった。

前頭葉の検討をいかなる方法で行うか、まず考えたのはいたって単純なことであった。刺激と反応ということで、検査を刺激と捉え前頭葉損傷で成績が特異的に低下する（反応）ような検査を通して前頭葉機能を考えるということであった。前頭葉損傷で特異的に成績の低下する検査が見つければ、その検査の構造の中に前頭葉機能障害に係わる要因が含まれていると考えた。ここで特異的に成績が低下するとは、いわゆる Teuber の二重解離の原理を満たすこととした。前頭葉損傷で特異的に成績が低下する検査を作ることはそれ程難しくはなかった。例えば、難しい算数の問題はそのような条件を満たした。しかし検査法として考えると、難しい算数の問題にはいろいろな要因が含まれ構造が複雑であり、前頭葉機能障害のスクリーニングテストとしてはよいかもしれぬが、前頭葉機能障害と関係する要因を同定するには向いていない。前頭葉損傷で特異的に成績が低下する検査で、出来るだけ単純な構造のものを探すという工夫することが研究の目的となった。またそのような検査が出来れば、前頭葉機能障害で検査成績が改善するような追加の指示の考えることで、認知リハビリテーションにつながることも考えた。しかし実際にはなかなかよいアイデアが浮かばなかった。

筆者は、当時、前頭葉の検討とは別に Pavlov をはじめとするロシア学派の脳とことろに関する研究に興味を持ち、Pavlov の高次神経活動学説や Luria の神経心理学に惹かれ翻訳もしていた。いわゆるロシア学派の脳機能に関する研究においては、神経活動における抑制過程が重視されていた。特に高次神経活動学説ではその理論の中心にあるのは興奮過程よりも外抑制、内抑制、超限抑制などの様々な抑制の考えであり、高次神経活動の障害における抑制過程の障害が重視されていたのである。高次神経活動学説では抑制過程は一般に同化的、興奮過程は異化的なものとされ、抑制過程は興奮過程による神経活動の消耗を回復させる治療的、防衛的機能をもっている。しかし同時に抑制過程そのものが病的過程となることもある。高次神経活動学説では、一般に系統および個体発生的に新しいものほど早く強く障害され回復も遅いと考えられており（高次神経活動学説における進化原理）、興奮過程よりも抑制過程がより脆弱で障害されやすいとされる。Pavlov は精神疾患における抑制過程の障害をきわめて重視していた。筆者も脳機能障害により生じる症状を抑制過程の障害として捉え、前頭葉機能障害も抑制過程の障害としてアプローチしようと考えた。

## 2. 抑制過程の障害としての脳機能障害

高次神経活動学説によれば、神経機能が正しく機能するには、興奮と抑制という2つの神経過程が高度の平衡性（選択性）と転換性（易動性）を保っていなければならない。しかし脳が損傷を受けると、抑制過程が損なわれ、神経過程の選択性と易動性の障害が生じる。

ジャンケン为例に取り（鹿島ら, 1992）<sup>9)</sup>、この神経過程の選択性と易動性およびその障害を模式的に説明する（図1）。図1aは選択性が、1bは易動性が正常に保たれている場合である。

図 1a では正しく「チョキ」をだしている状態である。頭の中には「グー」「チョキ」「パー」の3つの図式ないしイメージが空間的配置をもって“同時”に存在していると考えられる。ここで「チョキ」を正しく出すには「チョキ」が興奮過程により賦括されると“同時”に「グー」と「パー」が抑制過程により抑えられなければならない（筆者は同時的抑制と名付けた）。このような興奮と抑制の“空間的”ないし“同時的”なバランス（平衡性）が神経過程の選択性を保証している。図 1b と図 1c は次いで「グー」を出す場合である。ここではまず「チョキ」の興奮過程を抑制過程により抑え（図 1b・継次的抑制と名付けた）、その後に「グー」を賦括しなくてはならない（図 1c）。このような興奮と抑制の“時間的”ないし“継次的”な転換により神経過程の易動性が保たれる。高次神経活動学説ではこの選択性と易動性

が基本的な神経過程であり、脳機能障害も選択性と易動性の障害として理解されている。

前述したように高次神経活動学説では、脳損傷においては抑制過程がより脆弱とされ、選択性、易動性の障害も抑制の障害として捉えられている（図 2）。図 2a は選択性の障害である。図に示すように「グー」と「パー」に対する抑制が障害され、目的とする「チョキ」と同様の蓋然性で“同時に”「グー」と「パー」も賦括されるようになり、その結果「チョキ」を出すかわりに「グー」や「パー」が出現したりし、神経過程の選択性は失われる。症状としては“取り違える”、“選べない”、といった形であられる。“やり間違い型”の障害であり、同時的抑制障害と云うるものである。図 2b が易動性の障害である。「グー」を出したあと、「チョキ」を出すには、次いで「グー」を抑制しなくては

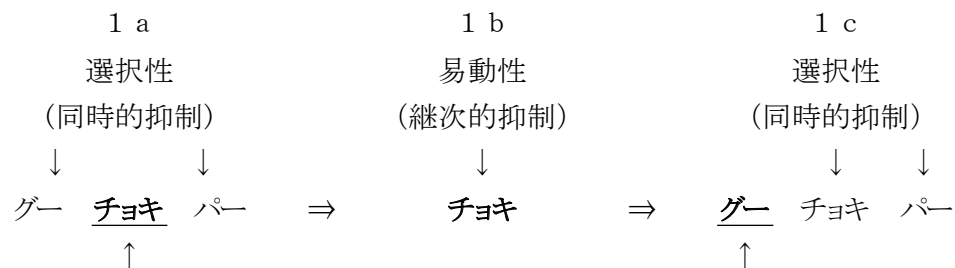


図 1 抑制の 2 型 (↓ : 抑制、↑ : 興奮)

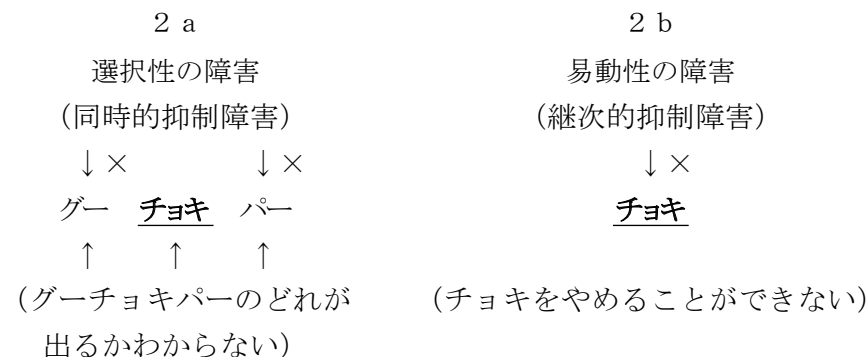


図 2 抑制障害の 2 型 (↓× : 抑制の障害、↑ : 興奮)

ならないが、この「ゲー」の抑制が障害されるために、「ゲー」をやめることができず、結果として「ゲー」が持続してしまう。つまり「ゲー」の興奮から抑制という転換が障害され、興奮が停滞し、神経過程の易動性が障害される。症状には“やめられない”、“繰り返す”という形で反映される。“やめられない型”の障害であり、継次的抑制障害といえよう。

筆者はこの2つの型の抑制障害から脳機能障害を考えてきた。この2型の抑制障害は本来、脳の損傷部位にかかわらず両者ともに生じるものであるが、一般に脳の後部の障害では同時的抑制障害が、脳の前部の障害では継次的抑制障害がより症状に強く反映される。脳の前部と後部が果たしている機能の相違によるものであり、きわめて模式的に言えば、脳の後部はいわば継次的に入ってくる情報を同時に処理、加工しているのに対し、脳の前部は企図や意図を継次的に行動として実現しているとみなしうるからである。

まわりくどく述べてきたが、このような立場から、筆者は前頭葉機能とその障害を、継次的抑制と継次的抑制障害、“やめられない型”の障害として捉え、検査も作成し検討してきた。ウイスコンシンカード分類検査や修正ヴィゴツキー検査は、一旦用いた分類概念を抑制していかに別の分類概念に転換できるかを見るものであり、Trail Making Test は数字順とアルファベット順の間での継次的抑制の繰り返しである。アイデアの数を評価する Idea Fluency Test は、考えているアイデアからいかに離れ別のアイデアに移れるかを評価するものであり、継次的抑制を評価するものといえる。前頭葉との関連で創造性がいわれるが、既成のものを離れ新しいものをとすることは継次的抑制と考えることもできる。頭が固いというのは継次的抑制障害としても説明できよう。

以上、長年にわたる筆者の前頭葉機能と認知リハビリテーションへの関心と研究の主要な基盤のひとつとなってきた、ロシア学派の“力動的局在論”という立場と、脳機能障害における抑制過程の重視の考え方を紹介させていただいた。

なお「I. 力動的局在論—ロシア学派の立場—」は拙著(鹿島, 1986<sup>7)</sup>, 鹿島 1987<sup>8)</sup>, 鹿島 2010<sup>12)</sup>に、「II. 高次脳機能障害、特に前頭葉機能障害を抑制障害として捉える」は拙著(鹿島, 2016)<sup>13)</sup>にそれぞれ準じたものであることをお断りしておく。

なお、本論文に関して開示すべき利益相反はない。

## 文献

- 1) Anokhin PK : Uzlovyje voprocj teorii funkcional'noi sistemy. Nauka, Moskva, 1980
- 2) Bekhtereva NP : O gibkikh i zhestkikh zven'jakh mozgobykh sistem obespechenija psikhicheskoj dejatel'nosti. In : Zdorobyi i bol'noi mozg cheleveka. Leningrad, 1980
- 3) Bernshtein NA : O postrojenii dbizhenii. Medgiz, Moskva, 1947
- 4) Filimonov IN : Lokalizatsia funktsii v kore bol'shogo mozga. Zhurn nevropat i psichiat 9, 1940
- 5) Filimonov IN : Lokalizatsia funktsii v kore bol'shikh polusharii i uchenije I. P. Pavlova o vysshei nevnoi dejatel'nosti. Klinicheskaja meditsina, 29, 1961
- 6) Ivanov-Smolenskii AG (岡田靖雄訳) : 言語の生理学—信号系学説の発展. 世界書院,

- 
- 東京, 1980
- 7) 鹿島晴雄：ロシア語圏の神経心理学的研究。  
失語症研究 6：1-8, 1986
- 8) 鹿島晴雄：力動的局在論 - ロシア学派の  
立場。神経精神薬理 9：311-329, 1987
- 9) 鹿島晴雄, 佐久間啓：脳損傷と保続 -  
Luria の理論と運動性保続について-。神経  
内科 36：332-341, 1992
- 10) 鹿島晴雄, 加藤元一郎：前頭葉機能検査  
- 障害の形式と評価法 -。神経研究の進歩  
37：139-154, 1993
- 11) 鹿島晴雄, 加藤元一郎, 本田哲三：認知  
リハビリテーション。医学書院, 東京, 1999
- 12) 鹿島晴雄：Luria とロシア学派 - 前頭葉  
機能研究と認知リハビリテーション -。神  
経心理学 26：16-23, 2010
- 13) 鹿島晴雄：高次脳機能障害、特に前頭葉  
機能障害を抑制障害として捉える。「精神医  
学の基盤 [3] 2016 Winter」。学樹書院, 東  
京 2016, pp.165-167.
- 14) Kostjuk PG, Jaroshevskii MT,  
Mikulinskii SR : Ivan Mikhailovich  
Cetsenov. K 150 letiju so dnia rozhdenija.  
Nauka, Moskva, 1980
- 15) Luria, AR : Travmaticheskaja afazija.  
Moskva, 1947
- 16) Luria, AR : Vosstanovlenije funktsii  
mozga posle voennoi travmy. Moskva,  
1948, Pergamon, 1963
- 17) Luria AR : L. S. Vygotskii and the  
problem of localization of functions.  
Neuropsychologia 3 : 387-932, 1965
- 18) Luria AR : Vysshije korkovyje funktsii  
cheloveka. Moskva, 1969
- 19) Luria AR, Artem'jeva EJu. : O dvukh  
putiakh dostizhenija dostovernosti psikh-  
ologicheskogo issledoanija - Dostivernost'  
fakta i sindromnyi analiz. Voprocj psikh-  
ologii 3 : 105, 1970
- 20) Luria AR (鹿島晴雄訳) : 神経心理学の  
基礎。医学書院。東京 1978, 創造出版。東  
京 1999
- 21) Pavlov IP (川村浩訳) : 大脳半球の働き  
について - 条件反射学 -。岩波書店, 東京,  
1975
- 22) Pavlov IP (岡田靖雄, 横山恒子訳) : 高  
次神経活動学説の客観的研究。岩崎学術出  
版社, 東京, 1979
- 23) Rubinshtein SL : Psikhologicheskije  
vozzrenija I. M. Sechenova i sovetskaja  
psikhologicheskaja nauka. Materialy sov-  
esshanija po Psikhologii (ijulia 1955),  
1957
- 24) Tsvetkova LS : Neiropsikhologicheskaja  
reabilitatsija bol'nykh. MGU, Moskva,  
1985
- 25) Vygotsky LS : Razvitije vysshikh psikh-  
icheskikh funktsii - Psikhologija i uchnije  
o lokalizatsii psikhicheskikh funktsii.  
Moskva, 1960
- 26) Vygotsky LS (柴田義松訳) : 思考と言語。  
明治図書, 東京, 1962
- 古い文献のため直接参照できないものも多  
かった。そのためそれらは古典的文献を集め  
た次の2冊のテキストより引用したことをお  
断りしておく。
- Afaziia i vosstanobitel'noe obuchenie.  
Teksty. ed by Tsvetkoba LS., Glozman Zh.  
M, Izdatel'stvo Moskovskogo Universiteta,  
Moskva, 1983
- Neiropsikhologija. Teksty. ed by Khomskaya,  
ED., Izdatel'stvo Moskovskogo Universiteta,  
Moskva, 1984
-

## 特集 I : 精神医学の諸問題

## レビー小体病の妄想性誤認症候群について

一般財団法人仁明会 精神衛生研究所 三好 功峰

## I. はじめに

妄想性誤認症候群 *delusional misidentification syndromes*<sup>1)</sup> は、人物、場所、事物、出来事についての誤認（同定錯誤）と妄想が生ずる精神病理学的現象である<sup>2)</sup>。

妄想性誤認症候群でもっとも頻度の高いのは、カプグラ症状である。この症状は、元来、内因性精神障害において初めて気づかれたものであるが、その後、器質性脳疾患において報告され、さらに近年では、レビー小体型認知症において高頻度でみられることが注目されている。ただ、レビー小体型認知症における妄想性誤認症候群は、ときに単なる誤認や幻視・錯視と区別が困難であるし、認知症をとまなうためか妄想が系統化されることはまれである。また、幻の同居人、テレビ誤認症候群、自己鏡像誤認、Nurturing 症候群など、近年、妄想性誤認症候群として扱われることの多い精神症状をとまなうことが少なくない。

本稿は、レビー小体病の病態の特徴が、これらの妄想性誤認症状の出現にどのように関係し、症状に反映しているかについて検討を行うことを目的とした。

## II. 脳器質性疾患における妄想性誤認症候群

## 1. 一般的事項

まず、妄想性誤認症候群の一般的事項について述べる。

妄想性誤認錯認症候群 *delusional misidentification syndrome (DMS)*<sup>1)</sup> でもっともよく

知られているのは、カプグラ症状 *Capgras symptom*<sup>3,4)</sup> である。これは、自分の身近な人物が、そっくりの偽物に入れ替わったとする妄想であり、単なる誤認や錯覚と区別される。初めに報告されたのは、慢性系統妄想を示す初老期の女性の症例であり、「娘がほかのひとにすり替わっている」と確信する“替え玉妄想 *le illusion des sosies*”がみられたものである<sup>3)</sup>。発現の機序については、おもに精神病理学的解釈が行われた。

そのうちに器質性精神障害（てんかん、多発性硬化症、外傷、脳循環障害、中毒、前頭葉の髄膜腫、アルコール幻覚症など）においても出現することが知られるようになり、むしろ器質性障害によるものの方が、頻度が高いことが明らかにされた。

妄想性誤認症候群には、カプグラ症状のほかに、フレゴリ妄想 *Fregoli delusion*<sup>5)</sup>、相互変身症候群 *intermetamorphosis*<sup>6)</sup>、自己分身症候群 *subjective doubles*<sup>1)</sup> などがある。今日、わが国では、*misidentification* を単なる誤認 *misperception* と区別するため、妄想性“同定錯誤”症候群<sup>7)</sup> と訳されることがある。

フレゴリ妄想<sup>5)</sup> は、いろいろに変装することのできるひとりの人物が身近な複数の人物に姿を変えていると信じるものである。相互変身症候群<sup>6)</sup> は、身近な人物が顔や身体を変えて他人に変身すると確信するものであり、自己分身症候群<sup>1)</sup> は、周囲のひとが、自分とそっくりの顔や身体的特徴を手に入れて、自分に成り済ましているとする妄想である。これらの症候群は、「人物が入れ替わる」という妄想



である点において共通している。

妄想性誤認症候群によく似た症状に、かつて Pick A<sup>8)</sup> によって記載された「重複記憶錯誤」reduplicative paramnesiaがある。初めて記載された症例は、「現在入院している病院と同じものが別に存在する、そこには同じ医師や職員が働いている」といった内容が詳細に述べられたものであり、主として場所、人物を含めた状況に関わるものである。この重複記憶錯誤は、1970年代に改めて見直されたが、腹側皮質視覚路<sup>9)</sup>の側頭部における障害による視空間失認と記憶統合の障害によるとされ、さらに前頭葉の機能と関連する<sup>9)</sup>と考えられた。

今日、妄想性誤認症候群の概念はさらに広がっている<sup>2)</sup>。カプグラ症状やフレゴリ妄想などの4症状のほかに、重複性記憶錯誤を含めることがある。さらには幻の同居人<sup>10,11)</sup> phantom boarder、テレビ誤認 TV misidentification、Nurturing 症候群<sup>12)</sup> Nurturing syndrome、自己のクローン増殖 Clonal pluralization、人物の重複 reduplication of a person、妄想性両性具有 delusional hermaphroditism、鏡像自己誤認（鏡徴候）<sup>13)</sup> mirror sign などを含めることが少なくない。これらの症状のなかには、幻の同居人、テレビ誤認症候群、Nurturing 症候群、鏡像自己誤認のように「重複性 double の要素」を欠くものもある。また、これらの誤認症状が、妄想か錯覚かという点には必ずしも明確でないため、妄想性誤認症候群に含めることに慎重であるべきとする意見もある<sup>14)</sup>。

## 2. 症例提示

ここで、妄想性誤認症候群の例として、まず、著者ら<sup>15)</sup>がすでに報告した症例を例示する。パーキンソニズムや認知症をとまわらないカ

プグラ症状が認められたもので、妄想的解釈がおこなわれ、妄想は系統化される傾向がみられた。

症例 I-1：多発性脳梗塞、幻視、カプグラ妄想。認知症は認めない。

75歳の男性。65歳頃から左手先のしびれ感があり、71歳のときMRIで、多発性脳梗塞に気づかれた。また、右眼の緑内障、左の白内障があり、72歳で緑内障の手術をうける。しかし、矯正視力は右0.03、左で0.04にとどまった。初診時（75歳）に、「自転車置き場で、自転車のうえに、同じ服をきた数人の子供がみえる、家のなかで“こびと”くらいから、等身大のひとまで、見知らぬひとが多数いて、居場所を占有している」（幻視）などとのべた。ミニメンタルステート検査では28点であり、認知症とはいえない状態であった。抗精神病薬による治療で、幻覚は消失したが、治療開始6ヶ月後から「家のなかで、我がもの顔でのさばっている集団のひとりが、1日のうちの数時間、妻と入れ替わる」「そのすがたは妻のすがたであるし、声も同じであるが、服が微妙に違うので自分には分かる」「本当の妻は、その間、家のなかにいる集団が秘密につくっているバーで、特別な接待役をさせられている」（カプグラ症状）と言い始めた。あるとき、デパートのエスカレーターで妻と2人で折り重なって転倒したときに、妻に向かって「家内をよんで下さい」と叫んで突き飛ばした。

## 3. カプグラ症状の出現機序について

循環障害や外傷などによる局所性脳障害が原因となるカプグラ症状の発現機序について、いくつもの仮説が提唱されている。もっとも注目されてきたものに、「相貌失認の鏡像仮説」<sup>16,17)</sup>がある。視覚情報が後頭部から他の脳部位に伝達される経路は2つあり、腹側経路（視覚皮質から下縦束を経て側頭部、扁桃核へ至る）と背側経路（視覚皮質から下部頭頂葉を経由して大脳辺縁系に至る）がそれであるが、前者は、“視覚対象の認識や形状の表象を意識的（overt）に認識する”ことに関わり、後者は“視覚対象

の親しさ familiarity や相貌の潜在的、無意識的 (covert) な認識をする” ことに関わっている。腹側経路のみが損傷されると意識的 overt に対象を認識できない「相貌失認」となり、背側経路のみが損傷されると、視覚は保たれているものの、親しさを感じることができないため他人と認識し「カプグラ症状」となると説明するものである。この仮説は、今日でも、器質性のカプグラ症状を理解するための基本的なものとなっている<sup>18, 19)</sup>。

その後、前頭葉から辺縁系 (扁桃核) への腹側経路の一部の障害のみでカプグラ症状が出現すると Hirstein—Ramachandran の仮説<sup>20)</sup>が提唱された。また、病変の局在としては、側頭葉の紡錘状回<sup>21)</sup>、楔前部<sup>22)</sup>、上側頭回<sup>23)</sup>などが注目されている。さらに、近年、カプグラ症状の形成には、左側の脳梁膨大後部皮質<sup>24, 25)</sup>につながる部位の障害が決定的な意味をもつとの報告がなされている。

しかし、局在的病変のみでは、直ちにカプグラ妄想が形成されるわけではなく、さらに補足的な要因が必要であると考えられている (二重障害プロセス double-hit process)<sup>26, 27)</sup>。

この補足的要因として想定されるのが、右前頭葉障害<sup>22, 28, 29, 30, 31, 32)</sup>や、作話に関わる前頭葉皮質の機能障害<sup>33)</sup>、対象の自分との関係性の認識の障害<sup>34, 35)</sup>、“こころの理論”<sup>36)</sup>、自分史的記憶の再生<sup>37, 38)</sup>の障害などである。さらに重要な要因として、意識障害や認知症などがある。

### Ⅲ. レビー小体病におけるカプグラ症状

#### 1. レビー小体病とは

近年、免疫組織化学的な方法によりレビー小体の構成要素である  $\alpha$  シヌクレイン、ユビキチンの検索が免疫染色によって行われるようになって、パーキンソン病の病変についての理解は劇的に変わった。実は、病変の始ま

る部位は、嗅神経と延髄の長い軸索と多くの樹状突起を持つ髄鞘の乏しい神経細胞の遠位部であり、細胞突起内において形成された  $\alpha$ -シヌクレインは神経細胞の胞体内に運ばれてレビー小体を形成するとされる<sup>39)</sup>。この変化は、シナプス間隙を越えても進行する。また、末梢神経における変化 (腸管のマイスネル神経節) が延髄の神経核への連続に変化が及ぶ可能性も指摘されている<sup>39)</sup>。このような細胞内の異常たんぱく質の伝達様式は、プリオンと類似していることも明らかにされている<sup>40)</sup>。

このように、パーキンソン病の病変は末梢神経から脳に至る広範な広がりを持ち、かつて信じられていたように黒質稠密帯、迷走神経核やマイネルト基底神経核などに限定されるものではない。Braak H R<sup>41, 42)</sup> は、疾患の経過を 6 期に分けた。つまり、延髄、橋被蓋、嗅神経 (第 1～2 期)、中脳、前頭皮質 (第 3～4 期)、新皮質 (第 5～6 期) と病変は広がってゆく。パーキンソニズムが出現するのは、第 3 期になってからであり、さらに病変が脳に広がるにしたがって、非運動症状としての精神症状 (認知症、幻覚、意識障害) が出現するものとされている。

以上のような知見に基づいて、レビー小体型認知症、パーキンソン病、パーキンソン病認知症は、臨床症状に違いはあっても、ひとつ疾患のスペクトラムと考えられている。レビー小体型認知症は、認知症や幻視などの非運動症状が早期に出現することを特徴とし、パーキンソン病は、運動症状を主症状とするものである。パーキンソン病認知症は、運動症状が先行し、長い経過のうちに認知症など非運動症状が出現するものである。これらを包括する名称として「レビー小体病」とか「シヌクレオパチー (この名称には多系統萎縮症が含まれる)」などと呼ばれる。

なお、国際パーキンソン病・運動疾患学会 International Parkinson and Movement Disorder Society (MDS) は、3 病型の包括的名称として、「パーキンソン病」という病名を用い、レビー小体型認知症は、亜型 subtype として「パーキンソン病のレビー小体型認知症型 ——PD (DLB subtype)」とすることを提案している<sup>43)</sup>。

レビー小体型認知症は、大脳を含めた広範な領域でのレビー小体の出現と神経細胞の脱落を主病変とするが、おおくの場合、大脳のアルツハイマー型病変をとめない $\beta$ アミロイド蓄積がみられる。タウたんぱく質の蓄積は軽度であるとされるが、それでも、アルツハイマー病と診断されるレベルに達していることもまれではない。このように、レビー小体型認知症は、アルツハイマー病と深い関係にある。

## 2. レビー小体病と妄想性誤認症候群

### 1) McKeith らの診断基準における記述

レビー小体病のうち、レビー小体型認知症は、パーキンソン病症状が出現する前、あるいは、初期から認知障害が出現するものであるが、McKeith らの診断基準<sup>44)</sup>によれば、その中核となる症状は、浮動性の認知障害、幻視、パーキンソニズムである。

幻覚や誤認症候群については、診断基準の説明において次のように述べられている<sup>44)</sup>。

「幻視は、しばしば繰り返され、複合的で、細部も明らかである。幻聴はみられることがあるが、稀である。しばしば誤認症候群 misidentification syndrome や視覚失認 visual agnosia を伴う。人や動物が家に入り込んでくるという。しかし動かない物体や、壁や天井にかかれたもののような抽象的なものが見られることもある。幻視としてみられるものは、細かいところまで明らかである。患者の幻視に対する感情的な反応は、恐れたり、面白がったり、無関心であったりとさまざま、実在しないものであることはわかっていることが多

い。」(著者訳)

### 2) 症例提示

今日までレビー小体型認知症の臨床研究の多くは、MacKeith らの診断基準に合致する症例をもとに行われてきた。しかし、「レビー小体」という神経病理学的な名称が臨床診断名に組み込まれている病態にもかかわらず、臨床研究のあとで病理学的に確認された報告は決して多くない。MacKeith の診断基準によれば、パーキンソニズムがみられない場合でも、浮動性の認知症と幻視の存在のみで probable DLB 診断基準を満たすことになっているが、「せん妄を合併した認知症性疾患」との鑑別があいまいになる可能性がある。

本稿では、診断の信頼性と均一性を高めるために、パーキンソニズムを示した症例に限定して提示した。症例 (II-1,2,4,5) は、McKeith ほかの probable DLB 診断基準<sup>44)</sup>に合致するものであり、症例 (II-3) は、パーキンソン病認知症である。症状に関する記載は、本稿に必要な幻覚と妄想性誤認症候群に関する事項に限ってある。

症例 II-1: レビー小体型認知症、幻視、幻の同居人、カプグラ症状、TV 誤認症候群

71 歳女性。5 年前にうつ状態で発症。2 年前に、認知症が目立ち、日常生活能力の著しい低下がある。そのころから、「家のなかを男が覗き込んでいる」(存在幻覚)、「夜には、家のなかにお化けが出て、面白かった」(幻視) などというようになった。1 年前には、夜半に家を出て、近所を徘徊することがあったが、「家のなか知らないひとがいる」(幻視・幻の同居人) という。誤認の有無について尋ねると、「夫が別のひとになることがある」(カプグラ症状) という。また、「テレビのなかのひとが、居間のなかに出てくる」(TV 誤認症候群) と述べる。6 ヶ月前からパーキンソニズム (上肢の筋肉縮、歯車現象) が目立つようになった。

#### 症例 II-2：レビー小体型認知症、幻視（－）、カプグラ 症状

84歳女性。6年前に記憶障害で発症。「スーパーマーケットで購入した食料品が冷蔵庫に入っているのを見て、なぜそこに食料品が入っているか分からない」と夫に訴え、異常に気づかれた。近医によって認知症と診断され、治療を受けていたが、行動の混乱や認知障害が徐々に悪化し、3年前に専門医による診察を受けた。初診時には、MMSE17点、MRI所見からアルツハイマー型認知症と診断され、治療が継続された。その1年後に、夫が仕事の関係で2日ほど家を留守にしたことを契機に、夫に向かって「あなたは誰？」「あなたは、知らないひとだけど、どうしてここにいるの？」（カプグラ症状）と激しい拒否感情を示した。その後は、再三、夕方になると2時間ほど、このような状態が続いた。数ヶ月前からパーキンソン症状（振戦と筋固縮）がはじまったので、レビー小体型認知症と診断名をあらためた。次第にカプグラ妄想の出現頻度は減少し、最近では、1週間に1～2度は訴える程度までになった。

#### 症例 II-3：パーキンソン病認知症、幻視、カプグラ症状、 幻の同居人、Nurturing 症候群

68歳女性。3年前からパーキンソン症状がみられ、1年前から認知障害が出現した。1月前から「夜中に人が入ってくるのが見える（幻視）」「東京にいるはずの娘が2階に住んでいる（幻の同居人）」というようになった。近くに住んでいる別の娘に対しては、「あんたは、近所の米屋のAちゃん（男性）でしょう」（カプグラ妄想）という。初診に際して診察した医師に向かって「あなたは、四国のBさん（古い知人）の子供でしょう、どうしてここにいるの」という。どうしてそのように思うのか尋ねると「顔や姿が似ているわけでもなく、声も違う、それでもBさんでしょう」という。また、「（亡くなった）母が訪ねてくるという、毎晩、外にでて待っている」（Nurturing 症候群）などのことがあった。

#### 症例 II-4：レビー小体型認知症、幻視、存在幻覚、レム 睡眠行動障害、Nurturing 症候群

83歳女性。「1年前から自宅の床のうえを多数の虫が這っている」（昆虫幻視）というようになった。同じ頃、「夜、いつでも同じ男の子が来て家のなかで座っている」（幻視）といい、話しかけるようになった。夜

間に睡眠中にはっきりとした寝言をいい、ときには、立ち上がって大声をあげる（レム睡眠行動障害）。そのため神経内科専門病院における初診となったが、MMSE24点であり、パーキンソニズム（前屈姿勢、小幅度歩行、頸部固縮）がみられてレビー小体病と診断された。ドネペジル投与がおこなわれ、その1ヶ月後には、これらの症状は消退した。しかし、5ヶ月後には急激に再燃し、幻視、レム睡眠行動障害とともに、「裏庭にひとがいる気配がある」（存在幻覚）、「母親（30年前に死亡した）がこれまで生きていたが、数日前に死んだのでお葬式にゆく」（Nurturing 症候群）というようになった。これらの症状は、ドネペジル投与によって約2週間で消退した。

#### 症例 II-5：レビー小体型認知症、幻視、幻の同居人、 Nurturing 症候群

84歳女性。7ヶ月前から記憶力の低下が目立つようになる。5ヶ月前から小幅度歩行となり、3ヶ月前から「青い服を着た女のひとが家のなかにいる」といって不穏になることがあった。昼間、家をでて電車の駅で保護された。初診時には、パーキンソン症状（筋固縮、歯車現象、頭部の振戦、歩行障害など）が目立ち、「いつでも、家のなかになんか知らない変なひとがいて、怖い」（幻視、幻の同居人）と訴える。また、「亡くなった父親が生きていて、夜には家に来るといって玄関先で立って待っている」（Nurturing 症候群）。

### 3) レビー小体病における妄想性誤認症候群

レビー小体病（ことにレビー小体型認知症）では、カプグラ症状はしばしば認められる<sup>45, 46, 47, 48, 49, 50)</sup>。カプグラ妄想の81%は、神経変性疾患にともなって出現する<sup>49)</sup>とされているが、そのうちでも、とくに頻度の高いのはレビー小体病<sup>47)</sup>である。また、カプグラ症状のみられる症例では、半数において幻の同居人<sup>50)</sup>が、ほぼ全例において幻視<sup>51)</sup>がみられるとの報告もある。

レビー小体病におけるカプグラ症状では、「夫（あるいは妻、家族）が違うひとになった」と訴えられる。しかし認知症が加わっているた

めか、妄想の系統化がなされる傾向は少ない。

カプグラ症状は、幻視・錯視や意識障害による単なる誤認とは区別されるべきである。しかし、レビー小体病では、幻視・錯視がカプグラ症状の出現のきっかけとなる可能性は否定できない。例外的ではあるが、配偶者の顔に、知らない人物の顔が幻視として投影したと体験され、カプグラ症状として報告された例も報告されている<sup>52)</sup>。

レビー小体病においては、幻の同居人、Nurturing 症候群、TV 誤認症候群、鏡像自己誤認などの誤認症状がしばしばみられる<sup>48, 49)</sup>。これらは今日、妄想性誤認症候群（あるいは、その周辺症状）とみなされている。ただ、これらの症状は、「重複性 double の要素」を欠くもので、本来の妄想性誤認症候群の概念とは異なるが、「実際には存在しない人物が、現れてくる」といった内容の妄想性誤認という点で共通している。

Nagahama ら<sup>48)</sup>は、レビー小体型認知症において、誤認症状の因子分析をおこない、因子 1（単純人物誤認、幻の同居人、人物の重複記憶錯誤、場所の重複記憶錯誤、因子 2（人物の重複記憶錯誤、亡くなった身内が生きている、いない身内が家にいる）、因子 3（人物の幻視と実体意識性）、因子 4（動物や虫の幻視、非生物の幻視）となるとしている。個々の誤認症状や幻視の間における相互の関係を示していて興味深い報告である。

幻の同居人<sup>10, 11)</sup>は、見知らぬひとが家に住みついていると確信する妄想で、老年期の内因性精神病（遅発性パラフレニア）において初めて報告されたものである。遅発性パラフレニアにおいて、幻聴や被害妄想などをともなったものであり、レビー小体病において、類似の症状が訴えられても、多くの場合、幻聴や被害妄想を訴えることはない。したがって、本来の「幻の

同居人」と同一のものとするには疑問が残る。しかし、症状の本質的な部分である「見知らぬひとが家に住み込んでいる」という妄想は、両者に共通したものであり、今日では、レビー小体病において頻度の高い症状とみなされている<sup>47)</sup>。レビー小体病における幻の同居人は、しばしば、家のなかに見知らぬひとがみえるという幻視体験によって強化される。また、「ひとがいる気配がある」と感ずる存在幻覚 *presence hallucination*（実体意識性）がきっかけとなる可能性がある<sup>53)</sup>。

Nurturing 症候群<sup>12)</sup>は、「死んでいるはずの人物がまだ生きている」という妄想的確信であり、アルツハイマー病において右前頭葉の低灌流のみられた例で初めて報告された。レビー小体型認知症でも頻度の高い症状である。「実家に（実は亡くなっている）両親が生きていると確信し、夜になると自分の住んでいる家に来訪するので玄関に迎えにでる」といった形で現れる。存在幻覚（ひとの気配を感ずる）と共通点のある症候群である。

TV 誤認症候群における体験は、レビー小体病の特徴を形成する幻視、錯視、意識障害、それに認知症によって生ずる合理的解釈の困難さなどが関わっている可能性がある。「本来は存在しないものが、存在する」と確信する妄想性誤認に共通する一次的な症状と思われる。

鏡像自己誤認 *mirror sign*<sup>13)</sup>は、「鏡のなかの自分が他人にみえる」、例えば「老婦人が鏡を覗き込むと、自分の姿ではなく、小さい女の子がみえる」といったものである。鏡像においては、自分以外のものには、誤認は生じない。

#### 4) カプグラ症状の出現機序

レビー小体病におけるカプグラ症状の出現する原因は明らかでないが、Nagahama ら<sup>48)</sup>

は、レビー小体型認知症におけるカプグラ症状や幻の同居人のみられる群で、両側前頭弁蓋部、左島皮質、左海馬、左腹側線条体（側坐核付近）の低灌流を報告している。彼らはこれらの部位は、自伝的記憶、情動処理、報酬系などに関連がある<sup>49)</sup>とし、カプグラ症状が知覚と記憶イメージにともなう情動の乖離によって引き起こされることを示しているかも知れない、としている。この辺縁系（海馬）・傍辺縁系（左島、両側の下前頭回）など腹側経路を含む部位における低灌流は、カプグラ症状の Hirstein—Ramachandran の仮説<sup>20)</sup>を支持する所見と考えられている。

また、レビー小体病におけるカプグラ症状の出現には、前頭葉の機能低下<sup>55, 56)</sup>、内側前頭前野の萎縮、中脳辺縁系のドーパミン過剰と前頭葉障害<sup>57)</sup>、ドーパミン低下、“慣れ habituation” の変化<sup>58)</sup>、ドーパミンの減少<sup>59)</sup>、セロトニンの過剰<sup>60)</sup> などさまざまな付加的な要因が想定されている。感情反応の強さについての判断の障害がみられることなどの報告もある<sup>61)</sup>。

## 5) 幻視、錯視との関係

レビー小体病において、カプグラ症状がみられるのは、ほとんどが、幻視がみられる症例<sup>50, 51)</sup>であると報告されている。レビー小体病における幻視は、以下のような特徴がある<sup>54)</sup>。

1. 幻視は、単独で出現することもあるが、多くは、錯視、知覚の変容、さらには、ひとのいる気配を感じたりするという複合的な体験をともなう。これらは切り離せない一連の体験であり、幻視症候群 visual hallucination syndrome とでもいうべきものである。
2. 幻視は、複雑幻視 complex hallucination である。実際に存在する状況（自宅や病室など）のなかに、知らないひとの姿がみえることが多い。小動物（イヌ、ネコなど）や昆虫がみえることもある。
3. しばしば、錯視を伴う。薄暗い部屋のなかにある

観葉植物がひとの姿にみえたり、テラスにおいてある植木鉢がひとの頭部にみえたりする。このように事物がひとの姿にみえるという錯視はとくに頻度が高い。そのほか、机のうえのゴミが動いている虫にみえるとか、天井や壁の汚れや模様が怪物となって動きだす（パレイドリア）などのこともある。

4. 幻視そのものではないが、確かにひとがいるといった気配 unseen presence を感じることがある。家の外にひとがいて、家のなかを窺っているという感覚は、“実体意識性” (Jaspers K.) として知られている感覚であるが、英語圏では、気配幻覚 presence hallucination と呼ばれている。同じように自分の横を何かがサッと通りすぎるという通過幻覚 passage hallucination もパーキンソン病における体験として知られている。
5. 視覚の変容 visual distortion がみられることがある。対象物が変形して見える（変形視 metamorphopsia）、物が小さく見える（micropsia）、大きく見える（macropsia）、遠方のものが近くに見えたり（teleopsia）、近くのものが見えたり（pelopsia）する。窓枠や家具の輪郭が極端に鮮明に見え、輪郭線が動き始めるなどのこともある。物体が傾いて見えたり、天井と床が逆転して見えたりする（逆転視 inverted vision）こともある。

配偶者の顔に、幻視として知らない顔が投影 project されたために、カプグラ症状とされた例もあることはすでに述べた<sup>52)</sup>。相手の顔が違って見えるという錯視がカプグラ症状の引き金となる可能性については、今後、検討される必要がある。

「存在幻覚」、あるいは「見えない存在の気配を感じる体験」unseen presence については、幻の同居人と関連があるとする指摘がなされている<sup>5)</sup>。

レビー小体病（ことにレビー小体型認知症）においては、両側の後頭葉、頭頂葉、前頭葉、頭頂葉と側頭葉などの低灌流がみられることが知られている<sup>62, 63, 64, 65, 66)</sup>が、そのうち、幻視がみられる症例<sup>67, 68)</sup>では、後頭部の視覚野

から内・前側頭葉に連絡し、扁桃核へ至り、さらに、その逆方向へもつながる下縦束の変化が報告<sup>68, 69)</sup>されている。さらに Nagahama ら<sup>48)</sup>は幻視のみられるレビー小体型認知症において、両側の頭頂部（ことに両側角回、右上縁回）および、左右の前後頭回に加えて両側の中前頭回、両側の後帯状回に低灌流を報告している。このように当初注目された後頭葉の変化のみでなく、他の脳葉にも変化がみられることが次第に明らかになっている。これらの部位は、後頭葉の視覚野から下側頭皮質に向かう「腹側経路」や、後頭頂皮質に向かう「背側経路」と重なるところがあり、さらにカプグラ症状の仮説で想定された病変の部位と重なるものであることは注目される。

幻視・錯視の原因<sup>54, 69)</sup>として、1) コリン活性の低下による視覚連合野の機能低下<sup>70)</sup>、2) 頭頂側頭葉や線条体や橋から視床にいたるコリン作動性の投射の低下や、大脳皮質全域のコリン系活性の低下、さらには、後頭、頭頂、側頭、前頭などにおけるアセチルコリンエステラーゼ結合能力の減退による意識障害、3) レム睡眠の異常、4) 知覚・注意の欠損が基礎にあるため、幻覚が訂正されることなく取り込まれるためであるとする「知覚注意欠損モデル」仮説、などが想定されている。

## 6) 認知症との関係

レビー小体病（ことにレビー小体型認知症）における認知障害の基礎となる病変は、大脳におけるレビー小体の出現を特徴とする神経組織の変性である。しかし、ほとんどの場合に、同時にアルツハイマー病においてみられるβアミロイドの蓄積をともなっており、ときには、タウ蓄積（神経原線維変化）もみとめられる。このようにアルツハイマー病と深い関係があり、アルツハイマー病においてレビー小

体がみられる類型（Lewy Body Variant of Alzheimer's Disease）<sup>71)</sup>との異同が問題となることもある。

認知症においては、視覚系の錯誤を状況に応じて合理的に解釈し、妄想的に解釈するに至らない能力が障害されることとなり、カプグラ症状の形成機序の副次的要因となり得ると思われる。しかし、この場合、妄想的解釈がおこなわれても、妄想が系統化されて、複雑な妄想内容となることはまれである。実際、レビー小体病におけるカプグラ症状は、大脳の局所的病変によるものと比べると、誤認の対象となる人物に対する警戒心、拒否感を示すものの、妄想が系統化される傾向はすくない。ただ、認知症においては、誤認や、作話などが妄想性誤認症候群と区別が困難な場合があることを留意する必要がある。

## 7) 意識障害との関係

レビー小体病において、認知機能が浮動性に変化することは、特徴のある症状のひとつである。また、幻視やカプグラ症状が、しばしば短時間で消失するが、繰り返されることがある（浮動性）ことは、その背景に、意識障害の存在が想定される。

その神経学的基盤としては、本症において後頭部、下側頭回、縁上回、後帯状回などにおけるコリン系低下が報告されている<sup>70, 72, 73, 74)</sup>。レビー小体病における幻視・錯視に関しても、アセチルコリン減少による意識障害が原因になっているとする考え<sup>70)</sup>があり、これは、コリンエステラーゼ阻害薬による治療の有用性を理解する上でも有力な仮説となっている。

ただ、一般的に人物誤認は、意識障害のあるとき、しばしば認められる症状である。カプグラ症状と意識障害による単なる人物誤認とは慎重に区別する必要があるものの、意識

障害がカプグラ症状を形成する付加的要因となっている可能性は十分にある。

#### 8) レビー小体病における妄想性誤認の特徴

まず注目されるのは、カプグラ症状における病変とみなされている背側経路<sup>20)</sup>と重なる部位の変化が、レビー小体型認知症におけるカプグラ症状においても報告されていることである。つまり、本症におけるこの病変は、カプグラ症状の神経生物学的基盤となっている可能性がある。

それに加えてレビー小体病では、認知症の存在が、「視覚異常を合理的に解釈し妄想形成を阻む能力」を減退させる要因となる。しかし、一方では、認知症のため妄想が系統化される傾向は乏しくなる。

レビー小体病において、幻視・錯視が見られることが多い。錯視による誤認は妄想性誤認症候群のきっかけとなりうると思われる。また、存在幻覚は、「見えないが気配を感じることでその存在を確信する」という点で、同居人妄想、Nurturing 症候群などと共通点がある。

レビー小体病における妄想性誤認症候群の生成機序については、不明の点が多い。もちろん意識障害、幻視・錯視による単純な誤認によるものではなく、その実在についての妄想的確信をともなったものであり、本病に特有の認知症、意識障害、幻視・錯視、脳病変などの臨床病理的特が色濃く反映した精神現象である。

#### 9) 治療

レビー小体型認知症には、パーキンソン病要因 ( $\alpha$  シヌクレイン) とアルツハイマー病要因 ( $\beta$  アミロイド) が関わっており、出現する症状も、パーキンソニズム、認知症、意識障害、幻視、錯視、カプグラ妄想、睡眠時行動異常、自律神経症状、うつなど多様である。

治療に際しても、パーキンソニズムに対する対応が必要でも、ドパミン作動薬が幻視を誘発する可能性があるし、幻視やカプグラ症状に対してドパミン遮断作用もつ抗精神病薬を用いることは、ときに、錐体外路症状を悪化させる。このように、ある症状に対して行われる治療が、他の症状に対して良くない影響を与えることがしばしばである<sup>54)</sup>。

レビー小体病の妄想性誤認症候群に対して、神経遮断薬などの抗精神病薬は、効果があることが予測されるものの、慎重に用いることが望ましい。また、パーキンソン症状の顕在化がみられる可能性があるので注意が必要である。むしろ、アセチルコリン賦活による意識障害の改善を目指し、コリンエステラーゼ阻害薬などの使用が推奨される<sup>52)</sup>。

## IV. 要約

レビー小体病における妄想性誤認症候群について考察をおこなった。レビー小体病、ことにレビー小体型認知症においては、幻視・錯視とともに、しばしば妄想性誤認症候群（カプグラ症状、幻の同居人、Nurturing 症候群、TV 誤認症候群、鏡徴候など）がみられる。妄想が系統化されることは少ない。本症における妄想性誤認症候群の出現には、カプグラ症状の神経生物学的基盤となる特有の脳病変のほか、存在幻覚、錯視、意識障害、認知症などの付加的要因の関与が想定される。神経遮断薬による治療はパーキンソニズムを顕在化させる危険性がある。近年、本病に用いられるようになったコリンエステラーゼ阻害薬には、意識障害を改善する効果があり、妄想性誤認症候群に対する効果が期待される。

なお、本論文に関して開示すべき利益相反はない。



---

文献：

- 1) Christodoulou GN : Course and outcome of the delusional misidentification syndrome. In "The Delusional Misidentification Syndromes". ed. GN Christodoulou, Biblioteca Psychiatr. No 164, Karger 1986
- 2) Cipriani G, Vedovello M, Ulivi M, et al. : Delusional misidentification syndrome and dementia. A border zone between neurology and psychiatry. Am J Alzheimer's Dis & Other Dement 28, 671-678, 2013
- 3) Capgras J, Reboul-Lachaux J : L'illusion des "sosies" dans un delire systematize. Bul Soc Clin Med Ment, 11, 6-16, 1923
- 4) Christodoulou GN : Syndrome of subjective doubles. Am J Psychiat 135, 249-251, 1978
- 5) Courbon P & Fail G : Syndrome d'illusion de Fregoli et schizophrénie. Bull Soc Clin Med Ment 15, 121-125, 1927
- 6) Courbon P & Tusques J : Illusions d'intermetamorphose et de la charme. Ann Med Psychol 14, 401-406, 1932
- 7) 深津 亮、藤井 充、戸塚貴雄：妄想性同定錯誤症候群とは。老年精神医学雑誌 21, 633-637, 2010
- 8) Pick A : On reduplicative paramnesia. Brain 26, 242-267, 1903
- 9) Benson DF, Gardner H, Meadows JC : Reduplicative paramnesia. Neurology 29, 147-151, 1976
- 10) Rowan EL : Phantom boarders as a symptom of late paraphrenia. Am J Psychiat 141, 580-581, 1984
- 11) 永野 修、三好功峰：奇妙な妄想 phantom boarder に基づく行動異常。老年精神医学 3, 61-62, 1986
- 12) Venneri A, Shanks MF, Staff RT, et al. : Nurturing syndrome. A form of pathological bereavement with delusions in Alzheimer's disease. Neuropsychologia 38, 213-224, 2000
- 13) Mulcare JL, Nicolson SE, Bisen VS, et al. : The mirror sign. A reflection of cognitive decline? Psychosomatics 53, 188-192, 2012
- 14) 村井俊哉、長濱康弘：人物誤認は錯覚か妄想か。Brain & Nerve. 神経進歩 66, 1487-1495, 2014
- 15) 三好功峰、高橋由美子：多彩な幻視と替え玉妄想を認めた多発性脳梗塞の1例。老化と疾患 7, 1214-1216, 1994
- 16) Ellis HD & Young AW : Accounting for delusional misidentification. Brit J Psychiat 157, 239-248, 1990
- 17) Ellis HD & Lewis MB : Capgras delusion. a window on face recognition. Trend Cog Sci 5, 149-156, 2001
- 18) 村井俊哉：誤認/同定錯誤の神経基盤。老年精神医学雑誌 27, 823-828, 2016
- 19) Ohigashi Y, Yamada M : Organic Delusional Syndrome. Tentative Neuropsychological Mechanism of Delusions. In : Neuropsychiatric Disorders (eds. Miyoshi K, Morimura Y, Maeda K). pp65-76. Springer 2010
- 20) Hirstein W & Ramachandran VS : Capgras syndrome. a novel probe for understanding the neural representation of the identity and familiarity of persons. Proc R Soc Lond B, 264, 437-444, 1997
- 21) Hudson AJ & Grace GM : Misidentification syndromes related to face specific area in the

- fusiform gyrus. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 69, 645-648, 2000
- 22) Darby R, Prasad S : Lesion-related delusional misidentification syndromes. a comprehensive review of reported cases. *J Neuropsychiat Clin Neurosci* 29, 217-222, 2016
- 23) Thiel CM, Studte S, Hildebrandt H, et al. : When a loved one feels unfamiliar. a case study on the neural basis of Capgras delusion. *Cortex*, 52, 75-85, 2014
- 24) Vann SD, Aggleton JP, Maguire EA : What does the retrosplenial cortex do? *Nat Rev Neurosci* 10, 792-802, 2009
- 25) Darby RR, Laganriere S, Pascual-Leone A, et al. : Finding the imposter. Brain connectivity of lesions causing delusional misidentifications. *Brain* 140, 497-507, 2017
- 26) Coltheart M : The neuropsychology of delusions. *Ann N Y Acad Sci* 1191, 16-26, 2010
- 27) Coltheart M : Cognitive neuropsychiatry and delusional belief. *Q J Exp Psychol* 60, 1041-1062, 2007
- 28) Cutting J : Delusional misidentification and the role of the right hemisphere in the appreciation of identity. *Br J Psychiatr* 14, 70-75, 1991
- 29) Ellis HD : The role of the right hemisphere in the Capgras delusion. *Psychopathology* 27, 177-185, 1994
- 30) Young AW, Flude BM, Ellis AW : Delusional misidentification incident in a right hemisphere stroke patient. *Behav Neurol* 4, 81-87, 1991
- 31) Crichton P, Lewis S : Delusional misidentification, AIDS and the right hemisphere. *Br J Psychiatr* 157, 608-610, 1990
- 32) Gurin L & Blum S : Delusions and the right hemisphere. a review of the case for the right hemisphere as a mediator of reality-based belief. *J Neuropsychiat Clin Neurosci* 29, 225-235, 2017
- 33) Benson F, Stuss D : Frontal lobe influences on delusion. a clinical perspective. *Schizophr Bull* 16, 403-411, 1990
- 34) Feinberg TE & Roane DM : Delusional misidentification. *Psychiat Clin North Am* 28, 665-683, 2005
- 35) Feinberg TE : Neuropathologies of the self. Clinical and anatomical features. *Conscious Cog* 20, 75-81, 2011
- 36) Hirstein W : The misidentification syndromes as mindreading disorders. *Cog Neurosychiat* 15, 233-260, 2010
- 37) Staton RD, Brumback RA, Wilson H : Reduplicative paramnesia. a disconnection syndrome of memory. *Cortex*, 18, 23-35, 1982
- 38) Darby RR & Caplan D : "Cat-gras". A unique misidentification syndrome and novel explanation. *Neurocase* 22, 1-6, 2016
- 39) Uchihara T : An order in Lewy body disorders. Retrograde degeneration in hyperbranching axons as a fundamental structural template accounting for focal/multifocal Lewy body disease. *Neuropathology* 37, 129-149, 2017
- 40) Matsuda-Suzukake M, Nonaka T, Hosokawa M, et al. : Prion-like spreading of pathological  $\alpha$ -synuclein in brain. *Brain* 136, 1128-1138, 2013

- 
- 41) Braak H, Del Tredici R, Rueb U, et al. : Pathology associated with sporadic Parkinson's disease – where does it end? *J Neural Transm (suppl)* 70, 89-97, 2000
- 42) Braak H, Mueller CM, Rueb U, et al. : Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease. *Neurobiol Aging* 23, 197-211, 2003
- 43) Berg D, Postuma RB, Bloem B, et al. : Time to redefine PD? Introductory statement of the MDS Task Force on the definition of Parkinson's disease. *Mov Disord* 29, 454-462, 2014
- 44) McKeith IG, Galasko D, Kosaka K, et al. : Consensus guidelines for the clinical and pathological diagnosis of dementia with Lewy bodies (DLB). Report of the consortium on DLB international workshop. *Neurology* 47, 1113-1124, 1996
- 45) Mitchell J, Samb U, Runani S, et al : Delusional misidentification syndrome in Parkinson's disease. a systemic review and new approach to our neurobiological understanding. *Neuropsychiatry (Lond)* 7, 546-553, 2017
- 46) Roane DM, Rogers JD, Robinson JH et al. : Delusional misidentification in association with parkinsonism. *J Neuropsychiat Clin Neurosci* 10, 194-198, 1998
- 47) Harciarek M & Kertesz A : the prevalence of misidentification syndromes in neurodegenerative diseases. *Alzheimer Dis Assoc Dis* 22, 163-169, 2008
- 48) Nagahama Y, Okina T, Suzuki N, et al. : Neural correlates of psychotic symptoms in dementia with Lewy bodies *Brain* 133, 557-567, 2010
- 49) 長濱泰弘 : 誤認症候群の臨床. *老年精神医学雑誌* 27, 829-839, 2017
- 50) Thiapisutikul P, Lobach I, Zweig Y, et al. : Capgras syndrome in dementia with Lewy bodies. *Int Psychogeriatr* 25, 843-849, 2013
- 51) Josephs KA : Capgras syndrome and its relationship to neurodegenerative disease. *Arch Neurol* 64, 1762-1766, 2007
- 52) Reimers K, Emmert N, Shah H, et al. : Capgras-like visual decompositions in Lewy body dementia with thrapeutic response to donepezil. *Neurol Clin Pract* 4, 467-469, 2014
- 53) 藤井 充、戸塚貴雄、深津 亮 : 幻の同居人 (Phantom boarder). *老年精神医学雑誌* 21, 651-660. 2010
- 54) 三好功峰 : レビー小体病の幻視について. 症状、機序、治療. *仁明会精神医学研究* 14, 13-28, 2017
- 55) Moro A, Munhoz RP, Moscovicch M, et al. : Delusional misidentification syndrome and other unusual delusions in advanced Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord.* 19, 751-754, 2013
- 56) Devinsky O : Delusional misidentifications and duplications. Right brain lesions, left brain destructions. *Neurology* 72, 80-87, 2009
- 57) Apaydin H, Benbir G : Capgras syndrome. During the course of Parkinson disease Dementia. *J Neuropsychiat Clin Neurosci* 26, e40, 2014
- 58) Cercy SP & Marasia JC : Combined delusional misidentification syndrome in a patient with Parkinson's disease. *J Neuropsychiat Clin Neurosci* 24, (Letters),
-

- E3-4, 2012
- 59) Shiotsuki H, Motoi Y, Nakamura S, et al. : Dopamine deficiency may lead to Capgras syndrome in Parkinson's disease with dementia. *J Neuropsychiat Clin Neurosci* 22, 352, 2010
- 60) Spiegel D, Larola R, Samuels D : A possible case of Capgras syndrome after a right anterior cerebral artery cerebrovascular accident treated successfully with mirtazapine. *J Neuropsychiat Clin Neurosci* 20, 494, 2008
- 61) Fiacconi CM, Barkley V, Finger EC, et al. : Nature and extent of person recognition impairments associated with Capgras syndrome in Lewy body dementia. *Front Hum Neurosci* 8, 1-14, 2014
- 62) Imamura T, Ishii K, Hirono N, et al. : Occipital glucose metabolism in dementia with Lewy bodies with and without parkinsonism. A study using positron emission tomography. *Dement Geriatr Cogn Disord* 12, 194-197, 2001
- 63) Pasquier J, Michel BF, Brenot-Rossi I, et al. : Vale of (9m) Tc-ECD SpET for the diagnosis of dementia with Lewy bodies. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 29, 1342-1348, 2002
- 64) Fong TG, Inouye SK, Dai W, et al. : Association cortex hypoperfusion in mild dementia with Lewy bodies. A potential indicator of cholinergic dysfunction? *Brain Imaging Behav.* 5, 25-35, 2011
- 65) Pernecky R, Drzezga A, Boecker H, et al. : Cerebral metabolic dysfunction in patients with dementia with Lewy bodies and visual hallucinations. *Dement Geriatr Cogn Disord* 25, 531-538, 2008
- 66) Heitz C, Nobler V, Cretin B, et al. : Neural correlates of visual hallucinations in dementia with Lewy bodies. *Alzheimer's Res & Ther* 7. 1-8, 2015
- 67) Sato T, Hanyu H, Hirao K, et al. : Deep gray matter hyperperfusion with occipital hypoperfusion in dementia with Lewy bodies. *Eur J Neurol* 14, 1299-1301, 2007
- 68) Ota M, Sato N, Ogawa M, et al. : Degeneration of dementia with Lewy bodies measured by diffusion tensor imaging. *NMR Biomed* 22, 280-284, 2009
- 69) Fenelon G, Mahieux F, Huon R, et al. : Hallucinations in Parkinson's disease. Prevalence, phenomenology and risk factors. *Brain* 123, 733-745, 2000
- 70) Mori T, Ikeda M, Fukuhara R, et al. : Correlation of visual hallucinations with occipital rCBF changes by donepezil in DLB. *Neurology* 66, 935-937, 2006
- 71) Hansen L, Salmon D, Galasko D, et al. : The Lewy body variant of Alzheimer's disease. A clinical and pathologic entity. *Neurology* 40, 1-8, 1990
- 72) Shimada H, Hirano S, Shintoh H, et al. : Mapping of brain acetylcholinesterase alterations in Lewy body disease by PET. *Neurology* 73, 273-278, 2009
- 73) Perry EK, Perry RH : Acetylcholine and hallucination. Disease related compared to drug-induced alterations in human consciousness. *Brain Cogn* 28, 240-258, 1995
- 74) Ballard C, Piggott M, Johnson M, et al. : Delusions associated with elevated muscarinic binding in dementia with Lewy bodies. *Ann Neurol.* 48, 868-876, 2000

## 高齢者のてんかん

一般財団法人仁明会 仁明会クリニック 武田 敏伸

### 1. はじめに

当クリニックにおいては、認知症の鑑別診断目的で受診されることが多く、特に初診の患者の半数近くが認知症関連の疾患と思われる。当院では、①認知症の専門外来を有していること②仁明会病院では認知症専門病棟を有していること③近隣の西宮渡辺病院と病診連携をして比較的速やかにMRI検査ができること（初診当日でも可能な場合もあり、数日以内で検査が可能）④大学病院などの認知症疾患センターでは初診までの待ち時間が長いこと⑤当院では専門外来以外でも認知症に対応してくれる医師（私を含めて）が多く、相談から初診までの待ち時間が少ないことなどの理由もあり、近隣の医院からの紹介を含めて初診患者の認知症関連の疾患が多い。

一方、過去にはてんかんの発病率は乳幼児に高く加齢に伴い次第に低下すると思われていたが、全年齢を対象とした疫学調査では、40歳以降発病率が増加に転じ、高齢者では若年者と同じくらい高率にてんかんが発病することがわかってきた<sup>1) 2) 3)</sup>。また、日本全体で高齢化が進んでおり、高齢者の絶対数の増加が高齢者てんかん患者の増加の要因にもなりうる。当然、認知症鑑別診断目的で来院された当院の高齢者患者に対して、てんかんは重要な鑑別診断の一つとして考えられると思われるが、例えば、高齢者においては、失神であったり、一過性脳虚血発作であったりと類似の症状を示す疾患もあり、看過されやすい傾向があると思われる。家族が認知症を疑い来院され、てんかんと診断される2症例

を体験した。その2症例を提示し、高齢者のてんかんにまつわる問題点について整理していきたい。

### 2. 症例呈示

症例A 初診時80歳女性。夫が長期入院していて独居状態。X-1年10月ごろ鏡台の前で化粧をしている時、話しかけても返答なく、一点だけ見つめて何も言わなかった。10分くらい後には普通に戻った。そのため近医の心療内科を受診し、一過性脳虚血発作でないかと言われ、漢方薬を処方された。X年5月5日、そばを食べている時も同様の状態になり、5月18日、入院している夫の面会中にも同様の症状有り。それを3度とも目撃した長女が認知症でないかと心配をして当院に6月1日初診となった。3回のエピソードについて、本人の自覚はなかった。てんかんを疑い、脳波検査したところ、ほぼ正常で発作波の出現は認められなかった。上記症状が複雑部分発作の可能性があるので、複雑部分発作に関する動画(DVD)を長女に見てもらったところ「酷似している」ということであった。脳波所見が正常であっても臨床症状的にはてんかんが疑われることを十分説明した上、内服を勧め、ご本人、娘から同意を得られたので、レベチラセタム1000mgで処方を開始した。その後は、長女の前で発作が起こらなくなったものの、一人の時間が多いため、実際に発作が消失したかどうかは確認がとれなかった。患者には自覚症状がなく、ふらつくのは薬のせいではと常々思っている様子であった。X+1年5月

5日、買い物中に倒れて意識が5分くらい消失したということで救急病院に運ばれたが、頭部CTでは異常なく帰宅となった。薬のせいで倒れたのでは患者は考えている様子で翌5月6日受診。

長女からも専門医に診てもらいたい希望もあり、てんかんを専門にしている脳外科医にセカンドオピニオンをいただくこととした。専門医の返書には「症候性局在関連てんかん」の診断であり、同院の脳波所見では、F7に鋭波を1か所のみ認めるものの再現性なく、境界領域の判定であった。血中濃度も問題ないとのことであり、症状は複雑部分発作であり内服加療を継続するように説明された。その後は8月、翌3月にも1回ずつ発作が生じたようである。10月に股関節を骨折し手術を受けたが、入院中も1度発作を起こしている様子で今後は用量調整していく予定である。

症例B 初診時 68歳 女性

X-1年3月、料理をしている時、意識が数分なくなることに夫が気づき、その後、7月、X年4月24日と同様の状態がみられ、記憶力の低下もあり、認知症ではないかと内科医院より紹介を受け5月11日に当院初診となる。初診時の長谷川式簡易認知症スケール修正版で29点。MRIでは前頭葉、頭頂葉に有意に委縮を認め、大脳白質にT2強調で軽度高信号有り。右椎骨動脈の低形成を認めた。脳波所見では、棘波、鋭徐波が散在して認められた。

症状と脳波所見からてんかんが疑われ、カルバマゼピンを200mg投与した。6月15日には400mgに増量した。8月に血中濃度を測定し4.5(4.0~12.0)  $\mu\text{g/ml}$  血中ナトリウムは134(135~150) mEq/Lであった。8月ごろより倦怠感がみられ、嘔気、嘔吐がみられ内科医院にて血液検査をしたところナトリウム121 mEq/L クロール84(98~108) mEq/L

と低下がみられ県立病院に入院。SIADHと診断されカルバマゼピンの副作用と診断され、投薬を中止したところ改善が認められた。カルバマゼピンが中止されたのみで代替の抗てんかん薬は処方されなかった。9月28日に再診し、レベチラセタム1000mgを処方しててんかんの治療を再開した。その後、早期の大腸がんが発見され、内視鏡手術を受けることもあったが、X+2年11月の時点まで発作の出現は全く認めない。1度、脳波を再検査したが、正常化していた。

症例Bでは脳波においても発作波が出現しておりてんかんとしての診断が容易であったが、症例Aは脳波が正常であるものの、娘の目撃証言と現病歴からはてんかんが示唆された。このような発作疾患においては、最近はスマートホンなどで容易に動画が撮影できることから、家族による動画撮影が診断の有力な手掛かりになりうると思われる。

### 3. 高齢者てんかんの鑑別上の要点と治療上の要点

高齢者のてんかんの特徴と治療については日本てんかん学会や日本神経学会のガイドラインに詳しくまとめられているが<sup>4)</sup>、鑑別上の要点としては①発作後のもうろう状態が長い、②全身けいれんになることが少ない、③記憶脱失が起こりやすい、という特徴があるため、認知症としばしば誤認されることがある。

また、アルツハイマー病や脳血管障害の合併症としてのてんかん発作も症候性てんかんとしておこしうる。高齢者のてんかんの治療においては①1回発作があると2回目の発作を高率に起こす、②少量の抗てんかん薬で発作が抑制されやすい、③高齢であるがゆえに、副作用がしやすい、④ほとんどが症候性である、⑤高齢者であるがゆえに、身体疾患の合

併症、高血圧、糖尿病、そこからくる心血管障害、脳血管障害があり、そのため、多くの治療薬、予防薬を服用しており、抗てんかん薬を処方する場合には、薬剤の相互作用においても留意しながら治療を行わないといけない。症例 B において反省すべき点は、初発時 68 歳で後期高齢者でないものの、カルバマゼピンをもう少し少ない量で治療開始すべきであったかもしれない。結果的に低ナトリウム血症といった副作用が出現し変薬に至っている。また高齢者初発のてんかんの鑑別診断においては、血管迷走神経性失神、起立性調節障害、一過性脳虚血、一過性全健忘といった脳血管障害、低血糖や低ナトリウム血症といった代謝障害、睡眠時無呼吸症候群、REM 睡眠行動障害、ムズムズ脚症候群、周期性四肢運動などの睡眠時随伴症、アルコール離脱症、認知症が挙げられる。てんかん発作の病因同定率は、若年成人発作のてんかんが 50% 未満に対し、高齢初発てんかんは 75% である。つまり、脳血管障害やアルツハイマー病などがその病因であるケースが、多く、特に高齢初発てんかんの 30～50% が脳血管障害を病因とする。発症危険率は 23 倍といわれ、無症候性脳虚血、深部白質病変も多い。また虚血周辺領域の神経細胞が過剰興奮性を獲得するとされている。アルツハイマー病においても、てんかん発作の発症率は 8～20% といわれており、アルツハイマー病併発てんかんの大半は、アルツハイマー病が進行してからではなく、認知機能低下期から発症の間に生じるといわれている。またアルツハイマー病の治療薬であるガラントミンやアセチルコリンは CYP3A4 に分解されことから、カルバマゼピン、フェニトイン、フェノバルとといった従来の抗てんかん薬に CYP2C9, 3A4 誘導作用があるため併用注意となっている。

#### 4. 従来の抗てんかん薬における高齢者に対する処方の問題点

抗てんかん薬においても新規のものが多く発売されてきているが、現在においても、従来型の抗てんかん薬も多く臨床の場で使われている。特にてんかん患者においては何年、何十年と服用している場合には、発症当初に処方された抗てんかん薬を継続して使っている場合も多々ある。バルプロ酸やカルバマゼピンなどは双極性感情障害の患者にも、現在もなお汎用されている。果たして高齢者に対してこれらの薬剤が安全なものであるのかどうかについて検討したい。

##### ①カルバマゼピン

カルバマゼピン（以下 CBZ）は、1960 代から今日まで部分てんかんの第 1 選択薬として用いられ、部分発作ならびに 2 次性全般化発作に有効性を持つ<sup>5)</sup>。また抗操作作用があり気分安定薬としての適応もある。特に注意しなければならないのは重症薬疹（Stevens-Johnson 症候群）である。また用量依存的にめまいやふらつきが生じることもある。長期的服用による副作用には、顆粒球減少症、再生不良性貧血や低ナトリウム血症がある。自験例においても、低ナトリウム血症がみられ、他院で SIADH と診断され、服薬中止を指示されている。

また、近年は認知機能低下が起こるといわれ、注意、言語、記憶の機能が低下するという報告がある。CBZ は CYP3A4, CYP2C8, CYP1A2 により肝臓で代謝され、CYP1A2, CYP2C9, CYP3A4 の活性を賦活する。このため CYP を介して代謝される薬剤との相互作用が起こり、血中濃度が変動する。

そのため、抗てんかん薬との相互作用では、バルプロ酸、ラモトリギン、ゾニサミドなどの血中濃度が下がり、抗てんかん薬の作用が

減弱する。特に高齢者においては、脳血管障害や高血圧症の合併率が高いことを考慮すると、ワーファリンやカルシウム拮抗薬の血中濃度を下げるので、これらの薬剤の作用を減弱させるので注意を要する。

またCBZやフェニトインはコレステロールや中性脂肪などの代謝に影響し脂質代謝異常を来すこともあり、特に高齢者の場合、脳循環器疾患の危険因子になるということを考慮しなければならない。

#### ②バルプロ酸ナトリウム

バルプロ酸ナトリウム（以下VPA）はわが国では1974年の発売以降、特発性全般てんかん、症候性局在関連てんかんの治療薬として小児から成人まで幅広く使われている<sup>8)</sup>。てんかん以外でも、双極性障害や片頭痛発作の発症抑制にも適応がある。VPA自体、忍容性が比較的高く、てんかん、双極性障害などに汎用されているが、一部の患者には、胎児毒性、肝毒性、ミトコンドリア毒性、腎毒性による不可逆的な有害事象をもたらす。VPAはグルクロン酸抱合、ミトコンドリア $\beta$ 酸化、小胞体 $\omega$ 酸化の3つの肝代謝経路で処理されるが、大量服薬時、長期高用量服用中、カルニチン欠乏下で毒性が高まりやすい。

カルニチンとはアミノ酸の一種でVPAの代謝に不可欠な栄養素である。特にVPA長期服用者の約半数は高アンモニア血症を認めるが、その発症危険因子の一つにカルニチンの欠乏が挙げられる。

#### ③フェノバルビタール

フェノバルビタールはもっとも古くからある抗てんかん薬の一つであり、睡眠薬としての適応もある。また抗てんかん薬としては、経口薬（錠剤、細粒）、坐薬、皮下注射、筋肉注射、静脈注射と剤型が豊富で、用量調節がしやすく、半減期が長く1日1回投与でよく、

薬価が安いという長所があるものの、依存性や耐性の問題、認知機能の影響、呼吸抑制作用、循環抑制作用、連用中の急激な中止による離脱症状としてのけいれん重積などの欠点もある<sup>7)</sup>。

認知機能の影響、呼吸及び循環器抑制作用を考えると高齢者のてんかん及び不眠には不向きな薬剤と考えざるを得ない。

#### ④フェニトイン

抗てんかん作用を有する薬剤というのは、元来は鎮静作用を併せ持つことが多く、鎮静作用と別の抗てんかん作用が明らかにされた薬物は、フェニトインが初めてであった<sup>8)</sup>。1930年代に動物実験で抗痙攣作用が明らかにされた。強力な抗てんかん作用を持ち、現在でも重要な役割を持つ。肝臓の代謝能力に限界があり、用量と血中濃度の関係が非線形であり、15  $\gamma$  g/dlを超えると血中濃度が急激に上昇する。そのためフェニトイン中毒になりやすく、高濃度では、運動失調、構語障害、眼振、複視など小脳失調症状があらわれる。他には舞踏病アテトーゼ様あるいは顔面部口のジスキネジアなどの不随意運動が出現することもある。また認知機能の障害、不活発、無気力、あるいはイライラ不機嫌、不穏、せん妄などの意識障害も呈する。

フェニトインは90%が蛋白と結合し、遊離型が10%に過ぎず、遊離型のみが血液脳関門を通過する。そのため、低蛋白血症が生じた場合や結合蛋白と競合する他の薬剤が存在する場合、遊離型の割合が増加する。したがって低アルブミン血症やある種の薬剤の存在下では、同じ総血中濃度であったとしても作用、副作用が強まる可能性がある。そういった条件では、特に高齢者に投与する場合には慎重にならざるを得ない。

吸収に関しては経腸栄養剤の使用はフェニ



トインの吸収を阻害して血中濃度を下げる場合がある。肝臓の代謝に関しては、フェニトインは種々の肝代謝酵素を誘導するため、それらで代謝される血中濃度を下げる。そのため多くの抗てんかん薬を使用中にフェニトインを追加すると、それらの抗てんかん薬の血中濃度が下がる。フェニトインを使用中に他の薬剤を追加すると、追加薬物による代謝酵素の阻害がある場合は、フェニトインの血中濃度が上昇し、代謝酵素の誘導がある場合は減少する。特に上昇の場合は、中毒症状に至ることがあり、注意を要する。高齢者の場合、特に多くの内服薬がある場合は、中毒にならないよう相互作用の影響をチェックしていかなければならない。

15種類の抗てんかん薬の皮疹の頻度について調べた研究<sup>9)</sup>によると、全体が2.8%でフェニトインが5.9%で最多である。ついでラモトリギン、ゾニサミド、カルバマゼピンが多い。これらに共通するのは、ナトリウムチャンネルの遮断作用をもつ抗てんかん薬である。

## 5. 高齢者に対して比較的使いやすい抗てんかん薬について

高齢者においては、若年者に比して、代謝機能が落ちていることや、身体合併症が増えることが問題である。基礎疾患を認めない高齢者においても、細胞内水分が減少、脂肪量が増加するため、水溶性薬物の血中濃度の上昇、脂溶性薬物の蓄積傾向がある。また血清アルブミンの低下により薬物のタンパク結合率が低下して遊離型薬物濃度が上昇することに注意が必要である。また加齢により、肝血流低下や腎血液量の低下がみられ、薬物血中濃度の上昇がみられるので中毒などに注意が必要である。加齢により合併症が増えるということは、内服薬が増えるということであり、

高齢者てんかんの発生要因を考慮すると、例えば、脳血管障害においては、高脂血症の治療薬、降圧剤、抗凝固剤など、またアルツハイマーにおいてもコリンエステラーゼ阻害薬をはじめとする抗認知症薬、あるいは種々の加齢に伴う整形外科的疾患からくる疼痛、炎症に対する薬剤などその他数多くの内服治療薬を服用していることがある。そういう意味では、副作用が少なく、忍容性に優れ、相互作用が少なく、薬物動態が線形の抗てんかん薬が望まれる。その理想に近い新規の抗てんかん薬についての特徴を簡単にまとめる。

### ①ラモトリギン（以下LTG）

LTGは、精神科医にとっては、気分安定薬としての使用経験が多いと思われる。双極性障害のうつ病エピソードの治療薬としても、躁病エピソードやうつ病エピソードの再発予防薬としても使用されている。

てんかんにおいては、部分発作や、全般発作に有効性を示す広い治療スペクトラムを持つ薬剤である<sup>10) 11)</sup>。高齢者で併存疾患がない場合、日本てんかん学会の「高齢者のてんかんに対する診断治療ガイドライン」<sup>4)</sup>でも米国のエキスパートオピニオン<sup>12)</sup>でも、部分発作の場合、第1選択薬として挙げられ、全般発作において、後者では第1選択薬となっている。LTGは、急激に投与量を上げると、重篤な皮疹が生じやすく、〈緩徐漸増〉投与方法が行われる。またグルクロン酸抱合で競合する薬剤か、グルクロン酸抱合を誘導する薬剤かで漸増の方法が違う。つまりグルクロン酸抱合で競合するバルプロ酸を併用すると、代謝が阻害され半減期が約2倍に延長するため血中濃度が上がりやすい。一方、グルクロン酸抱合を誘導する、カルバマゼピン、フェノバルビタール、プリミドン、フェニトインなどとの併用では、代謝が促進され半減期は短縮さ

れ、血中濃度があがりにくい。作用機序は、カルバマゼピンやフェニトインと同様に、ナトリウムチャンネルを電位依存的に抑制するナトリウムチャンネルブロッカーである。ナトリウムチャンネルブロッカーは、共通して皮疹の副作用の頻度が高く、特に注意せねばならないのは、薬剤性過敏症候群、ステープンスジョンソン症候群、中毒性表皮壊死症などの重篤な皮膚疾患である。特にバルプロ酸の併用の場合注意を要する。

## ②レベチラセタム

レベチラセタムはピロリドン誘導体で、既存の抗てんかん薬とは異なる化学構造を有する抗てんかん薬である<sup>13) 14) 15)</sup>。神経終末のシナプス小胞蛋白2A (SV2A) と結合することにより、シナプス小胞の神経伝達物質が細胞外に開口放出される働きを調整し、これによってシナプス前神経伝達物質の放出を直接阻害するとされる。そして焦点性てんかん患者の部分発作（二次性全般化発作を含む）への単剤および併用療法に適応がある。薬物動態では、経口投与後、速やかに吸収され、相対的生物学的利用能は100%とされる。肝チトクロームP450系代謝酵素で代謝されず、グルクロン酸転移酵素の阻害もしないため、各種薬剤との相互作用を示さない。投与量に比例して直線的に血中濃度が上昇するため、基本的にモニタリングは不要である。排泄経路は腎であり、腎機能低下者では用量を調整する必要がある。

上記の特徴から高齢者に使いやすいと考えられ、自験例2例ともレベチラセタム単剤で経過を観察している。注意しなければならないのは有害事象としての精神症状である。頻度が高い軽度の症状と頻度は高くないものの重大な副作用が報告されている。前者の副作用としては傾眠が挙げられ、頻度の少ない後

者は、神経過敏、うつ、パーソナリティ障害、反抗、情動不安定、不安が挙げられる<sup>16)</sup>。また自殺関連行動がみられたという報告<sup>17)</sup>もある。

行動異常で治療中断になった症例を検討した結果<sup>18)</sup>では、リスク要因として、増量速度の速さ、精神障害の病歴、症候性全般てんかんが挙げられ、認知機能の低下はリスク要因とはならなかった。

## ③ラコサミド

従来の抗てんかん薬のナトリウムチャンネル遮断薬としては、フェニトイン、カルバマゼピン、ラモトリギンがあるが、強力な焦点性てんかんに対する薬効を有している。これらの薬剤は、ナトリウムチャンネルの急速な不活性化を引き起こすのに対して、ラコサミドは数秒またはそれ以上の緩徐な不活性化を引き起こすとされている<sup>19) 20)</sup>。遅い不活性化が促進されると、てんかん発作で活動電位が頻発し脱分極が持続した時に、ナトリウムチャンネル不応期を延長することで、活動電位の発生を抑制され、神経細胞の過剰な興奮が抑えられると考えられている。従来のナトリウムチャンネル遮断薬の共通してみられる副作用としての薬疹が、ラコサミドでは相対的に出現が少ない。ラコサミドは機能性アミノ酸の1種であり、主な機能性アミノ酸には、コラーゲン、タウリン、カルニチン、レクチン、ラクトフェリン、カゼイン、カゼインホソホペプチド等があり、機能性アミノ酸ゆえに安全性が高いと考えられる。

ラコサミドは大部分が尿中に排泄され、他の抗てんかん薬や、ワルファリン、オメプラール、ジゴキシン、ミダゾラム、経口避妊薬などとの相互作用はほとんど認められない。ただし酵素誘導薬との併用で血中濃度が25%低下する<sup>20)</sup>。

---

経口後、速やかにかつ完全に吸収され、バイオアベイラビリティはほぼ100%である。また血中濃度は用量に比例して線形に増加する。

副作用は主に中枢神経系と胃腸系で認められるものの比較的認容性は高く、鎮静、発疹、精神症状の副作用は少ない。以上の点からも比較的高齢者にも使用しやすいと考えられる。

2016年の米国のエキスパートオピニオン<sup>12)</sup>でも併存症の有無にかかわらず、高齢者の部分発作に対しては第1選択薬である。

## 6. 一過性てんかん性健忘 (transient epileptic amnesia 以下 TEA) について

「物忘れ」を主訴として受診することが多く、認知症と鑑別を要するてんかんに TEA が挙げられる。自験例は家族からは認知症を疑い受診したが、患者自体は「物忘れ」の訴えがないので、該当しないと思われるが、認知症の鑑別診断として注目することが必要な疾患である。

Zaman ら<sup>21)</sup>は初老期以降に好発し、繰り返す一過性の記憶障害を発作の主症状とする TEA を提唱した。その際には前向性健忘、逆行性健忘の両者が見られ、明らかな意識障害を伴わず、患者は一見正常な行動をしているように見えるが、記憶が抜け落ちる。神経心理学的テストでは認知機能障害を認めない。

村松<sup>22) 23) 24)</sup>は、メモリークリニックに受診した400例について検討している。記憶障害を理由に受診した患者のうち、26例(6.5%)が TEA の診断基準に合致した。発症年齢は中高年から老年(48 - 88歳)と幅広く、女性が24例と多かった。発作間欠期の脳波異常は、前頭部、中心部、頭頂葉中心に小棘波が24例で認められ、また、健忘発作は日中の覚醒時に起こり、常同発作、動作停止、口部自動症

などの複雑部分発作を伴うことが多く、側頭葉てんかんの1型と考えられる。病歴聴取においては意識減損を疑わせる居眠り、慣れている道を迷う、動作緩慢等の所見、また寝入りばなに起こる発作を疑わせる寝言、レム行動睡眠異常症を疑わせる所見もてんかんの診断に重要と考えられると述べている。

## 7. 終わりに

当院では、認知症鑑別診断目的での受診が多く、鑑別の際に診断した高齢者てんかんの2症例を報告し、高齢者てんかんの特徴についてまとめた。また薬物治療の際には、高齢者においては合併症が多く、相互作用や副作用に細心の注意が必要であり、従来型の抗てんかん薬、および新規の抗てんかん薬について要約した。さらにてんかんの中でも TEA は、認知症疾患の鑑別の際、注意を払わねばならないと考えられる。

この論文に関して開示すべき利益相反はない。

## 参考文献

- 1) 赤松直樹、田中章浩、豊田知子ら：高齢者てんかんの治療. 日本臨床 74 (5) : 859-863, 2014
- 2) 赤松直樹、田中章浩、豊田知子ら：高齢者てんかんの現状と治療. 医薬ジャーナル 49 (5) 1285-1288, 2013
- 3) 赤松直樹：高齢発症てんかんと認知症. 精神科治療学 375-378, 2017
- 4) 池田昭夫：日本てんかん学会ガイドライン作成委員会報告 高齢者のてんかんに対する診断、治療ガイドライン. てんかん研究 28 : 509-514, 2011
- 5) 伊藤ますみ：Carbamazepine 精神科治療学 30 (8) : 1053-1057, 2015

- 6) 立澤賢孝：バルプロ酸ナトリウム 精神科治療学 30 (8) : 1059-1065, 2015
- 7) 原恵子：phenobarbital 精神科治療学 30 (8) : 1079-1083, 2015
- 8) 加藤昌明：Phenytoin 精神科治療学 30 (8) : 1073-1077, 2015
- 9) Arif, H., Buchbaum, R., Weintraub, D., et al : Comparison and predictors of rash associated with 15 antiepileptic drugs. *Neurology*, 68 : 1701-1709, 2007
- 10) 西田拓司：Lamotrigine 精神科治療学 30 (8) : 1015-1020, 2015
- 11) Pickrell, W. O., Lacey, A., S., Thomas, R. et al : Trends in the first antiepileptic drug prescribed for epilepsy between 2000 and 2010. *Seizure*, 23 : 77-80, 2014
- 12) Shih, J.J., Whitlock J.B., Chimato N. et al : Epilepsy treatment in adults and adolescents : Expert opinion, 2016. *Epilepsy & Behavior* : 69 : 186-222, 2017
- 13) 辻富基美：Levetiracetam 精神科治療学 30 (8) : 1021-1026, 2015
- 14) Werhahan, K. J., Klimpe S., Balka S. et al The safety and efficacy of add-on levetiracetam in elderly patients with focal epilepsy : A one-year observational study *Seizure* 20 : 305-311, 2011
- 15) 山田真由美、徳増孝樹、白井大和ら：実臨床下における抗てんかん薬レベチラセタムの併用療法. *新薬と臨牀* 63 (3) 301-324, 2014
- 16) Abou-Khlil, B., Hemdal, P. Privitera, M. D. : An open-label study of levetiracetam individualised doses between 1000 and 3000mg day<sup>-1</sup> in adult patients with refractory epilepsy. *Seizure*, 12 : 141-149, 2003
- 17) Lyseng-Williamson, K. A. : Levetiracetam A review of its use in epilepsy. *Drugs*, 71 : 489-514, 2011
- 18) White, J. R., Walczak, T. S., Leppik, I. E., et al : Discontinuation of levetiracetam because of behavioral side effects : a case control study. *Neurology*, 61 : 1218-1221, 2003
- 19) 兼本浩祐：ビムパット（ラコサミド）診断と治療：105 (7) 120-124, 2017
- 20) 高橋幸利：プライマリケアのための新規抗てんかん薬マスターブック診断と治療社. 改定第2版 2012
- 21) Zeman A. S. J., Bnoiface, S. J, Hodges J. R Transient epileptic amnesia : a description of the clinical and neuropsychological features in 10 cases and a review of the literature *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 64 : 435-443, 1998
- 22) 村松和彦：メモリークリニックにおけるてんかん性健忘： *Dementia Japan* ; 31 : 47-55, 2017
- 23) 村松和彦、吉崎崇仁：Transient epileptic amnesia (一過性てんかん性健忘). *日本臨床* 74 (3) : 466-470, 2016
- 24) 村松和彦：もの忘れを主訴にメモリークリニックを受診したてんかん性記憶障害老年期認知症研究会誌 20 : 1-6, 2017

## アルツハイマー病による認知症の歩行障害と転倒

医療法人桂信会 羽原病院・一般財団法人仁明会 精神衛生研究所 江原 嵩  
医療法人桂信会 羽原病院 羽原 由恵  
医療法人甲風会 有馬温泉病院 河上 靖登

### I はじめに

アルツハイマー病による神経認知障害 neurocognitive disorder due to Alzheimer's disease (アルツハイマー型認知症) は、記憶障害と認知機能障害を基本(中核)症状とし、日常生活や社会生活における動作能力が経時的に減退する疾患であり、その進行性重症化の経過を停止させ、発症前の状態に回復させることは現在の医療では不可能である。すなわち、アルツハイマー型認知症では、発症初期あるいは軽度認知機能障害 mild cognitive impairment のごく軽症度レベルにある過半数の症例で低活動性の行動と心理症状 behavioral and psychological symptoms of dementia (BPSD) を合併し、中期(中等度症)には過活動性 BPSD や妄想性誤認症候群などの思考障害性 BPSD などを合併する症例も多くなる<sup>1)2)3)</sup>。しかるに、アルツハイマー型認知症の脳組織病理学的病態である脳神経細胞の脱落、すなわち、脳萎縮も進行性に広範囲化する経過をとり、中期以後には、姿勢保持機能の障害・歩行運動機能の障害・錐体外路症状などの神経症候に由来する運動機能障害のために日常生活動作能力も減退する<sup>1)2)</sup>。そして、歩行障害と転倒の運動機能障害を取り上げると、アルツハイマー型認知症の診断がなされていない地域在住一般高齢者における年間転倒率は 10～20% と報告されているが<sup>4)</sup>、某大病院の物忘れ外来に通院中のアルツハイマー型認知症者では、調査開始前 1 年間の転倒経験

者は 52% であり、調査開始後 1 年間の新規転倒経験者は 37% とされている<sup>5)</sup>。また、某総合病院の救急診療科における認知症 305 症例の新規外来受診と入院の疾患名は、骨折 54 人(17.7%)・肺炎 46 人(14.8%)・発熱 27 人(8.9%)などと報告されている<sup>6)</sup>。このように、アルツハイマー型認知症における転倒や骨折の発症頻度は、地域在住一般高齢者よりも明らかに高い。すなわち、アルツハイマー型認知症では、記憶機能と認知機能の進行性重症化に加えて、日常生活と社会生活の遂行機能に多大な影響を与える歩行動作においても運動機能障害が加わり、さらには転倒に伴う身体各所の骨折や外傷性硬膜下血腫などの重度合併症を招き、さらなる日常生活動作能力の減退に至ることは日常診療で多々経験するところであろう。

そこで、本総説では、アルツハイマー型認知症における歩行障害と転倒をとりあげ、その危険因子や発症機序に基づいた医学的対応と予防、および、知的機能・BPSD・神経症候・全身状態などを指標とした家族と介護者への対応などについて考察する。

### II アルツハイマー型認知症の経過と各病期における臨床症状

アルツハイマー型認知症の DSM-5 における定義と臨床症状は、「アルツハイマー病による記憶障害あるいは／および認知機能障害により、日常生活や社会生活に障害を来している状態」とされている<sup>7)</sup>。すなわち、基本症状

である記憶障害と認知機能障害の知的障害は全経過を通して進行性に重症化していき、加えて、低活動性 BPSD は発症初期から、過活動性 BPSD は進行性重症化の経過の一時期に発症する<sup>1) 2) 8) 9)</sup>。さらに、大脳の局所や広範囲における脳神経細胞の脱落により、前頭葉性や頭頂葉性の失行と失認などの神経心理症候 *neuropsychological symptoms*・錐体外路症状・ミオクローヌ・摂食嚥下障害なども、中等度症以上に重症化した症例では必発の臨床症状である。なお、ジストニア・姿勢異常などの錐体外路症状に分類されているパーキンソン症候群は、軽度症～中等度症のアルツハイマー型認知症にあっても発症が始まっている症例もある<sup>10)</sup>。

しかるに、アルツハイマー型認知症の重症度

分類では、長谷川式簡易知能評価 (HDSR) や *mini-mental state examination* (MMSE) などの知能検査に加えて、BPSD・神経心理症候・錐体外路症状・歩行障害・摂食嚥下障害などの臨床症状と、日常生活動作能力などを組み合わせた総合評価が一般的に用いられている<sup>8) 9)</sup>。ちなみに、本邦で汎用されている HDSR の得点による重症度評価では非認知症 > 21 点 > 軽度症 > 15 点 > 中等度症 > 6 点 > 重度症とされており、MMSE では非認知症 > 26 点 > 軽度症 > 21 点 > 中等度症 > 16 点 > 高度症 > 10 点 > 重度症である。また、本邦や諸外国での認知症治療薬の発売前臨床試験などでは、日常生活動作能力を加味した評価尺度である *Functional assessment staging* (FAST) による重症度分類が用いられる場合も多い (表 1)<sup>8) 9)</sup>。

表 1 FAST によるアルツハイマー型認知症の日常生活動作障害の推移

段階	臨床診断	特 徴	MMSE
1	健常者	主観的にも客観的にも機能低下なし。	26 点以上
2	加齢性変化	物の置き忘れや物忘れの自覚、 仕事上の支障や喚語困難の自覚。	24 点以上
3	境界領域	複雑な職業上の業務ができない。熟練を要する 業務では機能低下を同僚に指摘される。 新しい場所への旅行は困難。	24 点前後
4	軽度 Alz	パーティーの段取り・買い物・金銭管理など 日常生活での複雑な仕事ができない。	20 点前後
5	中等度 Alz	介護なしでは適切な衣服が選べない、 入浴のために説得が必要な時がある。	15 点前後
6a	やや高度 Alz	独力では衣服を正しい順番で着られない。	1 ~ 10 点前後
6b		入浴に介助を要する時がある、入浴を嫌がる。	
6c		排泄後の拭き忘れ、トイレの流し忘れ。	
6d		尿失禁。	
6e		便失禁。	
7a	高度 Alz	最大限 6 個以内の単語の理解、言語機能の低下。	1 ~ 10 点前後
7b		意味ある単語はハイなど 1 単語。	
7c		頻回の転倒、歩行困難、歩行能力の喪失。	
7d		座位保持機能の喪失、臥褥状態。	
7e		笑顔の喪失、無表情、無反応。	
7f		頭部挙上困難、摂食嚥下障害、昏迷、昏睡。	

文献 8) 9) より一部改編して引用。

FAST: *Functional assessment staging test of Alzheimer's disease*

Alz: アルツハイマー型認知症

### Ⅲ アルツハイマー型認知症における歩行障害と転倒の原因

アルツハイマー型認知症における歩行障害と転倒には極めて多くの危険因子が関与しており、記憶障害と認知機能障害の軽度症から中等度症への進行性重症化に伴って歩行障害と転倒の危険因子は増加し、歩行障害と転倒の発症頻度も上昇する。すなわち、同居者が「認知症を発症している」と認識していない軽度認知機能障害や軽度認知症などの発症初期においても、転倒による頭部打撲や外傷性硬膜下血腫などの脳病変とは関係のない大腿骨頸部骨折などの治療目的で緊急入院した当夜から、的外れ会話や過活動型せん妄が発症し、同居者などがアルツハイマー型認知症の罹患に初めて気付く場合もある。

このような同居者が認知症と認識できていない軽度症のアルツハイマー型認知症においては、認知症の基本症状である記憶障害と認知機能障害の知的障害が歩行障害と転倒の発症要因になっている場合が多い。加えて、低活動性 BPSD が軽度認知機能障害や軽度認知症の段階から既に発症しているために、後述のサルコペニア<sup>11)</sup><sup>12)</sup><sup>13)</sup> やフレイル症候群<sup>13)</sup><sup>14)</sup> と呼ばれる筋力低下・協調運動障害・全身性の代謝機能低下などの状態に陥っており、歩行障害と転倒が容易に惹起される全身状態にある。そして、中等度症以降には、過活動性 BPSD や広範囲化した脳退行性変化に由来する神経症候が、歩行障害と転倒の危険因子となってくる。なお、高度症や重度症の末期状態では、無動性無言症 *akinetic mutism*・前頭葉性失行 *frontal apraxia*・錐体外路症状・姿勢保持障害・立位不能などにより臥褥状態となり<sup>1)</sup><sup>2)</sup>、転倒の可能性は低くなる。認知症の発症後経過と、歩行障害と転倒の発症機序の大略を表 2 に示した (表 2)。

表 2 アルツハイマー型認知症の病期と歩行障害・転倒の発症機序

初期	視覚から入力された足元の状況などの記録と認知機能の障害、習慣化された運動動作の認知機能障害による非習慣化 (遂行機能障害)、自己の能力の評価ミス、自発的活動性の減退、無気力、抑うつ、サルコペニア※ 1、フレイル症候群※ 2 など。
中期	錐体外路症状、前頭葉症候群、筋力低下と遂行機能障害の重症化、BPSD による集中障害、向精神薬などの薬剤起因性など。
末期	姿勢保持障害・立位不能・終日の臥褥状態・無動性無言症などによる歩行不能。

※ 1 サルコペニア: sarcopenia (筋力低下症候群)  
 ※ 2 フレイル症候群: frailty syndrome (虚弱症候群)  
 BPSD: 認知症に伴う行動と心理症状 behavioral and psychological symptoms of dementia

なお、高齢者における歩行障害は、大脳病変のみに由来するだけではなく、小脳や脊髄の疾患、全身性の筋力低下、下肢の表在知覚や深部知覚の障害、下肢・脊柱・上肢・肩部・頸部などの整形外科的疾患などによっても惹起されるために (表 3)<sup>15)</sup> (表 4)<sup>16)</sup>、かかる身体合併症を持つアルツハイマー型認知症における歩行障害と転倒の発症頻度は、同年齢の非認知症高齢者よりも高頻度となる。

表 3 高齢者の歩行障害の発症機序

1. 下肢筋力の減退や不均衡による歩行障害。
2. 小脳性失調による歩行障害。
3. 下肢の表在性と深部知覚障害による歩行障害。
4. 片麻痺や両側麻痺による歩行障害。
5. パーキンソン症候群による歩行障害。
6. 前頭葉性失行による歩行障害。
7. 整形外科的疾患などによる歩行障害。

文献 15) より一部改編して引用。

表4 歩行障害の機能解剖学的発症部位と疾患

1. 前頭葉性：脳血管障害，脳挫傷，正常圧水頭症など。
2. 皮質・皮質下性：脳血管障害，大脳皮質基底核変性症など。
3. 皮質下性寡動性：パーキンソン病，進行性核上麻痺など。
4. 皮質下性運動過剰性：ハンチントン病，ジスキネジアなど。
5. 皮質下性平衡障害性：視床や被殻などの脳血管障害など。
6. 錐体路性：脳血管障害，脳変性疾患，脳腫瘍など。
7. 小脳性：脳血管障害，脊髄小脳変性症，多系統萎縮症など。
8. 末梢神経性：種々の原因による末梢神経障害など。
9. 筋性：種々の原因によるミオパチー，筋萎縮症など。
10. 脊髄性：骨折，SMON※，脊髄癆，脊髄空洞症など。

文献16)より一部改編して引用。

※ SMON：subacute myero-optico-neuropathy (亜急性脊髄-眼-末梢神経疾患)  
アルツハイマー型認知症では，1. 2. 3. が歩行障害の原因となっている症例が多い。

## 1. アルツハイマー型認知症の知的障害による歩行障害と転倒

アルツハイマー型認知症の基本症状である記憶障害と認知機能障害の知的障害は、軽度認知機能障害の発症初期から始まっており、進行性重症化の経過をとることは周知のところである。そして、知的機能の低下と直接的に関連して運動機能と日常生活動作能力も減退し、その結果としての歩行障害と転倒の可能性も高くなっていくと考えるのは妥当であろう。

### 1) 記憶障害による歩行障害と転倒

歩行動作中にある健常者では、周囲にある物体の方向・距離・位置・形状などを連続的な視覚刺激により知覚すると同時に記憶し、「近未来において障害物や危険物になる」と瞬時に認知・判断し、その程度に応じた回避運動や回避姿勢を意識的あるいは無意識的に遂行するのが一般的である。すなわち、神経心理的には即時記憶とその再生、および、視空間認知機能によって遂行可能となる意識的(自発的、随意的)と無意識的(反射的、不随意的)な回避性歩行運動動作として遂行される。一方、アルツハイマー型認知症者においては、

視覚を介して入力された近辺の状況や障害物との距離などを知覚できていても、歩行動作の遂行中には予定記憶の機能減退のために記銘と記憶再生に活用されず、また、自己能力の評価ミスなどのために障害物や危険物と認知・判断できず、適切な回避運動や回避姿勢をとれず、障害物に突き当たり転倒に至る。すなわち、認知症の診断がなされていない一般高齢者における転倒・重度外傷・骨折の頻度は、MMSE 27点以上群に比して26点以下群では優位に高く、軽度認知機能障害の段階から転倒の危険性が高まっていると指摘されている<sup>17) 18)</sup>。なお、中等度症～高度症のアルツハイマー型認知症においても、歩行障害・日常生活動作能力・MMSEの3者には関連性があり、MMSE 5点以下では動作能力は重度に障害され、歩行と日常生活動作は不可能になるとされている<sup>8) 9) 19)</sup>。

### 2) 認知機能障害による歩行障害と転倒

アルツハイマー型認知症においては、同居者や介護者などが「認知症を発症している」と認識する以前の段階、すなわち軽度認知機能障害や軽度症のアルツハイマー型認知症にあっても転倒を来す場合もある。すなわち、



歩行運動は幼小児期から脳の成長に伴って長期間にわたって習慣化されてきた動作遂行機能であり、その一部は無意識的な歩行遂行機能となっている。しかるに、この習慣化された歩行遂行機能が低下している認知症にあっても、運動器官への意識の集中と根気が持続している状態では、筋肉・骨・関節・運動神経・知覚神経などの運動器官の協調運動は可能であり、概ねスムーズな歩行動作として遂行される。しかし、BPSD などによる認知機能低下の状態、すなわち、運動器官への意識の集中と根気が不連続的となっている状態では、協調運動は拙劣となり、瞬間的に力が抜けたような感覚を伴った歩行障害と転倒が発症する。すなわち、一定速度で歩行可能な軽度症のアルツハイマー型認知症者において、歩行中に数字逆唱の課題を負荷すると、歩幅のばらつきが大きくなり、一定速度で歩けなくなり、また、歩行速度が徐々に遅くなる<sup>20)</sup>。この現象は、歩行動作以外に注意が向いている無意識的な歩行状況で起こる現象であることより、歩行運動遂行のための意識の集中と根気が不連続的となった認知機能障害によって惹起されると考えられている<sup>18) 20)</sup>。それゆえ、考え事や会話をしながらの歩行、周囲の状況や人々の動作などに意識を向けながらの歩行、足元を見ないでの歩行、暗がりの中での歩行などにおいては、アルツハイマー型認知症では健常高齢者よりも転倒の危険性が高くなっている。

## 2. アルツハイマー型認知症の行動と心理症状による歩行障害と転倒

アルツハイマー型認知症においては、発症後の経過期間・身体状況・脳機能状態・心理的負荷・環境的要因などにより、多彩な BPSD が一過性あるいは持続性に発症することは周

知のところであるが、BPSD の臨床症状や持続期間などに関連して歩行障害と転倒が発症する場合も多い。すなわち、BPSD は、低活動性 BPSD・過活動性 BPSD・妄想性誤認症候群などの思考障害に大別されているが<sup>2) 3)</sup>、自発的活動性減退 loss of initiative・無気力 apathy・精神緩慢 bradyphrenia・抑うつ depression・無感動（快楽消失 anhedonia）・好癖・摂食障害などの低活動性 BPSD は、軽度認知機能障害や軽度認知症にある初期アルツハイマー型認知症の状態から発症し<sup>2) 21)</sup>、中等度症～高度症の長期間にわたって持続する症例もある。そして、集中障害・根気障害・焦燥・興奮・多動・徘徊・夜間外出・拒絶行為・暴力行為などの過活動性 BPSD は、アルツハイマー型認知症の初期では希であるが、中等度症では発症頻度が高くなる<sup>2)</sup>。

### 1) 低活動性 BPSD による歩行障害と転倒

低活動性 BPSD、および、その結果としての無為で好癖的な日常生活は、アルツハイマー型認知症者の過半数にみられる発症頻度が極めて高い行動と心理症状であり、横断的研究では無気力は 76%、抑うつは 54% の症例に見られている<sup>21) 22)</sup>。このような低活動性 BPSD は、同居者や介護者が「認知症を発症している」と認識する以前から発症しており、本人は医療機関の受診や介護保険のデイケアなどへの参加を拒否し、同居者も摂食・排泄・入浴以外の日常生活動作能力の減退に対して積極的な認識と対応をしない場合が多い。その結果、筋力は全身性に低下し、躯幹前屈と膝関節屈曲の不安定な立位姿勢となり、立位保持の継続や歩行機能が減退するのみならず、座位での姿勢保持さえも支持を必要とする運動障害に陥り、日常生活動作能力のみならず知的機能も急速に減退していく。このような状態はサルコペニア sarcopenia<sup>11) 12) 13)</sup> あるいはフレ

イル症候群 frailty syndrome<sup>13) 14)</sup>と呼ばれており、転倒や骨折を招く危険性がきわめて高い全身状態である。

サルコペニアとは、「筋」を意味する接頭語の sarco と「低下、欠乏」を意味する penia の合成語であり、「筋力低下症候群」と和訳されている筋肉量・筋力・運動機能の低下からなる症候群である<sup>11) 12) 13)</sup>。そして、サルコペニアは、加齢のみが原因となっている1次性(原発性)サルコペニアと、活動量や栄養の低下(摂食障害と食思不振を含む)、および種々の疾患が原因となって発症している2次性サルコペニアに分類されている<sup>11) 12)</sup>。なお、在宅一般高齢者におけるサルコペニアの発症頻度は5.3%と報告されているように<sup>11)</sup>、非認知症高齢者にも見られる症候群である。

一方、フレイルは frailty の簡略和訳語であり、外国文献などでは frailty syndrome と記載され、日本語訳は「フレイル症候群」あるいは「虚弱症候群」である<sup>13) 14)</sup>。そして、フレイル症候群は、サルコペニアに種々の代謝障害・ストレス閾値の低下・種々の疾患などからの回復力低下をも含めた概念であり、「生理的予備能が低下し、身体疾患に陥りやすい状態」をも意味している<sup>13) 14)</sup>。しかるに、認知症治療薬の投与を受けていない定期的外来通院を継続している若年発症型4人を含むアルツハイマー型認知症の12人において、7人(58%)に free T3/reverse T3 比の低下がみられている<sup>2) 23)</sup>。すなわち、free T3 は甲状腺ホルモンとしての生物学的活性を持っており、reverse T3 は甲状腺ホルモンとしての生物学的活性を持たない T4 の代謝産物であることより、free T3/reverse T3 比の低下は全身的に甲状腺ホルモン活性を必要としない状態、すなわち、低 T3 症候群 low T3 euthyroid (non-thyroidal illness) にあることを意味し

ており<sup>24)</sup>、肝硬変・末期癌・重症うつ病・高齢者・認知症・遷延性神経性無食欲症<sup>25)</sup>などと同様に、身体的活性のみならず精神的活性も被弊・衰弱・不活性の状態にあり<sup>2) 23) 24) 25)</sup>、フレイル症候群にあることを示唆する臨床検査の一所見であろう。

フレイル症候群<sup>13) 14)</sup>やサルコペニア<sup>11) 12) 13)</sup>などの筋力低下と協調運動拙劣にあり、加えて、自己能力の評価ミスを伴う軽度症～中等度症にあるアルツハイマー型認知症においては、つかまり立ちをせず、歩行の姿勢を整えずに歩き始めるために、また、転倒時の防御動作も緩慢になっているために、机や杖などにつかまっても、身体軸を捻転しながら、崩れるように、ゆっくりと転倒する。その結果、大腿骨頸部骨折・肋骨骨折・肩関節脱臼などの重症外傷が発症する危険性が極めて高い。

このようなフレイル症候群およびサルコペニアは、アルツハイマー型認知症の低活動性 BPSD との関連性が極めて高く、精神身体的機能と全身性代謝機能の活性減退および廃用性機序による歩行障害・転倒・骨折などの重大な危険因子の一つとなっている。なお、フレイル症候群とサルコペニアは、運動機能のみならず認知機能の減退を急速に重症化させ、逆に認知機能低下によっても起こり得る症候群であるが、医学的・介護的・日常生活的な対応により改善し得る症候群でもあるゆえに、発症初期から進行防止と改善のための対策を検討せねばならない。なお、両者は酷似した概念であるために、臨床的には分ける必要はないとの報告もあるが<sup>13)</sup>、本総説では、サルコペニアは筋力低下や筋萎縮の意味で用い、フレイル症候群は筋力低下に加えて全身性代謝機能・免疫機能・知的機能などの低下をも含む概念として使用した(表5)<sup>14) 26) 27)</sup>。

表5 フレイル症候群の病態と診断基準

1. 動作の緩慢さ：歩行速度の低下.
2. 筋力の低下：握力では男性 26Kg 未満, 女性 18Kg 未満.
3. 活動性の低下：ウォーキングなど週 1 回以上していない.
4. 倦怠感や疲労感：わけもなく疲れたように感じる.
5. 体重減少：6 ヶ月間で 2～3Kg の減少.
6. 記憶力低下：5 分前のことが思い出せない.

文献 14) 26) 27) より一部改編して引用。  
 該当項目数：0 項目 健常, 1～2 項目 プレフレイル, 3 項目 フレイル。  
 項目 6. は文献 14) のみに記載。

## 2) 過活動性 BPSD による歩行障害と転倒

低活動性 BPSD はアルツハイマー型認知症の発症初期の軽度症から診られる症例が多いのに対して、過活動性 BPSD は中等度症(中期)の頃に発症する症例が多い。その臨床症状は、行動障害では身体的攻撃性・暴力行為・拒絶行為・多動・徘徊・夜間外出・不眠などであり、心理症状では集中障害・根気の持続障害・転導性の亢進・躁状態・焦燥・落着き欠如・興奮・脱抑制・多幸症・まとまりのない会話・会話の途絶などである<sup>2)</sup>。

このような過活動性 BPSD を伴う認知症では、集中障害・根気の持続障害・転導性の亢進・焦燥などのために、歩行動作を含む全ての動作遂行において集中ができず、自己能力の評価ミスの認知機能障害も加わって、立位をとると姿勢を整える間もなく歩行動作に移るために転倒したり、障害物を避ける間もなくぶつかって転倒したり、足元の確認が不十分のために躓いて転倒する。運動速度が速くなっているために希には防御姿勢がとれる場合もあるが、転倒により大腿骨の中間部や頸部の骨折・外傷性硬膜下血腫・脳挫傷など重度の外傷性合併症に至る場合も多い。なお、昼間の多くの時間は低活動性 BPSD にあり、夕方

～夜間には過活動性 BPSD の臨床症状を示す症例では、フレイル症候群やサルコペニアを合併している症例が多く、転倒と骨折の危険性が極めて高い。

## 3. アルツハイマー型認知症の脳病変による歩行障害と転倒

アルツハイマー型認知症の脳組織病理学的変化においては、老人斑や神経原線維変化のアルツハイマー病性変化が、記憶障害・認知機能障害・思考障害・神経心理症候などを発症させる大脳皮質のみに限局的に認められるだけではなく、進行性重症化に伴って大脳皮質下白質や大脳基底核などの深部神経核群にも同様の退行性病変が認められるようになる。それゆえ、運動機能・協調運動機能・動作遂行機能・言語機能などを司る神経細胞および神経伝達路系の退行性機序に由来する神経症候、すなわち姿勢保持障害・歩行障害・防御運動障害・協調運動障害・非流暢性言語・摂食嚥下機能障害などの運動性神経症候も発症する。すなわち、高度症やごく末期のアルツハイマー型認知症では、極めて多彩な神経症候が必発である(表 1)<sup>8) 9)</sup>、(表 6)<sup>1) 2) 28) 29)</sup>。しかし、このような神経症候は、高度症やごく末期において急性発症するものではなく、一部の神経症候はアルツハイマー型認知症の発症初期からも診られ<sup>9) 10)</sup>、知的障害が進行性に重症化していく過程において複数の神経症候が重複発症すると共に重症化していき、歩行障害と転倒の危険因子となっていく。すなわち、重度の錐体外路症状や無動性無言症が発症している高度症やごく末期にあつては<sup>1) 2)</sup>、臥褥状態にあるために転倒と骨折などが発症する機会は極めて少ないが、ごく末期に至るまでの中等度症～高度症の段階では、不安定ではあるが歩行や移動などの自発的運動能力

表6 アルツハイマー型認知症ごく末期の神経症候と全身状態

神経症候	錐体外路症状（パーキンソン症候群、咽喉頭ジストニア、 頂部後屈、舌根沈下、腱反射亢進、病的反射、クロウズスなど）、 ミオクロウズス、全身痙攣、失外套症候群、錐体路症状※、 咽喉頭性嚥下障害、（仮性）球麻痺（発語障害、嚥下障害）など。
精神症状	意識障害（傾眠～昏睡）、せん妄、無動性無言症、無反応、 前頭葉性失行（抵抗症、把握反応、原始反応など）、口唇傾向など。
全身状態	立位と座位の姿勢保持不能、臥褥状態、体位変換不能、 全身性の関節拘縮、腱短縮、筋萎縮、褥瘡、誤嚥性肺炎、 末梢循環障害、消化管の吸収障害、脱水、低栄養、 熱中症、低体温、中枢性や閉塞性の呼吸障害。

文献1) 2) 28) 29) より一部改編して引用。

※錐体路症状：舞踏病（コレア）、アテトーシス、ジスキネジアなどの運動過多性不随意運動は、大脳皮質基底核変性症や血管性認知症などで診られる場合が一般的であり、アルツハイマー型認知症ではパーキンソン病治療薬の過量投与以外での発症はきわめて希である。

が保持されているために、錐体外路症状や前頭葉性失行などの神経症候は歩行障害や転倒と極めて関連性の強い発症原因になり得る。そこで、アルツハイマー型認知症の初期から発症するケースが多く、転倒に関連する主な神経症候の発症機序などについて検討する。

1) 錐体外路症状（パーキンソン症候群など）、  
協調運動障害

大脳由来の運動機能障害、とりわけ歩行障害に関係する神経症候は、パーキンソン症候群やジストニアなどの錐体外路症状・協調運動や微細（巧緻）運動などの協調運動障害・姿勢保持障害・運動失行などであり、各神経症候の主な責任脳部位は、パーキンソン症候群は尾状核・被殻・淡蒼球・扁桃核・前障などを合わせた基底核、協調運動障害は被殻、運動失行は前頭葉とされている<sup>28)</sup>。筋トーンの統制と協調運動には、大脳皮質運動野・基底核・視床などが関与するのみならず、小脳・脊髄・筋肉・表在知覚に携わる末梢神経と深部知覚を司る脊髄神経なども姿勢制御や防御反射に関与している。また、随意運動は錐体路を介して発生し、不随意運動は錐体路と錐

体外路の協調（バランス）障害で発症する。なお、全身の筋肉・関節・骨格、および自律神経系と精神活動などの全機能を総合して最適な運動行為として遂行される歩行運動と姿勢保持は、前頭葉を中心とした神経伝達路（神経ネットワーク）の全機能を介して行われている。それゆえ、大脳の皮質運動野や運動神経核以外の脳部位の障害においても、錐体外路症状に酷似した神経症候が惹起される場合がある<sup>28) 29)</sup>。

アルツハイマー型認知症における起立・歩行・姿勢保持などの障害の危険因子となる主な神経症候は、①錐体外路症状、②前頭葉性歩行障害（前頭葉性失行 frontal apraxia、歩行失行 gait apraxia、スキミ足歩行 frozen gait）、③脊髄反射の障害、④小脳広範囲の障害や小脳虫部の障害（小脳性失調）などであり、とりわけ、錐体外路症状に分類されているパーキンソン症候群は発症頻度の高い神経症候である。すなわち、錐体外路症状の発症頻度については、初診時には13%の症例にみられ、パーキンソン病用評価尺度を用いての13年間にわたる経過観察では、初診時以後には発症

頻度が年間3%ずつ増加すると報告されている<sup>10)</sup>。加えて、姿勢と歩行の障害が初診時には6%の症例にみられ、13年間の経過観察では24～25%の発症頻度に増加しているとの神経学的診察結果も報告されている<sup>10)</sup>。このように、パーキンソン症候群は、フレイル症候群やサルコペニアと同様に歩行障害と転倒の最大の危険因子であると共に、アルツハイマー型認知症の進行性増悪に相関して高度化する危険因子と言える。

加えて、アルツハイマー型認知症の中等度症以上の症例では、前頭葉症候群としての遂行機能障害や注意障害などの神経心理症候や、正常圧水頭症の3徴候の一つである前方転倒の危険性が極めて強い歩行障害（前頭葉性歩行失行）が高頻度に発症するようになる。パーキンソン症候群や前頭葉性歩行失行が発症しているアルツハイマー型認知症においては、脳CTや脳MRIの画像検査において、基底核を中心とする深部神経核群の萎縮による側脳室の前角と体部の拡大などがみられ、臨床症候では協調運動障害と姿勢保持障害が経時的に増悪し、座位や立位の保持ができない運動機能障害にまで重症化していく。

## 2) 正常圧水頭症 idiopathic normal pressure hydrocephalus

正常圧水頭症は、症候学的には、知的機能低下（認知症）・歩行障害・尿失禁などの臨床症状が主に高齢者に発症し、かかる3徴候が進行性重症化の経過をとる疾患である<sup>30) 31) 32)</sup>。その発症機序については、頭蓋腔内および脊柱腔内の髄液は、脳室内の脈絡叢で産生され、脊髄の表面を巡って頭蓋円蓋部のクモ膜顆粒で吸収される循環動態にあるが、脳脊髄液循環の最終過程における吸収障害が考えられている<sup>33)</sup>。

その歩行障害は、スクミ足歩行・小刻（小股）

歩行・突進歩行・回転歩行不能などの特徴ある臨床症候を示し、頭部外傷や脳血管障害を発症原因とする前頭葉性歩行失行や、本態性パーキンソン病の中期以降における歩行障害と酷似している。そして、このような歩行障害においては、防御姿勢をとらないままに前方へ転倒するために、大腿骨頸部骨折・肋骨骨折・外傷性硬膜下血腫・脳挫傷などを発症する頻度がきわめて高い。

脳CTや脳MRIの画像検査では、側脳室の全般的拡大・シルビウス裂の拡大・Evans indexの0.3以上への拡大・脳底槽の拡大・高位円蓋部や高位正中部（頭頂葉内側）での脳溝の狭小化・脳梁角の90度以下への狭小化などの特徴的な所見が診られ、disproportionately enlarged subarachnoid-space hydrocephalusと呼ばれている<sup>30) 31) 32) 33)</sup>。

近年、知的障害が軽症度にある発症初期から正常圧水頭症の運動機能障害と脳画像検査所見を伴うアルツハイマー型認知症に注目されている。すなわち、正常圧水頭症とアルツハイマー型認知症の認知機能障害を主とする知的障害や運動機能障害が酷似することや、両疾患の発症危険因子が糖尿病・高血圧・脳血管障害などであるために、臨床的鑑別診断の重要性が検討されている<sup>32)</sup>。とりわけ、両疾患の発症順位については、髄液中のアミロイドβ蛋白濃度の低下やリン酸化タウ濃度の上昇がみられる場合には、アルツハイマー型認知症が先行発症したものと考えられている<sup>32)</sup>。

## 3) 神経心理症候（高次脳機能障害、巣症状） neuropsychological symptoms

錐体外路系などの運動機能を司る神経系以外の神経伝達路の障害においても、錐体外路症状に酷似した歩行障害を代表とする運動機能障害が発症する場合があります。また、運動性

言語中枢が存在する優位半球の前頭葉上部に損傷が診られないにもかかわらず、非流暢性言語・渋滞言語・発語途絶などの発語障害を呈する症例もある。このように、大脳の特定部位の機能が種々の原因により低下あるいは亢進した状態において発症する神経症候と精神症状は、医学的には神経心理症候と呼ばれており、以下に述べるような種々の失行 apraxia や失認 agnosia の臨床症候が発症し、逆に、特定の失行や失認が診られる場合には、その原因となる脳障害部位や神経伝達路の同定が可能なほどに、脳局所に特異的な臨床症候である<sup>28) 29)</sup>。それゆえ、20世紀初頭から、動物研究や頭部外傷のヒトにおいて、その特徴ある臨床症候を惹起する脳障害部位の考察がなされてきたが、近年では脳のCT検査・MRI検査・SPECT検査・PET検査などの画像検査所見と古典的な臨床症候・剖検所見・神経生理学所見・神経生化学所見などを組み合わせた研究が行われるようになり、脳障害部位(責任病巣)の臨床診断は言うまでもなく、脳局所の機能・神経伝達路・脳局所相互間の神経ネットワークなどの研究においても著しい発展をとげている。なお、神経心理症候には、前頭葉症候群・側頭葉症候群・頭頂葉症候群などが代表的であり、その特徴については心理症候・発語機能・視覚機能・限局的な知覚障害・上下肢などの身体局所の運動機能障害についての記載が多いが、歩行障害と転倒を取り上げた本総説では、歩行に強い影響を与える運動障害を中心として説明をする。

なお、神経心理症候は、同義語として高次脳機能障害や巣症状とも呼ばれているが、高次脳機能障害は行政用語であり、巣症状は古くから用いられてきた用語である<sup>29)</sup>。

#### ①失行 apraxia

運動失行とは、主に前頭葉の器質的障害ある

いは重度の機能的障害が責任病巣となって、四肢などの協調運動(微細運動、巧緻運動)が拙劣になっている神経心理症候であり、アルツハイマー型認知症においては前頭葉性失行<sup>34)</sup>や肢節失行(肢節運動失行) limb-kinetic apraxia をしめす症例もある<sup>28) 29) 34) 35) 36)</sup>。すなわち、コインを掴む・ボタンをかける・手袋をはめる・ハサミの使用などの身体遠位部の運動は、習熟して習慣化されているために意識や注意の集中・持続が軽度に低下していても遂行可能な運動行為であるが、このような習慣化された運動行為がスムーズに遂行できなくなっている状態が失行である。大脳皮質基底核変性症や進行性核上麻痺では発症初期から診られる症候であるが、アルツハイマー型認知症では初期には発症しない場合が一般的であり、中期以降には発症頻度が増加する<sup>28) 29)</sup>。すなわち、前頭葉の前額脳や中心溝前後領域の障害では、スクミ足歩行・小刻(小股)歩行・突進歩行・回転歩行不能・強制把握(把握反応)・抵抗症(拮抗失行) paratonicity などの本態性パーキンソン病に酷似した臨床症状が発症する<sup>34) 35) 36)</sup>。右前頭葉内側部の障害では、本人の意志とは関係なく発せられる強制的指示により、右手と左手が外部からの口頭指示とは別方向へ行動するエイリアンハンド alien hand の運動動作が惹起される<sup>35)</sup>。また、運動-運動前野と言われる前頭葉後方上部(前頭葉頭頂部)の障害では、会話に際して単語や文節がスムーズに発声できない非流暢性言語や<sup>37)</sup>、単語の第二音が発し難い吃逆様発語などの会話運動が途絶する発語障害が診られる<sup>37)</sup>。

#### ②失認 agnosia

失認とは、大脳の限局的な特定部位の器質的障害あるいは重度の機能的障害が責任病巣となって、特定の感覚路を介して対称物を認知・判断する機能が低下した状態であり、視

覚・聴覚・味覚・嗅覚・触覚などにおいて発症した判断障害（認知機能障害）を意味している<sup>38) 39)</sup>。その結果、誤認・失認・失行などに基づく遂行機能障害が発症し、日常生活動作能力が低下した状態に陥る。歩行障害と転倒を発症する可能性がある失認は、視覚失認・視空間失認・身体失認などである。なお、失認を発症する脳部位と神経伝達路は、運動麻痺を直接的に惹起する部位ではない。すなわち、右側頭葉や前頭葉前野の障害で発症した失認では、遂行機能障害に基づく協調運動障害のためにスムーズな歩行ができなくなり、つまずき・ぶつかり・踏み外し・転倒に至る場合も多い<sup>38) 39)</sup>。右側の後頭葉および側頭葉の損傷では、視野障害・視覚失認・視空間失認のために視野が歪んで見える、直線が曲線に見える、見えている対象物の意味が理解・認識できないために失調性歩行となる。

発症後期間の短いアルツハイマー型認知症において顕著な前頭葉萎縮・前頭葉皮質の直下にまで拡がる側脳室周囲低吸収域（白質病変）・側脳室前角の拡大などが脳画像検査にみられる症例では、失行・失認・遂行機能障害が発症している場合が多く、後述の脳小血管病との関連を加味した臨床診断と臨床症候に対する考察が必要である<sup>40) 41)</sup>。なお、右側頭葉の損傷による視覚失認は、被殻や被殻を含む基底核などの運動領野における脳血管障害で発症する場合が多く、反対側の片麻痺性運動障害を発症しているために起立や歩行が困難な症例が大多数である。一方、右半盲の視野欠損と視空間失認を発症する右後頭葉の損傷では、運動麻痺が発症しないために歩行と起立は可能であるが、後方認知機能障害 *posterior cognitive impairment*（後方皮質萎縮症 *posterior cortical atrophy*）を合併する症例も多く、衝突・踏み外し・転倒に至る場合もある<sup>42) 43)</sup>。

#### 4) 脳小血管病 *microangiopathy, cerebral small vessel disease*

脳画像検査に見られる皮質下の淡く狭い大脳白質病変 *white matter hyperintensity, leukoaraiosis* は、健常高齢者の脳画像検査においても見られる陰影であり、その分布状況より脳室周囲白質病変と皮質下白質病変に分けられている。そして、大脳白質病変の形成危険因子が高血圧症・糖尿病・高脂質血症などの脳梗塞や脳出血の危険因子とも共通していることより、大脳白質病変は脳小血管病やビンスワンガー *Binswanger* 病の危険因子としても注目されている<sup>40) 41)</sup>。加えて、深部灰白質を形成する尾状核・被殻・淡蒼球・扁桃核・前障などを合わせた基底核と視床の神経細胞群は、皮質下白質の神経線維により前頭葉皮質の神経細胞と両方向性神経ネットワークを形成しているために、ごく多数の小梗塞やラクナ梗塞および浮腫などの組織病理所見を示す大脳白質病変では、その神経伝達機能が障害され、前頭葉性遂行機能障害が惹起されると考えられている<sup>44)</sup>。なお、このような大脳白質病変は、アルツハイマー型認知症のみならず、脳血管性認知症・脳炎および後遺症・種々の脳変性疾患などでも認められることより、ビンスワンガー病などの脳血管性疾患に特異的な変化ではない。

アルツハイマー型認知症の転倒経験者においては、脳 CT 画像では側脳室周囲の低吸収域、脳 MRI の T2 強調化画像と FLAIR 画像では側脳室周囲の高信号域、すなわち、ごく多数の微小ラクナ陰影を含む深部灰白質（深部神経核群）の脳小血管病を意味する大脳白質病変が、非転倒者よりも高頻度に認められるとの報告が増加している<sup>18) 44) 45) 46)</sup>。

このような脳画像検査・脳アミロイド PET 検査・脳組織病理などの所見をふまえ

て、近年では「大脳白質病変を伴うアルツハイマー型認知症」<sup>40) 41) 44) 46)</sup>と「皮質下血管性認知症」<sup>40) 41) 44) 45)</sup>の関連性が注目されている。すなわち、大脳白質病変を伴うアルツハイマー型認知症および前頭葉優位型アルツハイマー型認知症 *frontal variant of Alzheimer's disease*<sup>47) 48)</sup>では、認知症の進行速度が早く、無気力・抑うつ・運動緩慢・錐体外路症状・歩行障害・記憶障害・運動性失語・視空間障害・遂行機能障害などの神経心理症候が高頻度に診られ<sup>45) 46) 47) 48)</sup>、逆に、かかる神経心理症候の強いアルツハイマー型認知症ほど大脳白質病変が強いとされている<sup>18) 40) 48)</sup>。そして、その歩行障害においては、スクミ足歩行・小刻(小股)歩行・姿勢反射障害などが診られることより、パーキンソン病に診られる錐体外路性パーキンソン症候群とは異なり、前頭葉機能障害により発症する抵抗症(拮抗失行)を含む前頭葉性歩行失行に位置付ける報告もある<sup>35) 36)</sup>。なお、前頭側頭葉萎縮症には、髄液タウ蛋白の陽性あるいは陰性との関連性はなく、中等度症以上に進行したアルツハイマー型認知症に酷似した神経心理症候、すなわち、記憶障害・妄想・幻覚・興奮および前頭葉性の失行や失認の臨床症状を示す行動異常型前頭側頭型認知症 *behavioral variant of frontotemporal dementia* も報告されており<sup>49)</sup>、前頭葉優位型アルツハイマー型認知症と同様に歩行障害と転倒の危険性が高い。

#### 4. 合併する運動器関連疾患による歩行障害と転倒

アルツハイマー型認知症者では、非認知症高齢者においても発症頻度が高い下肢や脊柱の疼痛性および変形性の疾患や、下肢の末梢神経障害や虚血性疾患を惹起する糖尿病および高脂血症などの代謝障害を合併する場合も

多く、その発症頻度は非認知症高齢者の運動器関連疾患と同等あるいは同等以上と考えられる。すなわち、変形性・拘縮性・リウマチ性・痛風・偽痛風などによる関節症、骨折の術後などを原因とする下肢の疼痛や運動障害、変形症・骨粗鬆症・圧迫骨折・脊柱管狭窄症などの脊柱由来性の疼痛をきたす疾患の合併発症である<sup>50)</sup>。さらに、低蛋白血症や心・腎・肝の機能障害による下肢浮腫、下肢の深部静脈血栓症や動脈硬化症による下肢の浮腫や筋肉痛、高血糖値が長期間持続した糖尿病に起因する末梢神経障害や糖尿病性脊髄症による知覚障害・腱反射の消失あるいは亢進・筋萎縮などを合併発症している症例もある<sup>50)</sup>。それゆえ、かかる運動器関連疾患を合併するアルツハイマー型認知症者では、非認知症高齢者における歩行障害と転倒の危険性よりも当然ながら高くなっている(表3)<sup>15)</sup>、(表4)<sup>16)</sup>。

#### 5. 薬物起因性の歩行障害と転倒

高齢者においては、複数の身体疾患や精神症状などの治療に多種類の薬剤が投与されている症例が多いが、血中薬物濃度に影響を与える吸収-代謝-排泄の薬物代謝における機能低下、とりわけ腎排泄機能の減退や血清蛋白濃度の低下などの加齢性変化を伴う場合が多い高齢者においては、投与薬剤量が常用量にあるにもかかわらず血中薬物濃度が一般人よりも上昇しやすい。さらに、身体機能や脳機能が加齢性および中枢神経疾患由来性に脆弱化している高齢者においては、一般的な副作用による臨床症状のみならず、脳血液専門の機能障害による中枢神経系の副作用、すなわち、神経精神症候が惹起される危険性も高い。すなわち、大脳の退行性変化の過程にあるアルツハイマー型認知症においては、せん妄を含む種々の重症度の意識障害・知的障



害の重症化・うつ状態・錐体外路症状を中心とする神経症候と運動機能障害などが急性に発症・増悪する頻度も高くなり、歩行障害と転倒を招くことになる。加えて、フレイル症候群やサルコペニアにある症例では、軽微な副作用であっても脊髄神経系を含む中枢神経系の重篤な神経精神症候と筋骨格系の臨床症候、すなわち、意識障害・錐体外路症状・筋脱力・姿勢保持障害・立位不能・歩行不能・転倒などに発展する場合もある。

アルツハイマー型認知症において歩行障害と転倒をまねく可能性のある薬物は、抗精神病薬・抗不安薬・睡眠薬・抗うつ薬・抗パーキンソン病薬・抗けいれん薬・抗ヒスタミン薬・アセチルコリン系賦活性の認知症治療薬・消化管運動調整薬・制吐薬・抗コリン性頻尿治療薬など極めて多岐にわたる<sup>18) 46) 51)</sup>。

歩行障害や転倒をまねく各薬剤の薬理作用は異なっているが、抗精神病薬・抗うつ薬・コリン系賦活性の認知症治療薬・制吐薬などの多くは、ドパミン作動性神経伝達に対する遮断（抑制）作用を持っており、パーキンソン症候群とうつ状態を誘発・重症化する可能性がある。とりわけ腎排泄性のドパミン作動性神経伝達遮断作用を持つ薬剤は、加齢性腎機能低下にあり、かつ、錐体外路症状・うつ状態・無気力などの神経心理症候を発症する可能性を疾患由来性に併せ持つアルツハイマー型認知症においては、錐体外路症状を容易に誘発し、かつ不可逆性重症化の経過に至らしめる場合も多い。なお、ドパミン作動性神経伝達における薬剤性遮断作用は、血中プロラクチン濃度の急速な上昇により予測可能である<sup>52)</sup>。抗不安作用・催眠作用・抗けいれん作用などを持つベンゾジアゼピン系薬剤には、脊髄反射を抑制する薬理作用に由来する筋弛緩作用もあり、睡眠中に臀部や踵に褥瘡

が容易に発症する症例や、加えて、代謝と排泄の時間が長いベンゾジアゼピン系薬剤では、内服の翌日に薬理作用が残続する「持ち越し効果」により傾眠や脱力が遷延し、歩行障害・転倒・骨折などを誘発する場合もある。なお、転倒により骨折したアルツハイマー型認知症における向精神薬の服用者と非服用者の脳MRI検査の比較では、向精神薬服用者では皮質下白質の広範囲血管障害陰影（大脳白質病変）が認められる頻度が高い<sup>46)</sup>。それゆえ、脳画像検査において大脳白質病変が認められるアルツハイマー型認知症では、知的障害の進行性増悪速度が早く、神経心理症候の発症頻度が高く、その治療目的で投与された向精神薬などは歩行障害や転倒などの副作用を発症しやすく、既存の神経心理症候を重症化させ、かつ不可逆的経過をとる可能性があると考えられる。

本邦では、3種類のアセチルコリン分解酵素阻害薬と、1種類のN-メチル-D-アスパルテイト受容体拮抗薬が認知症治療薬として用いられている<sup>51)</sup>。しかるに、前者は、ドパミン作動性神経伝達と拮抗的に作用するコリン作動性神経伝達を賦活するために、ドパミン作動性神経伝達を相対的に抑制し、錐体外路症状を誘発・重症化させる可能性がある<sup>51) 53)</sup>。また、認知症治療薬による自発的活動性の向上に伴って、多動・焦燥・徘徊・興奮・アカシジア akathisia などの過活動性 BPSD が発症した症例の報告もあり<sup>53)</sup>、認知症治療薬の投与中には神経症候と精神症状の詳細な観察の継続が不可欠である<sup>51)</sup>。ちなみに、アルツハイマー型認知症における3種類のアセチルコリン分解酵素阻害薬の内服群と非内服群での大腿骨骨折の発症頻度比較では、リバスチグミンあるいはドネペジル内服群での骨折発症頻度は同等であるが、ガランタミン内服群での骨折発症頻度が高いと

されている<sup>54)</sup>。その理由には、3種類の薬剤間での転倒頻度には差異が認められないが、ニコチン性アセチルコリン受容体に刺激的に作用するガラントミンよりも、ムスカリン性アセチルコリン受容体に刺激的に作用するリバスチグミンとドネペジルの方が骨代謝に対する保護的作用が強いためと考察されている<sup>54) 55)</sup>。

#### IV 考 察

「アルツハイマー型認知症の発症初期には、運動機能障害は診られない」とする報告もあるが<sup>8) 9)</sup>、進行性核上麻痺・大脳皮質基底核変性症・レビー小体型認知症などのアルツハイマー型認知症に類似した変性性認知症における症候学的鑑別診断の指標となる神経症候が診られないという意味であろう。すなわち、アルツハイマー型認知症の脳組織病理学的特徴である老人斑や神経原線維変化は、発症初期には海馬を含む辺縁系・側頭葉下部内側皮質・前頭葉皮質に出現し、運動や感覚を司る脳領域での出現は無いかごく少ない。そして、老人斑や神経原線維変化は、発症後経過に伴って全脳的に広範囲化する経過をとる。それゆえ、発症初期には脳運動領野由来の神経症候は出現せず、進行に伴って運動系の神経症候が発症・多様化すると考えられる<sup>28)</sup>。しかし、臨床研究では、アルツハイマー型認知症の初診時にはパーキンソン症候群などの錐体外路症状が12.3%の症例に診られ、以後の13年間の経過観察では年間3%ずつ増加している<sup>10)</sup>。加えて、姿勢と歩行の障害が初診時には6%の症例に診られ、以後の13年間の経過では22.6%の発症頻度に増加すると報告されている<sup>10)</sup>。さらに、アルツハイマー型認知症には、症候学的に前頭葉優位型アルツハイマー型認知症や<sup>47) 48)</sup>、正常圧水頭症の臨床症候と脳画像検査所見を発症早期から示す症例も存在す

るように<sup>31) 32)</sup>、神経症候の発症と進行性重症化の経過も一様ではないと考えられる。いづれにしても、進行性重症化の経過をとるアルツハイマー型認知症においては、歩行障害と転倒の主な危険因子となる錐体外路症状などの神経症候や前頭葉性失行などの神経心理症候は、一旦発症すると経時的に重症化する不可逆性経過をとり、運動機能の低下と並行して記憶障害と認知機能障害も重症化し、その結果として日常生活動作能力は急速に減退する<sup>2) 9) 10) 19)</sup>。

多彩な運動機能障害の中でも転倒は、骨折のみならず硬膜下血腫や脳挫傷を伴う場合も多く、その急性期にせん妄を発症した症例では、鎮静目的で使用された向精神薬などにより錐体外路症状が誘発あるいは重症化される場合もある。そして、身体合併症の急性期からの回復に引き続いて知的障害は急速に重症化し、錐体外路症状は不可逆性の経過をとり、摂食と嚥下が不可能な無動性無言症の臥褥状態に至る場合も多く、生命予後も悪くなる<sup>1) 2) 56) 57) 58)</sup>。

歩行障害と転倒においては、①記憶障害と認知機能障害による周囲の状況と自己能力評価における判断ミス、②脳神経の退行性変化や薬剤起因性による錐体外路症状、③下肢や脊柱の変形や骨折手術後などによる疼痛や姿勢異常、④身体疾患治療のための安静位継続や低活動性BPSDおよび薬剤起因性筋弛緩などに由来する廃用性機序によるフレイル症候群とサルコペニア、⑤周囲の状況に適合しない過活動性BPSDなどが主な危険因子・発症機序である。それゆえ、歩行障害と転倒を予防するためには、上述の危険因子とその発症機序に対する医学的対応と、認知症者・同居者・介護者への指導的対応がきわめて重要である。しかし、予防的指導を受ける認知症者は記憶障害・認知機能障害・多彩なBPSDなどの状

態にあるために学習効果は乏しく、介護者は報われない介護に疲弊し、医学的には定説化・系統化された具体的な治療指針が策定されていないのが現状である。

医学的対応においては、知的機能・神経症候・心理症状・環境や状況などの詳細な観察結果に基づいて歩行障害と転倒に至った原因を究明し、各危険因子に由来する臨床症候に応じた対症療法的治療の速やかな開始が必須である。一方、本人と介護者に対しては、将来予測を含むアルツハイマー型認知症の経過と、

歩行障害と転倒の可能性・危険性・発症機序・合併症・予防などについての啓蒙と日常生活や生活環境における具体的な指導が不可欠である。すなわち、認知症の鑑別診断・知的機能・神経症候・心理症状・BPSD・全身状態などに加えて、日常生活動作能力・運動能力・摂食嚥下機能などの詳細な臨床的評価と臨床検査の遂行、および、進行性重症化と治療効果の経過観察が必要である。ちなみに、転倒の可能性を判断するための評価表も作成されている(表7)<sup>18) 59)</sup>(表8)<sup>60)</sup>。

表7 転倒リスク指標

0. 過去1年間に転んだことがありますか？ 「はい」の場合、転倒回数( 回/年)	(はい いいえ)	
1. つまづくことがありますか？	(はい いいえ)	身体機能
2. 手すりを使わずには階段の昇降ができません	(はい いいえ)	
3. 歩く速度が遅くなってきましたか？	(はい いいえ)	
4. 横断歩道を青のうちに渡りきれないことがありますか？	(はい いいえ)	
5. 1Km ぐらいを続けて歩けません	(はい いいえ)	
6. 5秒間ぐらいの片足立ちができません	(はい いいえ)	
7. 杖を使っていますか？	(はい いいえ)	
8. タオルをかたく絞れません	(はい いいえ)	
9. めまい・ふらつきがありますか？	(はい いいえ)	疾患や 老年症候群
10. 背中が丸くなってきましたか？	(はい いいえ)	
11. 膝が痛みますか？	(はい いいえ)	
12. 目が見えにくいですか？	(はい いいえ)	
13. 耳が聞こえにくいですか？	(はい いいえ)	
14. 物忘れが気になりますか？	(はい いいえ)	
15. 転ばないかと不安になりますか？	(はい いいえ)	
16. 毎日5種類以上の薬を飲んでいませんか？	(はい いいえ)	
17. 家の中を暗く感じますか？	(はい いいえ)	環境要因
18. 家の中によけて通るものがありますか？	(はい いいえ)	
19. 家の中に段差がありますか？	(はい いいえ)	
20. 階段を使わないとなりませんか？	(はい いいえ)	
21. 生活上、急な坂道を歩きますか？	(はい いいえ)	

文献18) 59) より一部改編して引用。

評価：全設問で「はい」の回答数が多いほど転倒しやすい。

表8 認知症高齢者転倒リスク評価表

1. 認知症の程度	正しい生年月日と年齢が言える.	1
	生年月日は言えるが年齢は言えない.	2
	生年月日, 年齢ともに言えない.	3
2. 認知症の程度	こちらの話しかけに対する意志疎通が十分にとれる.	1
	こちらの話しかけに対する意志疎通がやや難しい.	2
	こちらの話しかけに対する意志疎通ができない.	3
3. 本人の認識	転ぶかもしれないと思っている.	1
	転ばないと思っている.	2
	意志疎通が十分にできない.	3
4. 移 動	支えがあっても立位・歩行が全くできない.	1
	成人の健常人と同じ歩き方ができる.	2
	不安定な歩き方.	3
5. 服薬の状況	抗精神病薬・睡眠薬ともに服薬していない.	1
	抗精神病薬または睡眠薬いずれかを服薬している.	2
	抗精神病薬と睡眠薬の両方を服薬している.	3
6. 環境とのなじみ	今の部屋(家)に来て1年以上.	1
	今の部屋(家)に来て半年(6ヵ月)以上1年未満.	2
	今の部屋(家)に来て半年(6ヵ月)未満.	3
7. 最近の転倒経験	最近1か月間で1回も転んでいない.	1
	最近1か月間で1回転んだ.	2
	最近1か月間で2回以上転んだ.	3

文献 60) より一部改編して引用。

評価：12点以上では転倒することがあり、16点以上では殆んどの人が転倒している。

無気力・自発的活動性の減退・抑うつ・倦怠感・記憶障害・サルコペニア・摂食量の減少・栄養障害・全身性の代謝機能低下・臥褥状態の継続などからなるフレイル症候群が、軽度認知機能障害やアルツハイマー型認知症の発症初期より持続している症例では、脱水・低蛋白血症・電解質障害・血中ビタミン値低下・鉄欠乏性貧血・発作性低血糖、および誤嚥性肺炎などの治療を目的とした中心静脈栄養が第一選択の治療手段であるが、同時に低活動性BPSDの無気力・自発的活動性の減退・抑うつなどに対する医学的対応と、重症遷延性無食欲症<sup>25)</sup>と同様の栄養管理と摂食嚥下訓練が不可欠である。すなわち、摂食障害を含む

フレイル症候群が長期間持続していた認知症患者では、消化管壁の萎縮・消化管の蠕動運動の脆弱化・消化液分泌機能の減退などにあるために<sup>25)</sup>、また、廃用性機序による摂食嚥下機能低下に起因する誤嚥性肺炎を反復発症しているために、球麻痺症候が認められない症例においては、背もたれ付き椅子や座椅子に座って、魚肉を除く動物性の蛋白と脂肪を避け、炭水化物を中心とした流動食あるいはペースト食による全介助での摂食嚥下訓練からスタートする。

軽度症のフレイル症候群およびサルコペニアにある症例に対しては、摂食嚥下機能や自発的活動性の減退・無気力・抑うつ・臥褥な

---

どの改善を目的として、全身状態に応じたデイケアなどの団体生活活動、身体的および心理的なりハビリテーションなどのアクティビティケア的生活療法が不可欠である<sup>2) 51) 61)</sup>。なお、認知症治療薬や意欲向上作用をもつ薬剤などによる薬物療法も必要である<sup>2) 51)</sup>。ちなみに、アルツハイマー型認知症における低活動性BPSDの発症頻度は、無気力76%・抑うつ54%の高頻度であり<sup>22)</sup>、リハビリテーションへの積極的導入が困難な症例も多い。低活動性BPSDに対する薬物療法においては、錐体外路症状などの運動機能系副作用の発症頻度が高いことを念頭に置いての神経学的経過観察が不可欠である。また、錐体外路症状と抑うつ・精神緩慢・運動緩慢を認知症の発症初期から併発している症例に対しては、認知機能障害を重症化させる可能性がある抗コリン性抗パーキンソン薬を除くレボドパやドパミン賦活剤dopamine agonistsなどの抗パーキンソン薬の少量投与が部分的に奏功する場合もある。なお、大脳白質病変を伴うアルツハイマー型認知症や前頭葉優位型アルツハイマー型認知症の脳画像所見と神経心理症候を示す症例では、少量のドパミン賦活剤・シロスタゾール・オザグレリナトリウムが部分的に奏功する症例もある。また、前頭葉性失行を伴う症例では、顕著な有効性を認める薬物療法やリハビリテーションの系統的報告はないが、感情調整作用をもつ抗てんかん薬のクロナゼパムやゾニサミド、セロニン作動性神経伝達系を賦活するトラゾドンなどの抗うつ薬が部分的に有効な症例もある。すなわち、低活動性BPSDに対する薬物療法においては、部分的有効性を認める症例報告や専門医の臨床経験の範囲に留まっており、多数母集団を対象とした系統的治験報告がなされていないのが現状である。

フレイル症候群やサルコペニアに対する身体的および心理的なりハビリテーションの目標は、最終的には歩行を可能にすることであるが、とりあえずは心理的刺激を強化するために団体生活の中での車椅子座位の継続時間を延長し、ベッド-車椅子-便座などへの見守りでの移乗を可能にすることであろう。しかし、この程度の運動能力の回復さえも不可能な症例も多いが、アクティビティケアの根気ある継続により部分的ではあるが運動機能の回復は可能である<sup>2) 61)</sup>。それゆえ、さらなる運動能力の回復には、別の視点での判断が必要となる。すなわち、記憶障害と認知機能障害のために適切な自己能力評価ができない症例や、夜間の過活動性BPSDを伴う症例では、自発的活動性の向上と運動機能の回復に伴って立位と歩行の機会が増加し、転倒する機会も増加する。それゆえ、観察下での排泄行為などの身の周りの行為や、車椅子への自力移乗の運動能力に留める行動制限も必要であろう。

このように進行性重症化の経過をとる疾患であるアルツハイマー型認知症における歩行障害と転倒について、例えば、ベッド周辺での転倒により骨折した症例や、冬期に脱水のために緊急入院した症例の家族や介護者は、認知症をどのように認識しているのだろうか？骨折する前には、どのような状態になれば医療機関を受診するつもりだったのだろうか？「物覚えが悪くなった」に加えて、「食事が減った。行動量が減った。寝たり起きたりの日々で、外出や散歩もしない」の状態に対して、「トシのせいだから、どうしようもない」との返答が大多数の家族や介護者から返ってくる。そして、大腿骨頸部骨折の手術後には、「以前と同じ運動能力と日常生活動作能力に戻ってほしい」、「便所・風呂・食事は自分で

してもらわないと困ります]、「それまで、この病院でリハビリテーションをして下さい」と、臥褥状態になる前、すなわち、緊急入院の数ヵ月以上も前の日常生活動作能力に戻ることを要望する。そして、その当時の介護保険のデイケアなどへの通所状況を尋ねると、「嫌がって行かないので、いつも寝させていました」が最も多い家族や介護者の対応と認識である。自己能力評価ミスの認知機能障害・自発的活動性の減退・無気力・記憶障害などのために学習能力が低下している状態では、リハビリテーションの効果は限定的であり、逆に苦痛を与える場合も多い。すなわち、リハビリテーションの技術修得と継続意欲が乏しいために、リハビリテーションの治療効果が日常生活の動作遂行に反映されず、自力歩行は不可逆性に退化化していく症例が多く多い。それゆえ、家族や介護者の希望とは異なった「車椅子座位の継続時間の延長」を当初の治療目標とし、その達成後に介護施設への入所と日常生活動作能力のさらなる回復が目標設定となる。すなわち、一旦、フレイル症候群に陥ると、それからの脱却は極めて困難であるために、フレイル症候群の早期発見と対照的医学的治療、および、介護保険施設でのアクティビティケアの長期間の実践が必要である。なお、65～79歳の高齢者において、大腿骨頸部骨折の手術後に歩行可能に回復した症例は、非認知症者では76.4%であるのに対して、認知症者では僅かに13.3%とされている<sup>57)</sup>。また、80歳以上の高齢者で大腿骨頸部骨折の術後に歩行可能となった症例は、非認知症者では54.7%、認知症者では11.8%と報告されている<sup>57)</sup>。このように、アルツハイマー型認知症の大腿骨頸部骨折では、治療後にも歩行可能となる回復率は極めて低く、生命予後も悪くなることを念頭において<sup>56) 58)</sup>、

認知症の発症初期からフレイル症候群とサルコペニアに対する医学的対応と、家族や介護者への予防についての啓蒙がきわめて重要である。

最後に、定期的な外来通院を継続している若年発症型アルツハイマー型認知症においても、低T3症候群を意味するfree T3値低下の全体的不活性な状態にあるように<sup>2) 23) 24)</sup>、アルツハイマー型認知症にみられる自発的活動性の減退は、無気力・抑うつ・無感動などの心理的要因に由来するだけではなく、全身性の代謝機能や細胞活性の減退を伴っている可能性もあるために、活動性の向上を急ぐあまりの叱咤激励的な精神療法やリハビリテーションは、精神的にも身体的にも負荷を負わせることになる。それゆえ、認知症者個々の生活史を尊重し、相互協調的な雰囲気の中で団体的生活療法やリハビリテーションが好ましいと考えられる<sup>2)</sup>。

## V まとめ

アルツハイマー型認知症においては、軽度認知機能障害あるいは軽度症の発症初期からパーキンソン症候群や姿勢異常などの錐体外路症状が診られる症例があり、発症後経過に伴って錐体外路症状の発症頻度は増加し、その重症度も高度化する。また、アルツハイマー型認知症には、脳CTやMRIの画像検査において側脳室周囲に広範囲の低吸収域を示す大脳白質病変を伴う前頭葉優位型アルツハイマー型認知症や、発症初期から正常圧水頭症の神経心理症候と脳画像検査所見を示す症例があり、かかるアルツハイマー型認知症では、前頭葉機能低下を示唆する前頭葉性の歩行失行や遂行機能障害などにより歩行障害と転倒の危険性が極めて高くなっている。さらに、認知症の初期から50%以上の症例に認められ

---

る自発的活動性減退・抑うつ・無気力などの認知症に伴う低活動性の行動と心理症状(BPSD)に起因するフレイル症候群およびサルコペニアが発症する。フレイル症候群は、運動機能や自発的活動性の減退に留まらず、記憶機能・認知機能・言語的疎通性・全身性の筋力と代謝機能などを急速に低下させ、さらには、摂食嚥下機能と日常生活動作能力の減退を招き、衛生領域の自己管理が不可能な終日臥褥の状態に至らしめる。このような神経心理症候とフレイル症候群などにより、アルツハイマー型認知症においては、発症初期からきわめて転倒しやすい運動機能障害と日常生活動作能力減退の状態にあり、転倒による骨折や外傷性脳損傷の発症頻度も高い。そして、転倒による骨折の手術的治療後の歩行回復率は同年齢の非認知症者の歩行回復率の20～30%以下であり、骨折治療後には知的機能と日常生活動作能力は急速に重症化し、生命予後も短縮される。

そもそも、アルツハイマー型認知症は、知的機能・運動機能・全身性の代謝機能などにおいて早期老化・急速老化の経過をとる疾患であり、神経症候・BPSD・フレイル症候群を主な発症機序とする歩行障害と転倒の頻度が高く高い疾患である。そして、転倒に起因する骨折や外傷性脳損傷、および、誤嚥性肺炎などの身体合併症に対する安安静の医療などにより急性重症化した運動機能障害と日常生活動作能力減退は、回復不可能と言っても過言ではない。それゆえ、軽度認知機能障害やアルツハイマー型認知症の発症ごく早期から、医学的には全身管理・薬物療法・リハビリテーションなどにより個々の症例に応じた方法で低活動性BPSDの改善に努め、家族や介護者に対してはフレイル症候群やサルコペニアに陥らせないために介護保険施設の活用やアク

ティビティケアの必要性についての積極的な啓蒙がきわめて重要である。

なお、本論文に関して開示すべき利益相反はない。

## 文 献

- 1) 江原 嵩：アルツハイマー病による認知症のごく末期における医学的対応. 仁明会精神医学研究 13, 42-62, 2016
- 2) 江原 嵩：認知症. 一般財団法人仁明会精神衛生研究所 監修, 大塚恒子 総編集, 高齢患者の特徴を踏まえてケースに臨む. P57-98, 精神看護出版. 東京 2013
- 3) 江原 嵩, 長岡研太郎：認知症における幻覚と妄想. 仁明会精神医学研究 8, 13-22, 2011
- 4) 川上 治, 加藤雄一郎, 大田壽城：高齢者における転倒・骨折の疫学と予防. 日老医誌 43, 7-18, 2006
- 5) Kikuchi R, Kozaki K, Iwata A, et al. : Evaluation of risk of falls in patients at a memory impairment outpatient clinic. Geriatr Gerontol Int 9, 298-303, 2009
- 6) 武田章敬, 栗田主一, 福家伸夫：認知症救急医療の実態に関する研究. 長寿医療研究開発費(24-25)平成25年度「認知症の救急医療の実態に関する研究報告書」(主任研究者：武田章敬), 2014
- 7) American Psychiatric Association : Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th edition (DSM-5). APP, Arlington VA, P783-786, 2013. (日本精神神経学会日本語版用語 監修, 高橋三郎, 大野 裕 監訳, 染矢俊幸ほか 訳 : DSM-5 精神疾患の診断・統計マニュアル. 医学書院. 東京 2014)

- 8) Reisberg B : Functional assessment staging test (FAST). *Psychopharmacol Bull* 24, 653-659, 1988
- 9) 数井裕光, 和田民樹, 野村慶子, ほか : 進行期認知症の臨床症状 - 原因疾患による相違と対応法 -. *老年精神医学雑誌* 22, 1376-1383, 2011
- 10) Porlet F, Scarmeas N, Cosentino S, et al. : Extrapyrimal signs before and after diagnosis of incident Alzheimer disease in a prospective population study. *Arch Neural* 66, 1120-1126, 2009
- 11) 金 憲経 : サルコペニア - 概念, 定義と高齢者における意義. *日医雑誌* 144, 2241-2245, 2016
- 12) 遠藤寿子, 中島 孝 : 筋萎縮, 筋力低下. *老年精神医学雑誌* 24, 251-257, 2013
- 13) 葛谷雅文 : 認知機能障害とサルコペニア・フレイル. *Dementia Japan* 29, 551-559, 2015
- 14) 佐竹昭介, 荒井秀典 : フレイルの概念. *老年精神医学雑誌* 27, 489-496, 2016
- 15) 涌谷陽介 : 歩行. *老年精神医学雑誌* 24, 265-271, 2013
- 16) Jankovic J, Nutt JG, Sudarsky L : Classification, diagnosis, and etiology of gait disorders. *Adv Neurol* 87, 119-133, 2001
- 17) Muir SW, Gopaul K, Montero Odasso MM : The role of cognitive impairment in fall risk among older adults : a systematic review and meta-analysis. *Age Ageing* 41, 299-308, 2012
- 18) 神崎恒一 : 認知症高齢者の転倒と骨折. *Dementia Japan* 29, 560-570, 2015
- 19) 今井邦英, 樋掛尚文, 斎藤 静, ほか : 高度の認知症患者における歩行障害の検討. *老年精神医学雑誌* 16, 959-963, 2005
- 20) Sheridan PL, Solomont J, Kowall N, et al. : Influence of executive function on locomotor function : divided attention increases gait variability in Alzheimer's disease. *J Am Geriatr Soc* 51, 1633-1637, 2003
- 21) 加田博秀 : 高齢者の「うつ」, アパシー, アンヘドニア. *老年精神医学雑誌* 25, 18-24, 2014
- 22) Mirakhor A, Craig D, Hart DJ, et al. : Behavioral and psychological symptoms in Alzheimer's disease. *Int J Greatr Psychiatry* 19, 1035-1039, 2004
- 23) 江原 嵩, 佐藤倫明 : 老年性痴呆と微量元素. *治療* 75, 865-870, 1993
- 24) 武田京子 : Non thyroidal illness. *日医雑誌* 141, 2450, 2013
- 25) 江原 嵩, 河上靖登, 西村輝明, ほか : 発症後 30 余年間を経過し, 現在 77 歳の神経性無食欲症の 1 症例. *老年精神医学雑誌* 27, 317-322, 2016
- 26) Yamada M, Arai H : Predictive Value of Frailty Scores for Healthy Life Expectancy in Community-Dwelling Older Japanese Adults. *Am J Med Dir Assoc* 16, 1002, e7-11, 2015
- 27) Fried LP, Tangen CM, Walston J, et al. : Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group : Frailty in older adults : Evidence for a phenotype. *J Gerontol Biol Med Sci* 56, M146-156, 2001
- 28) 森 悦朗 : 認知症の神経症候. *老年精神医学雑誌* 26 増刊号 I, 55-60, 2015
- 29) 森 悦朗 : 高次脳機能障害の症候. *精神医学* 52, 951-956, 2010
- 30) 日本正常圧水頭症学会 特発性正常圧水



- 
- 頭症診療ガイドライン作成委員会（委員長：森 悦朗）：特発性正常圧水頭症診療ガイドライン 第2版. メディカルレビュー社. 大阪 2011
- 31) 石井一成：iNPHの画像診断. 老年精神医学雑誌 27, 1171-1175, 2016
- 32) 橋本 衛：アルツハイマー病とiNPH. 老年精神医学雑誌 27, 1183-1191, 2016
- 33) 山田昌興, 富田雄介：正常圧水頭症における脳脊髄液の動態. 神経内科 87, 272-276, 2017
- 34) 田辺敬貴：I. 脳器質性精神症候群. 2. 前頭葉症候群. 臨床精神医学 23 増刊号, 6-16. 1994
- 35) 小早川睦貴, 河村 満：認知症にみられる失行症の特徴とその評価法—とくに肢節運動失行を中心に—. 老年精神医学雑誌 20, 1099-1102, 2009
- 36) Prehogan A, Cohen CI：Differential diagnosis of dementia requires acute understanding of motor symptoms. *Geriatrics* 59, 53-60, 2004
- 37) 船山道隆, 加藤元一郎：進行性非流暢性／失文法性失語症の臨床症状. 老年精神医学雑誌 24, 1242-1249, 2013
- 38) 田淵 肇：遂行機能障害. 老年精神医学雑誌 23, 1253-1259, 2012
- 39) 船山道隆：認知症と遂行機能障害. 老年精神医学雑誌 27 増刊号 I, 53-60, 2016
- 40) 猪原匡史：再注目される脳小血管病による認知症. *Dementia Japan* 28, 57-67, 2014
- 41) 伊井裕一郎, 富本秀和：大脳白質病変を伴う認知症の考え方. 老年精神医学雑誌 27, 1302-1309, 2016
- 42) 緑川 晶：Posterior cortical atrophy の概念と症候. *BRAIN and NERVE- 神経研究の進歩* 62, 727-735, 2010
- 43) 緑川 晶：Posterior cortical atrophy (PCA) とアルツハイマー病. 老年精神医学雑誌 26, 895-866, 2015
- 44) 中野倫仁, 小林清樹, 岩本 倫, ほか：血管性認知症の認知機能障害, 行動・心理障害および生活障害の構造. *精神医学* 58, 953-958, 2016
- 45) O'Brien J, Perry R, Barber R, et al.：The association between white matter lesions on magnetic resonance imaging and noncognitive symptoms. *Ann NY Acad Sci* 903, 482-489, 2000
- 46) Horikawa E, Matsui T, Arai H, et al.：Risk of falls in Alzheimer's disease：a prospective study. *Intern Med* 44, 717-721, 2005
- 47) 川勝 忍, 小林良太, 林 博史, ほか：前頭葉優位型アルツハイマー病—アミロイドPETとの関係も含めて—. 老年精神医学雑誌 26, 867-874, 2015
- 48) Johnson JK, Head E, Kim R, et al.：Clinical and pathological evidence for a frontal variant of Alzheimer disease. *Arch Neurol* 56, 1233-1239, 1999
- 49) Mendez MF, Joshi A, Tassniyom K, et al.：Clinicopathologic differences among patients with behavioral variant frontotemporal dementia. *Neurology* 80, 561-568, 2013
- 50) 宗圓 聰：整形外科からみた高齢者の痛み. 老年精神医学雑誌 17, 165-170, 2006
- 51) 江原 嵩, 河上靖登：認知症治療薬投与はいつまで続けるか. 仁明会精神医学研究 14, 29-40, 2017
- 52) 武田敏伸：男性におけるプロラクチン値についての検討—薬剤性高プロラクチン血症との関連—. 仁明会精神医学研究 14,
-

- 41-49, 2017
- 53) 増元康紀, 柿本達也, 前田 潔, ほか:  
ドネペジル服用開始後に出現した異常行動.  
老年精神医学雑誌 12, 65-70, 2001
- 54) Tamimi I, Ojea T, Sanchez-Siles JM, et  
al.: Acetylcholinesterase inhibitors and  
the risk of hip fracture in Alzheimer's dis-  
ease patients: A case-control study. *J*  
*Bone Mine Res* 27, 1518-1527, 2012
- 55) 羽生春夫: 認知症と転倒・骨折. 老年精  
神医学雑誌 25 増刊号 I, 111-116, 2014
- 56) Tsuboi M, Hasegawa Y, Suzuki S, et  
al.: Mortality and mobility after hip frac-  
ture in Japan: A ten-year follow-up. *J*  
*Bone Joint Surg Br* 89, 461-466, 2007
- 57) 成田穂積, 末 綱太, 藤井一晃, ほか:  
80歳以上の超高齢者に生じた大腿骨頸部骨  
折の治療および予後の検討. 東日整災外会  
誌 15, 194-197, 2003
- 58) 牛田正宏, 吉田滋之: 認知症患者の大腿  
骨近位部骨折の治療. 老年精神医学雑誌 27,  
413-420, 2016
- 59) 菊池令子, 鳥羽研二: 高齢者・認知症高  
齢者の転倒予測. 老年精神医学雑誌 16,  
908-913, 2005
- 60) 須貝佑一, 小林奈美, 杉山智子, ほか:  
高齢者の転倒・骨折とリスクマネージメン  
ト. 老年精神医学雑誌 17, 951-958, 2006
- 61) 福井囀彦 原著, 前田眞治 著: 老人の  
リハビリテーション, 第8版. 医学書院.  
東京 2016

## 大脳辺縁系への働きかけによる認知症看護の有効性

一般財団法人仁明会 精神衛生研究所 大塚 恒子

### はじめに

超高齢社会において認知症への関心は非常に高く、マスメディアにおいても毎日のように取り上げられ、医療従事者には専門的かつ実践的な認知症看護の知識やスキルが求められている。これらを受けて仁明会精神衛生研究所は、臨床での老年期精神障害の理解と対応方法の指針となるよう、2013年に「老年精神医学 高齢患者の特徴を踏まえてケースに臨む」を発刊した。さらに、社会貢献事業として認知症看護に関する研修会を開催し、要望される場所に赴く「出前研修」も行ってきた。参加者からは「“その人らしく”、“その人の思いに沿って” ケアを行いたい、認知症患者の人生史を反映した個別ケアは容易でない」と相談を受ける。個別ケアを提供するためには、認知症看護の基本的なケア技術を理解することが重要となる。仁明会では患者の混乱を避け、安心感や安定を得るケアを、認知症看護の基本と捉え、その技法を検討してきた。これらの考え方や実技について説明をしたい。

### I. ミスケアによって患者を混乱させている現状

#### 1. 中核症状を理解せず、健常者と同様の対応を行っている

認知症の中核症状からさまざまな行動異常が発生し、夜中に「家族が迎えに来ていますので帰ります」と大声を発して、エレベーターに乗ろうしたり、頻回な尿意の訴えなどがみられる。これらに対して、倫理的な配慮に基づいて誠実で正直なかかわりをして、現状を

説明し間違いを是正し、納得してもらおうと対応している<sup>1)</sup>。「今、夜中の2時ですからご家族が迎えに来られるはずがないでしょう。他の患者さんが起きられますので大声を出さないで下さい。朝になったらご家族に連絡しますので今は寝て下さい」と誤った認識であることを指摘して安心を得ようとする。しかし、安心感や安定は得られず、焦燥や不安などの周辺症状を出現させ、「うるさい。もう帰る」と興奮し暴言や暴力、ケアへの抵抗という激しい周辺症状を招いてしまう。その結果、事態を收拾できず身体拘束や鎮静剤の使用という行動制限に発展することも少なくない。中核症状に伴う誤った概念や確信を修正し、安心感や安定を得ようとするのはミスケアであり、さらに混乱を招くことを理解する必要がある。ミスケアが生じるのは、帰宅願望の訴えが入院中であることを忘れる記憶障害、時間や場所が分からない見当識障害、ナースステーションに来て尋ねることができない実行機能障害などが関与するという認識がないために、事実を伝えて理解を得て、安心感や安定を図ろうとしたためと推察される。また、膀胱炎が否定されているのに頻回に尿意を訴えることに対して、「10分前にトイレに行っただけですから尿は出ませんよ。大丈夫ですので安心して下さい。もう少し時間が経ってから行きましょう」と対応している。しかし、訴えは増強し緊迫的な様相となり、止むを得ずトイレに誘導して「ほら、言ったとおり尿は出ないでしょう」と現状を分からせようとする。これらのミスケアでは尿意の訴え

は減少せず、看護介入の方策がなくなり看護者は陰性感情を抱き、患者は焦燥や不安が増強して激しい周辺症状を発症させ、転落転倒の危険性が増し、予防のために身体拘束を実施するという悪循環を招く。ミスケアが生じるのは、頻回な尿意の訴えを中核症状の記憶障害から排泄介助が必要なことを忘れてしまい、見当識障害や失認からトイレの場所が探せず、実行機能障害や失行によって排泄の手順やトイレの使い方を忘れ、失語から尿意を感じても訴えることができないことなどが関与し、さらに生活のしづらさによって焦燥や不安が増強していることが要因との理解、共有がチームできないためと考える。

## II. 患者の混乱を避け、安心感や安定を得るためのケア技術

### 1. 大脳機能の老化を理解する

20歳頃より脳神経細胞は徐々に脱落していき、30歳を過ぎる頃からは1日に10万個の脱落があると推計されており<sup>2)</sup>、70歳を過ぎると脱落速度は急速に早くなり、脳神経細胞は脱落して脳重量は減少していく。また、脳神経細胞の活性の指標とされるグルコース時間消費量、脳局所血流量や酸素時間消費量も減少して神経伝達機能は低下する<sup>3)</sup>。このように加齢によって大脳機能は老化していき、認知症に罹患することでさらに退化する。特に、前頭葉機能の低下から総括的・全体的に考えをまとめる能力が低下し、ストレスに敏感に反応する。加齢による身体機能の低下に伴って疼痛、腹部不快感、皮膚掻痒感、倦怠感などの日常的にみられる軽微な身体的要因<sup>4)</sup>、配偶者や友人との死別、生きがいや社会的役割の喪失、社会的孤立感の増大などのライフイベントなどの社会的要因、騒音や照明、職員の対応、行動制限などの環境的要因<sup>4)</sup>への適応が困難となる。「今、夜

中の2時ですから寝て下さい」、「10分前に排尿したので出ません」などの働きかけは、記憶障害や見当識障害、実行機能障害、失語、失行、失認の中核症状によって誤った認識をしていることを指摘し、修正して理解を得ようとする働きかけになり、大脳機能、特に前頭葉機能が低下している認知症患者にはストレスとなり、焦燥や不安、暴言や暴力、徘徊などの周辺症状を発症させてしまう。

### 2. 周辺症状の発症を予防する

#### 1) 中核症状と周辺症状について

認知症患者に適切な対応をするためには、中核症状の誤った認識から行動異常を発症させるが、それらを問題行動と捉えずに、周辺症状を的確に区別することが必要となる<sup>4)</sup>。しかし、臨床の現場ではそれらを混同させた経験的な対応が多くみられる。

認知症の臨床症状は大きく2つに分けられ、中核症状と周辺症状（行動と心理症状）である（図1参照）<sup>4)</sup>。中核症状は、記憶障害、見当識障害、実行機能障害、失語、失行、失認である<sup>4)</sup>。認知症の記憶障害は、原因疾患によって多少の差異がある。アルツハイマー型認知症では、初期は昨日や今朝の出来事を忘れる近時記憶障害がみられ、中期になると瞬時的

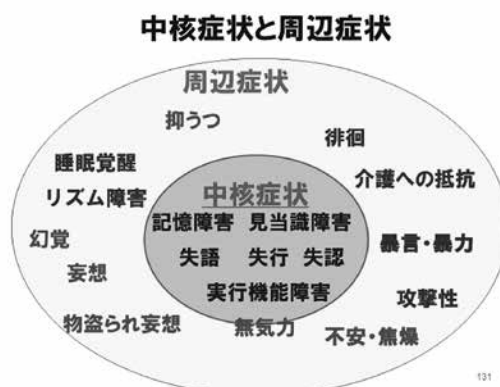


図1 認知症の中核症状と周辺症状

なことしか分らなる即時記憶障害を呈し、末期に移行すると全健忘で全ての記憶が消失する<sup>5)</sup>。見当識障害は、日時や季節などの時間的な事柄の認識（時間に関する見当識）、今いる場所はどこであるかの認識（場所に関する見当識）、目の前にいる人物は誰であるのかの認識（人物に関する見当識）がなくなる。これらの見当識が障害されるのはせん妄などの意識障害の場合が多いが、認知症では意識障害がなくても見当識障害が認められる<sup>4)</sup>。実行機能障害によって状況の判断、全体像の把握、計画や段取り、並行作業（注意の分散と集中）などが障害される<sup>4)</sup>。失語によって、発語機能や聴覚などの障害がないのに発語の障害がみられ、初期から中期にかけて言語が思い出せない、言語にできない健忘失語がみられ、中期は「あれ、それ」という代名詞が増え、末期になると言語の数と意味を失い意思疎通が不可能となる<sup>4)</sup>。失行により運動機能が損なわれていないのに動作を遂行する能力が障害され、物品を目的にふさわしく使用できず、服を着ることができなくなる<sup>3)</sup>。失認は、視覚や聴覚などの感覚機能は正常であるが対象を把握できなくなり、見ているものが何か分からない、聞こえているが何か分からない、熟知している場所で道に迷う街並失認、自分の部屋まで戻れない、他者のベッドで寝てしまう道順障害がみられる<sup>4)</sup>。

周辺症状は1996年の国際老年精神医学会で、行動面における「殴る」「蹴る」「たたく」などの症状と、「幻覚」「妄想」「うつ状態」などの心理症状を包括的に表現し、「認知症に伴う行動と心理症状」と定義された<sup>6)</sup>。周辺症状は看護者や介護者にとっては負担が大きく、中核症状を進行的に悪化させるために、臨床的には非常に重要であり、精神科医療の専門的な治療と看護の対象となる<sup>4)</sup>。周辺症状を軽

減できれば対応への余裕が生まれ、さらに周辺症状を軽減することができる。逆に、不適切な対応によって周辺症状を悪化させ悪循環に陥ると、ケアが困難になるだけでなく中核症状を進行させる<sup>4)</sup>。周辺症状の対応の原則は、記憶障害と認知機能障害の中核症状を的確に区別し、周辺症状の要因や増悪因子を見極め適切な治療と看護を行うことである<sup>4)</sup>。

## 2) 中核症状から周辺症状を発症させる過程を知る

中核症状に伴う行動異常に対して、不適切な対応を行なえば周辺症状を発症させる。この過程を理解することは、中核症状と周辺症状を的確に区別をすることとなる。

### ①記憶障害によって周辺症状を発症する過程<sup>4)</sup>

記憶障害によって、「何度も同じことを聞く」、「置き場所を忘れて探し回る」、「約束ごとを忘れる」、「記憶違いのために死亡した人が生きているかのように思って行動する」などの行動異常がみられる。認知症患者は体験自体を忘れるために、「財布を盗られた」と周囲に猜疑的になり、そのことを指摘すると「私は知りません」と他人ごとのように挙動し、是正や説得を叱責や差別と受け止める。すると、加齢による中枢神経の老化に加え、認知症による脳萎縮に起因した前頭葉の機能低下から、ストレス耐性が脆弱となっているために混乱を招き、物盗られ妄想、うつ状態、不安、不眠、誤認などの心理症状と、身体的攻撃性、徘徊、不穏、焦燥、介護抵抗などの行動異常が発症する。さらに、認知症者と看護者の関係性を修復できないまま不適切な対応をすれば、周辺症状をさらに激しきさせ悪循環に陥る。

### ②見当識障害によって周辺症状を発症する過程<sup>4)</sup>

見当識障害から時間が分からず何度も同じことを聞き、昼夜の認識が混乱して深夜に覚醒して徘徊する。また、自分の部屋を間違え

て他患者のベッドで寝たり、病院が分からずに「家に帰りたい」と訴える。そして、人物の判断が困難となり看護者を家族と間違えて話しかけるなどの行動異常がみられる。このような見当識障害に伴う行動異常によって、夜間の徘徊を防止するために行動制限をしたり、「家に帰りたい」との訴えに「何を言っているの。あなたは今入院して治療中でしょう」、人物誤認に対して「間違っているでしょう。私は看護者です」と是正するとさらに混乱を招き、不眠、不安、誤認、うつ状態などの心理症状が発症し、身体的攻撃性、徘徊、不穏、焦燥、罵倒などの行動異常が発症する。

#### ③実行機能障害によって周辺症状を発症する過程<sup>4)</sup>

実行機能障害のためにトイレに誘導しても下着をおろして排泄するという段取りができず失禁してしまう、食事時間に食堂に行く段取りがつけられないなどの行動異常がみられる。周囲が「どうしてトイレまで誘導しているのに失禁するの」、「声かけをしているのにぐずぐずして遅い」と指摘すると、排泄や移動の段取りができず、体験自体を忘れているために、叱責や否定と誤認して混乱し、不安、うつ状態、不眠などの心理症状と、攻撃性、不穏、焦燥、罵倒などの行動異常を発症する。

#### ④失語、失行、失認によって周辺症状が発症する過程<sup>4)</sup>

失語のために言語の理解ができず語彙も減少し、繰り返し説明をしても同意が得られずケア提供に支障を来し、時には拒絶される状況がある。これらに対して「何度もお伝えしているでしょう」と対応すると、会話の内容が理解できず反論することもできないので、叱責や否定と誤認して混乱し、うつ状態や不安などの心理症状と、攻撃、焦燥、拒否などの行動異常が発症する。

また、失行のために、「衣服を着たりボタンをかけられない」、「物品の使用目的が認識できないために使用しない」などの行動異常がみられる。失認によって視覚や聴覚などの感覚器系からの情報を認識したり同定できなくなり、「目にした景色の意味が認識できなくなり迷子になる」、「部屋を間違える」、「手に触れたものが何かが分からず使用しない」などの行動異常がみられる。これらの失認や失行に対して、「分からなかったらやり方を聞いて下さいね」、「何度も一緒にやっているのにどうしてできないの」などの対応によって、使用方法ややり方が分からない失行や、状況判断や対処方法の判断ができない失認によって、叱責や否定と誤認して混乱し、不安、うつ状態、不眠などの心理症状と、攻撃性、不穏、焦燥、罵倒などの行動異常を発症する。

### 3. 現実を提示して注意機能や活動性を転換する

「もう帰りますので、食事は結構です」と食事を拒否する患者に対して、看護者が「そうですか。お迎えが来られる待ち時間にお食事をしましょう」と対応すると、食事に導くことができる。また、「家族が迎えに来たので、このドアを開けて下さい」と必死の様相でドアの前に立つ患者に、「ホールに行ってお茶を飲みましょう」と看護者が手を引いてドアから離すと、すぐに忘れてしまい次の行動に転換するケースが多い。

このような対応に対して、「患者に嘘をついている」というジレンマを抱く看護者がいるが、事実をそのまま伝えるならば、「もう遅いので家族が来るはずはないでしょう。あなたは病気で入院しているのです」という対応になる。しかし、「もう帰りますので、食事は結構です」、「家族が迎えにきたのでドアを開けて下さい」という患者の訴えを、認知症の中

核症状や、周辺症状の焦燥や不安などによる行動異常と判断すると、患者に事実を伝え現状を分からせる対応はかえって混乱を招くことになる。このように、家族が迎えに来ない事実を伝えずお茶に誘う対応を、「嘘をついている」と捉えるのではなく、現状を提示して注意機能に向け、活動性を転換する認知症のケア技術として捉えることが必要である<sup>7)</sup>。

この場面のように、理論的な説得をせず現状に目を向けさせることで落ち着くのは、認知症の見当識障害や妄想は先延ばしすることによって、容易に記憶から脱落して、それに伴う不安や焦燥も自然消失するためである<sup>7)</sup>。

#### 4. 看護者が望むケアを一方向的に提供しない

判断力や意思決定能力、ADLが低下している認知症患者に、看護判断したりカンファレンスで決定したケアであっても、一方向的に提供することは誤ったケア提供になる。例えば、レビー小体型認知症患者が入浴を拒絶し、数日間入浴できていないため循環動態や皮膚の統合性の面から、入浴の実施をカンファレンスで決定した場合でも、看護者側の都合を優先し入浴時間内に数人がかりで施行することは、レビー小体型認知症の認知機能の変動を理解しないケアであり患者に恐怖を与える。また、トイレの場所や排泄の仕方が分からない中核症状が原因で尿失禁することを理解せずに安易にオムツを使用することや、周辺症状の昼夜逆転によって他患者を起してしまうため抑制する行為も看護者の考えを押し付けることになる<sup>7)</sup>。

### Ⅲ. 安心感や安定を得るケアが有効なことの考察

#### 1. 大脳辺縁系への働きかけ

認知症患者は五感を通して受ける刺激を

「快」、「不快」という単純な反応として受け止める。「不快」な刺激には怒り、抵抗や攻撃をするが、「快」の刺激には気持ちが安定し穏やかになる。大脳機能のうち大脳皮質は、「新しい皮質」と呼ばれ知性・感情・人間らしい感情・高等感情などを司っている<sup>8)</sup>。その下の大脳辺縁系は、「古皮質」と呼ばれ、食欲や性欲などの本能、怒りや快楽などの情動、睡眠覚醒リズム、自律神経の中核となる<sup>9)</sup>(図2参照)。つまり、快刺激は大脳辺縁系の反応であり、大脳皮質の機能が低下している認知症者には、大脳辺縁系への働きかけとなる快刺激(カンフォータブル・ケア)が効果的である<sup>9)</sup>。ドアの前で帰りたいと必死に訴える認知症患者に、「お迎えの待ち時間にお食事をしましょう」、「ホールに行ってお茶を飲みましょう」は快刺激のケアである。一方、「もう遅いのでは家族は来られません。あなたは病気で入院しているのですよ」という対応は、理解をさせて協力を得ようとする大脳皮質への働きかけであり不快な刺激となる。また、入浴を強く拒否する患者に、清潔保持の観点から強制的に入浴をさせることは不快な刺激となる。不快な刺激は周辺症状をさらに悪化させ、ケアを困難にするだけでなく認知症を進行させる。

以上のことから、「周辺症状を予防するケア」、「現実を提示して注意機能や活動性を転

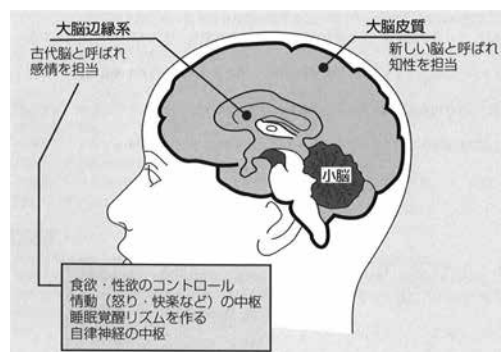


図2 大脳皮質と大脳辺縁系

換するケア」「看護者が望むことを一方的に提供しないケア」は、大脳辺縁系への働きかけとなる快刺激（カンフォータブル・ケア）のケアといえる。

## 2. 大脳辺縁系の働きかけが有効な要因は報酬系ドパミン

アルツハイマー型認知症は、神経組織にアミロイド沈着、神経細胞内にリン酸化タウの蓄積が起こり、その結果、老人斑、神経原線維変化という特徴的な病変がみられる。このような神経原線維変化や老人斑の出現によって、神経細胞の萎縮と脱落が生じ脳組織は萎縮する。脳の萎縮は大脳、大脳基底核、脳幹などの全域、特に海馬領域をふくむ側頭葉内側に著しくみられる<sup>10)</sup>。当然、神経伝達物質は減少しており、記憶に関与するアセチルコリン系、快感、運動機能、学習能力に関与するドパミン系、集中力ややる気に関与するノルアドレナリン系、ノルアドレナリンやドパミンを調整するセロトニン系などに影響がみられる<sup>11)</sup>。ドパミン系は他の神経伝達物質と比較しても、老化によりもっとも顕著な低下を示し、その活動低下が高齢者の運動機能、歩行障害、転倒などの原因と考えられている<sup>11)</sup>。したがって、前頭葉機能の低下から総括的・全体的に考えをまとめる能力が低下し、ストレスに敏感に反応することを踏まえ、中核症状に伴う失敗体験を、叱責や否定、修正や説得することは不快な刺激となり、ドパミン分泌の更なる低下をきたして周辺症状を発症させ、認知症を進行させる。しかし、「中核症状に伴う行動異常と周辺症状を的確に区別した周辺症状予防のケア」、「現実を提示して注意機能や活動性を転換するケア」、「看護者が望むことを一方的に提供しないケア」が有効であるのは、大脳辺縁系への働きかけによって患者に「心地よい」、「嬉しい」という感情をもた

らし、ドパミンが分泌され快感を得たと推測する<sup>12)</sup>。それらの出来事によってその快感という報酬を繰り返す得ようとする意欲が生まれ、患者を混乱させず安定することが可能となったと考えられる。大脳辺縁系への働きかけとなる快刺激のケアは、報酬系ドパミンの放出が期待できたためと推測する<sup>12)</sup>。

## 3. 日常的に行われるカンフォータブル・ケアの技法

大脳辺縁系への働きかけとなる快刺激のケアは、認知症看護の基本となるが、認知症以外の対象者にも提供している。健常の高齢者が骨折で入院をした際、疼痛や苦痛、不安、手術や治療という環境の変化などによって、一時的に大脳機能が低下して混乱する。在宅の高齢者が、親しい人との離別や死別に巡り合ったり、経済的な不安を抱えた時に一時的に大脳機能が低下して混乱する。これらの状況時にはカンフォータブル・ケアを提供し安定を図っている。つまり、看護者が日常的に行っている看護倫理に基づいたケア技術といえる。

### 1) 常に笑顔で対応する<sup>13)</sup>

表情反応は生後数か月の乳児からみられるが、相手の表情を読んで反応する能力は人間が本能的に持つ能力であり、末期近くまで維持される。そのため、無表情や敵意をあらわにした表情より、優しさに満ちた笑顔で接することが重要である。マスクを着用する場面では、声やしぐさで笑顔を表現する。

### 2) 常に敬語を使う<sup>13)</sup>

言語的疎通が充分にとれない認知症であっても、多くの症例では後期に至っても「人格の枠構造」<sup>14)</sup>が保たれている。つまり、認知症により知的機能と認知機能の障害が重度になっても、若成年期に習得した社会的習慣や



礼節は維持されている。看護者から敬語でかわり話されることで、「尊重されている。大事にされている。親切に扱われている」という感覚が伝わる。おむつ交換の後に「協力していただいてありがとうございました」と伝える一言で、険しかった関係は変わる。敬語を使った礼節のある対応には、患者も丁寧に返す。

### 3) 叱ったり説得せず相手を誉める<sup>13)</sup>

問題になる行動に対して、「やめなさい。何するの」と否定的にかかわってしまいがちであるが、理性や理屈が困難になっている対象者には叱ったり、説得することは逆効果である。「何回言ったら分かってもらえるのですか」、「これには触らないで下さい」、「ここには近寄らず向こうに行ってください」などと、否定的・拒否的・威圧的な言葉を使わない。人格を損なう言葉には敏感に反応する。例えば、患者が他の患者の物を触っている時、「片付けてくれているのですね。ありがとうございます。後は私がしておきますので、あちらでお休みください」と誘導すると、その行動から別の行動に抵抗なく誘導することができる。しかし、「何をしていますのですか。それは他人の物です。触らないでください」と責めるような態度や言葉で対応すると、「何言ってるの、これは私のものです。あなたこそ泥棒でしょう」と興奮したり行動に執着する。相手をうまくほめながらかわる習慣をつける。

### 4) こちらから謝る態度を見せる<sup>13)</sup>

謝罪されると人は怒りの感情がおさまるので、看護者はこちらから謝る態度を見せる。患者同士でトラブルが起こりそうな場面に出くわしたとき、「やめなさい。何していますのですか」とあわてて阻止するよりも、患者同士を素早く引き離し、双方に対し「本当に申しわけありませんでした。相手の方には私の方

から充分お話をさせていただきますので許してください」と丁寧に謝罪すると、「いいですよ。そんなに気にしないでください」と気分を変えることができる。不快な処置やケアをしたために声を荒げる場合にも、「いやなことをしてすみません」と謝る態度を見せることが必要である。

### 5) 不快なことは素早く終わらせる<sup>13)</sup>

処置や看護場面において、不快を伴うかわりとなる痛みを伴う処置、行動を制限する治療、排便処置、失禁により汚染された衣類の更衣や手指の清拭などに、強い抵抗を示す。不快を伴うケアを行うことを言語で伝え認識させたいので、そのケアを素早く終わらせることが必要となる。同時に、その他のカンフォータブル・ケアを提供し、患者に与える不快感を最小限にとどめる。

### 6) やさしくゆっくりと<sup>13)</sup>

急を要する現状であっても、「何を触っているのですか」、「汚い物を口に入れしないで下さい」などの叱責や手を払いのけることはミスケアである。「手が汚れましたね。洗いに行きましょう」などと視線を他のものに向けるように働きかける。手を無理やり引っ張ることもミスケアであり、強い恐怖をもたらす混乱させる。

### 7) 看護者の感情をコントロールする<sup>13)</sup>

看護者も自分にとって不快なことや嫌なことがあると、表情、口調、態度に表れ、患者はそれを敏感に察知する。勤務時間は24時間中の概ね8時間であるので、「嫌い。いやだ」という感情は職業人としてコントロールする。

### 8) 気持ちに余裕を持つ<sup>13)</sup>

焦って余裕がないと、カンフォータブル・ケアの実践はうまく遂行できない。忙しい中でも意図的にカンフォータブル・ケアを取り入れ、「忙しくしている、あわてている」と自

分を客観的に観察できる習慣を身につける。その感覚を自覚することが、気持ちに余裕を持つことに繋がる。

#### 9) 患者に関心を向ける<sup>13)</sup>

忙しい場面でも患者のそばを通る時は、無視せず「横を通ります」の声かけや目線を送るなど、常に患者の動向に注意を向け、きめ細やかなケアを行う。

#### おわりに

“その人らしく”、“その人の思いに沿って”の看護ケアには、患者との関係のコミットメントが必要となる。コミットメントには「本人の意思決定を大切にして、理解や協力を得たい」、「この部分は本人にやってもらいたい」という看護者自身の価値観を患者に押しつけるという危険性や、「腹が立つ、悲しい」という情緒的な巻き込まれが生じる<sup>16)</sup>。これは「もっとよい認知症看護をしたい」、「患者に役立ちたい」という思いがあるがゆえのことであるが、大脳辺縁系への働きかけとなる快刺激のケアを遂行することによって、コントロールが可能であることが明確になった。病院、施設、在宅における認知症看護の基本となるケア技術といえる。

なお、本論文に関して開示すべき利益相反はない。

#### 引用・参考文献

- 1) 大塚恒子総編集：老年精神医学 高齢患者の特徴を踏まえてケースに臨む。精神看護出版。p134-137, 2013.
- 2) 須貝佑一：認知症の医学的特徴, 改定・認知症のケアの基礎。株式会社ワールドプランニング。p21, 2011.
- 3) 前掲著 1) p121

- 4) 大塚恒子、末安民生、仲野栄：精神科ナーサスのための認知症看護。中央法規。p64-77, 2015.
- 5) 日野原重明、井村裕夫監修：看護のための最新医学講座 認知症。中山書店。p22-27, 2005.
- 6) 日本精神科病院協会高齢者対策・介護保険委員会編：老人性痴呆疾患の治療・介護マニュアル。株式会社ワールドプランニング。p12-14, 2004.
- 7) 前掲著 4) p78-87
- 8) 日本精神科看護技術協会監修：実践精神科看護テキスト 18 精神科身体合併症看護。精神看護出版。p34, 2008.
- 9) 山口晴保：認知症のポイント。協同医書出版社。p159-162, 2010.
- 10) 三好功峰：大脳疾患の精神医学。中山書店。p199-218, 2009.
- 11) 前掲著 5) p6-8,
- 12) [www.blog.crn.or.jp/report/04/65.html](http://www.blog.crn.or.jp/report/04/65.html)  
林 隆博：ドーパミンと側坐核の情動コントロール回路 - 論文・レポート 2010年5月14日掲載
- 13) 前掲著 1) p124-127
- 14) 前掲著 5) p171
- 15) 南裕子、稲岡文昭：セルフケア概念と看護実践。へるす出版。p65, 1993.

## ストルヒ「統合失調症者の蒼古的・原始的体験と思考」

### Das archaisch-primitive Erleben und Denken der Schizophrenen, A. STORCH 1922

林 三郎

一般財団法人仁明会 仁明会クリニック 武田 敏伸

大原こころのクリニック\* 大原 一幸

#### はじめに

ストルヒ Storch (1888-1962) は実存的・精神分析的統合失調症者研究の先駆者と云われる。この論文は斬新、画期的で、発達心理学的臨床研究であり、人類学的比較研究、人間学的精神病理学研究である。すでにフロイト Freud が「トーテムとタブー」で原始的の神話と精神病理学的研究との関連性をとりあげ、門下のアブラハム Abraham、そしてユンク Jung、ランク Rank らの研究が続いた。更にローハイム Roheim (1891-1953) は最初の女性精神分析学的人类学者として、メラネシア人研究に於いて神経症と文化は人間幼児期発達段階と同じメカニズムから獲得されると考察した。尚、精神分析的示唆・影響を受けた文化人類学者はミード Mead (1901-1978・1930)、ベネディクト Benedict (1897-1948・1920) らがいる。ストルヒ Storch は 1921 年、大正時代に、早くも統合失調症の諸症状を、統合失調症者が蒼古的・原始的・精神発達のな思考世界に生きていることの具体的表現としてとらえ、その主観的世界を人類学的・人間学的に詳細に記述、考察したのである。なおストルヒ Storch はほぼ同時に「ストリンドベルグ Strindberg」の病跡学を発表している。このストルヒ Storch の先駆的研究は、ほぼ三十年後も経て、第二次世界大戦後、強迫神経症に適用し、人間学的現存在分析を行った

ゲーブザッテル Gebattel (1954)、シュトラウス Strauss (1963)、ツット Zutt (1963)、フランスでは、現実との生きた接触の消失のミンコフスキー Minkowski (1966) の精神分裂病論などがある。ストルヒ Storch は当時、チュービンゲン Tübingen 大学精神神経科教授ガウプ Gaupp (1870-1953) の助手をしていた。ガウプ教授はウェルニッケ Wernicke の弟子で、大量殺人者ワグナー症例 (妻と四人の子供を殺害し、村人を九人銃殺) のワグナーをパラノイアと診断し、その病態を性格と環境・心因から考察したことで有名である。ガウプの弟子で、ストルヒ Storch と同年令・同輩のクレッチマー Kretschmer (1888-1964) は「敏感関係妄想」、「体格と性格」、ヒステリー、天才人など表わし、多元的診断法を提唱した。マルブルグ Marburg 大学教授 (マルブルグ Marburg 大学精神神経科教室にクレッチマー Kretschmer の肖像が掲げてある) を経て、チュービンゲン Tübingen 大学教授となる。ガウプ教授を中心としたこのチュービンゲン Tübingen 学派は早くからフロイトの精神分析学に注目し、フロイト Freud 学説を受容する自由な傾向があった。これに対して、フロイト Freud の性衝動、性に関する学説を真向に反対、批判し、頑なにフロイト Freud を排除したのが、ハイデルベルグ Heidelberg 学派であった。当時ハイデルベルク大学精神神経科教授はニッ

スル Nissl (ニッスル Nissl 神経細胞染色で有名) で、このニッスル Nissl 教授の元にいたのがヤスパース Jaspers (1883-1968) である。ヤスパース Jaspers は、ストルヒ Storch の「ストリンドベルグ Strindberg」病跡学発表後に「ストリンドベルグ Strindberg とファン・ゴッホ 1926」(村上仁訳) を発表した。ヤスパース Jaspers は著書の中で、性格・状況・動機から統合失調症を了解しようとしたストルヒ Storch からチュービンゲン Tübingen 学派を批判した。ヤスパース Jaspers は心理学的・了解的に把握出来る症状と了解不能の症状(脳病的身体病的過程・プロセス)を峻別した。統合失調症は了解不能 Unverstehbar で、ヒステリー性格と全く関連がなく、ストリンドベルグ Strindberg は正しく統合失調症であり、ストルヒ Storch の了解可能なヒステリー性格論を厳しく批判した。この問題について、村上教授はストリンドベルグ Strindberg のヒステリー性格と後年の統合失調症症状が全く無関係だと批判するヤスパース Jaspers の考えは穏当に欠くとコメントされている。因みに、かつてチュービンゲン Tübingen 大学三羽鳥に狂気の詩人ヘルダーリン Hölderlin、ドイツ哲学観念論の体系を完結したヘーゲル Hegel、神秘的直観力を重視し、神話と啓示の自然哲学者シュリング Schelling がいた。

ストルヒ Storch は更に、魔術的・禁制的態度・タブーについて言及し、人格の魔術的性転換、人格の宇宙的同一化・再生(再誕生)について、統合失調症者の蒼古的・原始的(未開・未発達・未熟)体験と思考を症例を呈示し比較人類学・人間学的精神病理学を展開する。

以下は、A.ストルヒの著書 *Das archaisch-primitive Erleben und Denken der Schizophrenen*. Springer 1922 (統合失調症

者の蒼古的・原始的体験と思考)を訳したものである。

昏迷状態の女性的な同性愛の統合失調症者は、部屋の中を巡回運動しながら、自分の臍を手で撫ぜ廻す幻奇的行動をしていた。問いに対して次のように答えた。臍に穴を開け、その穴から自由に脱出したいと云った。これは普通の子供の出産への疑問と結び、子宮・膣から出産することへの考えが及ばない子供は、臍から子供が産まれると思っていることと関係している。この女性的同性愛者は母胎(母親の肉体、女性の肉体・生殖器)からの自由を願っていたのである。原始人・未開人は個人の人格の数、名前数、魂の数は決められており、出産はすでに存在していた人・人格の再現に過ぎない。生命も「死と再生」の概要、総数に過ぎないのである。母胎からの自由など思ったこともないのである。

ある統合失調症者は指を噛み切る。指を切断する。これは自分の身体の一部が欠けていることを知って貰いたい。穴から抜け出たい。そして去勢・近親相姦への罪悪感を物語り、自分の身体の再生を願っているのである。これはオーストラリア部族の雨乞儀式で、選ばれた男は、一人小屋の中で柱に頭をぶっつけ、水を吐き散らし、雨が降ることを願い祈禱する。自傷行為、自己犠牲で死に至るかも知れない儀式で、自然の再生を願うのである。この未開人の「死と再生」と統合失調症者の「身体の再生」とは共通し、相似ている。

ある統合失調症者はベットから転げ落ちる。被影響体験・作為体験から、誰かに転落させられるので、世界転覆を防ぐ為に、回転し、世界と一緒にになり、世界を守っていると答えた。ニューギニアの原住民の僧侶は、一定の変らぬ姿勢を保ち、動かず、坐ったまま眠る。

---

これは己の身体を魔術的に宇宙に身を置き、宇宙現象と同一化するのである。かつ、この儀式は再生・受肉 *Inkarnation* と性的象徴を意味する。このように宇宙世界と同一化する点は、統合失調症者と同じである。統合失調症者の思考は、個々の表象化を複雑な全体概念へと統合するところを、分節化・全体へと統合されず、拡散的、漠然として表象の乏しい、感情的全体印象だけで操作してしまう。その為に明確な概念の統合性はなく、漠然とした方向性を示すに留まる。原始的発達途上にある種族の対象意識の構造も、統合失調症者と似て、漠然とした方向性に留まり、感情的な全体印象で事が終結する。

またある統合失調症者は身体的直観でもって、人間の意志は火花、思考は糸と云う。原始人・未開人の思考は、抽象概念ではなく、具体的な形、形象で示される（トーテムイズム。死者はトーテムの上の棺桶の中で立姿をとって吊るされ、葬られる）。かつ自然・ナトウラと身体的具体的表象とがぴったりと結びついているのである。V（サンスクリット・ローマ字）は手の形（五本の指）、Xは両手の形（十本の指）から、かず、数から数字へと具体的、身体的なものから、数字の表象へと発展したものである。また力は事物に働き、事物を浸透し、別の事物に放射される。原始人・未開人の身体感覚、身体経験から、統合失調症者と同じく、意志の力は感覚、身体的経験から獲得されるのである。子供は耳にペアーの桜桃の耳飾りをつけているが「全部で幾つ」と尋ねると、子供はここに二つ、こちらに二つと答え、四つとは答えなかった。これは原始人・未開人の直観的な形としてとらえているのと同じである。このような形ゲシュタルトと群ゲシュタルトの区別の無さは、我々の論理的範疇構造の初期段階に認められる。

神話、伝説、古代哲学の古い言葉は、概念の中に感覚的記号表示が存在することを知っていた。この感覚性は抽象性、死んだ概念ではなく、全てを個々のイメージで生き生きと表現しているのであると、あのチュービンゲン Tübingen 三羽鳥の自然哲学者シェリング Schelling は生の哲学者として感覚性の重要さを強調した。マルブルク心理学派のイエンスュ Jensch は、所謂「直観像 Eidetic」を取上げ、この直観表象は空想と回想像として現われたもので、その幻覚明瞭性を理解すべきであると述べた。この直観像は若い人達に見られるもので（LSD など幻覚剤でも見られる）、年をとるに従って無くなる。また詩人・芸術家（ゲーテ等）に直観像保有者が認められる。また我々は身体について、直観的比喩メタファー Metapher を用いる。空間なものとして、小心、雅量のある、奥深い、閉ざされたもの等。素材的なもの、固い、軽い、重苦しい、軽率な等。視覚的なもの、明晰な、見解、目は口ほどに物を言う。聴覚的なもの、ぱりぱり、がりがり等。味覚的なもの、甘い、苦い、辛辣等。触覚的なもの、ぬるぬる、ざらざら等。温度覚的なもの、温い、冷い等。行動活動的なもの、握む（概念グリフ）、手でさわる等。子供は物の類似性と差異に関する意識が未発達であっても、特別に印象深い共通の特徴を一つの概念に結びつけることが出来る。動物の特徴として「動く」運動することが心に浮ぶと壁時計の振子が、動く動物になる。不安に満ち、何者かに追われていると訴える追跡妄想の統合失調症者は、扉が開いていると、恐ろしい怪物の口と見做し、扉が動けば喰われてしまうと恐れた。これは単なる隠喩メタファー Metapher でなく、直観的感情で扉の動きに喰われる Fressen と云ふ主導概念に結びついてしまっている。

ニューギニア・メラネシア人は「恥・赤面」と云う概念を「額が私を囓む」と云ひ、アフリカ・バンツー族は「勇気」を「心臓があばら骨にしっかり乗掛っている」と表現した。これは思考の中で主導概念を導く一般的手法でなく、身体状態の隠喩メタファー Metapher で己の直観的感情体験の象徴的書き換えで主導概念を表現したものである。原始人・未開人は未知なものを、例えば羽根を広げて動くものは、漠然とした類似性から「蝙蝠の飛翔」となる。雨傘は羽根を広げて動くものであるから蝙蝠である。現在の我々も、傘はこうもりと呼んでいる。二十四才、男性教師の統合失調症者は、自分の思考が漠然とし、変動し易く、不分明、感情的で別のものに変わり、発展性のない精神生活の中で、何も自分にはないと訴えた。また発達途上の子供に動物の絵を描かすと、具体的な形、組織化されることなく、纏まり・境界線はなく、漠然とし、不分明な感情だけで描かれている。このように不分明、漠然、拡散した全体体験を複合質と呼ばれ、これは正常の感情感覚で屢々体験される。我々の視野で視野周辺に非分化領域があり、影のような定まらない、幻のような色が知覚される。それに目を向けると、突然、物が迫って見える。突発的、圧倒的な存在として迫ってくる。かつ新しく、非日常的な印象の為、茫然として分析・判断出来ない。このような感情コンプレックス複合体の突然の襲来で、ある動物群はことがらの事物総合判断が出来ず、パニック状態に陥入る。この事態は原始人・未開人にも起り、感情と身体感覚の融合状態となる。

急性錯乱の統合失調症者は、漠然と引き起された自己の表象断片がカオス混沌の中で出現する。非分析的、直観的全体複合体で体験すると、種々な事物、事象の所属性が統合失

調症者の意識に混入し、異質のイメージの断片が直観体に入りこみ、融合してしまう。それは統合失調症者、原始人・未開人にも、思考の置き換え、濃縮として認められる。人間と動物の混合像は、統合失調症者の幻覚（幻視・幻聴）や原始人・未開人の半獣神（エジプト文明、スフィンクス Sphinx）に示される。

女性統合失調症者は生の衝動障害の為、生命の樹の枯死、蛇のこま切れ切断（性的コンプレックス）、九星座の崩壊（世界没落体験）を体験し、彼女は他者と共に断片化され、混合・融合される。感情と身体感覚の融合状態となる。また人物誤認を示した。医者を目、態度は自分の感情と結び、密な関係を示していると感じた。直観的に二人を融合させ、部分が印象的体験となり、情動・感情的価値が濃縮される。更に種々な男達が一体となって融合し、他方、個々の男は、解離した意味の多様性の中で、分裂、解体されてしまう。院長は父親となり、神になり、自分は神の娘となる。情動感情的な態度と対象解釈のゆれ、不安定さは彼女の対象意識の原始的未開、未熟構造に存在する。

ヨーロッパ雌牛像 Kuh Europa は性転換、野獣化、生殖を表わす。緊張病患者はこの雄牛像に性転換、生殖、墮落の幻想を抱いていた。男性教師の統合失調症者はベットで排尿した。彼は自分の横に女の子がいると想像し、彼女とダンスし、彼女との間に電流が走り、彼女は身籠る。偶々出会った男の子を自分の産んだ子供と思った。彼のベットでの排尿は性行為を表わし、彼の性衝動は象徴的代償行為と結びつき、直観的類似性を一つの未分化な全体複合体コンプレックスと融合させたのである。

ある女性統合失調症者は拒食した。食事は不純・不浄であると云った。摂食行為は性行為で妊娠に繋がると考えた。やがてセックス・

---

性拒否へとそれていった。原始人・未開人の性愛の歌がある。噛んで食べ、貪り喰うことは、口唇帯、性愛の隠喩メタファー *Metapher* である。「大鮫に喰い盡くされ、犬に噛まれる。」、  
「母親は売春婦の娘を見捨て、娘に向かって消えておくれ、醜く、物笑いになって」と唄う。南太平洋のバングウ族では性行為と食行為とは同じであり、セマング族では女性が食事することは妊娠すると考える。統合失調症者の奇妙な行為の動機づけは、原始人・未開人の原始的未発達な思考・行動と結っている。統合失調症者の対象意識は変容し、客観的世界は消失し、内的体験も相対的に分別されておらず、確固たる概念でなく、直観的・類概念的で拡散し、そこには精神的恒常性と形象ゲシュタルトを喪失している。精神発達史的にも初期の段階に止っている。

三十四才の女性統合失調症者は十七才の時、道徳説教師となり、男嫌いであった。二十六才で発症。宗教的恍惚状態、夢幻状態、被影響体験、変身妄想から獣変身妄想に至った。動物、馬、雌鶏、鰐、男になった。馬となって町を走り、幽霊が私をベットから連れ出し、壁を突き貫け、別の部屋へ行った。そこに硬い物体が転がっていた。その硬い物体が私と男を貫ぬいた。子供の幽霊が自分の軀の中にいると感じた。そして花嫁、奥様、冷い男、老人、処女のオールドミスに変身する。自の軀の中に無垢の子(神の子の霊)が宿っていた。妊婦となったと感じた。時には司祭、学者、好色強欲のサティロスになった。ざらざらした毛皮を着た悪党にもなった。七重、九重人格になった。時には、刀で切落された自分の頭が丸太の上に転っているのを見た。サディスチック、マゾヒスチックに拷問の針の上に身を置く考えに取憑かれた。スマトラのバタク族では、一人の人間は七つの魂を持ち、そ

れぞれ守護霊となり、それぞれの性格特徴をもつ七重・九重人格に変身する。統合失調症者と似た変身、多重人格である。

統合失調症者は自分の身体の部分器官に特別の力を与える。ペニス・ファルス・男根は子供となり、髭・恥毛は蛇・男根となる。髪の毛、爪、糞尿は、人間の部分としての鏡像となる。女性統合失調症者は、ベットの横に掛っている聖テレジアの絵を見て、私は聖テレジアであると云った。時代の異った二人は一人に同一化される。北ブラジル、ボロロ族は、死ぬと赤いおうむ・アララとなると信じている。毛虫が蝶になるように、ボロロはアララになるが、アララはボロロにはならない。ここでは統合失調症者の同一化とは異っている。アルンタス族は神話時代から、先祖の再化身であり、動物・植物の部分神である。また男であり、女でもある。人間であり、半人間の先祖であり、トーテムでもある。人間は生き返った先祖であり、その終結は動物・植物になる。それは一本の聳え立つ柱、トーテムポールでありトーテムに集約された一つの融合である。

動詞 *sein* (ある・有る・存在する) は単なる連辞 *Copula* ではない。一種の共存・共生 *Symbiose* の意識である。統合失調症者の神秘体験は神話的、神秘的本質共同体の融合である。他者の存在と関与、或る特定人物と他者が同時に関わり、関与することは原始人・未開人も統合失調症者も同じである。

統合失調症の教師は、遠くにいる少女と性交行為をしていると感じ、アダムとなり、かつイブにもなる。蛇となり、とぐるを巻き、心臓に痛みを覚え、それが陣痛となった。我々は自我意識と対象意識、意識の対象性と現存性が同時に存在し、形・恒常性・蜜なる繋がり、纏る自我意識をもつ。統合失調症者にはこの

恒常性、相似的な現象の恒常性が失われ、未分化・直観的な複合体コンプレックスが意識の前景に現われ、覆われてしまう。そこには物事が、多様、拡散され、融合、混同され、他者性の関与・介入が出現する。

原始人・未開人の原始思考は、感情と身体感覚の内的繋がりがあり、複合思考 *komplex Denken* に感情的性格が内在する。原始人・未開人の秘法の伝承・理解は身ぶりでも物事を理解する。運動性が加わり、それが踊りとなる。宗教もただ理解することではなく、身ぶり、踊ることで身につけ、表現し、理解するのである。子供はボール遊びで、丸い物・投げる・弾むことで楽しむ。

聡明な女性統合失調症者は地面に横たわり、奇妙の姿勢（*Maniert, Verschoben, Versteigert*）をとっていた。自分に最も似合った姿勢を求めていた。均整がとれ、調和がとれているかを考えていた。調和がとれていると横にいた人が批評すると、彼女は満足した。彼女の非現実的な考えと、それを我物にすることで、自分の身体具体化によって、人から承認され、満足したのである。対象への自我の関与を、直接的に精神身体的自我関与を呈示したことになるのである。

原始人・未開人は目の前の世界と自我とを分別するのではなく、逆に原始的な二重性を際立たせ、対象との親密・密接さと完全な内なる所有を求め、その源泉をよく深く捉えているのである。

統合失調症者は、自我意識の喪失と拡散した自我の領域で、対象性の中で、自らずれた体験を露呈する。女性統合失調症者は、ソファーで泣き、「私は誰であるかわからない、以前の生活もわからない。」と訴え、女医に向かって「貴方は誰ですか。」と尋ね、「自分を元の姿に

帰して下さい、先生も元の姿に戻って下さい。」と頼んだ。この患者は自我意識・他我意識も喪失していた。この女性患者は、私に男がおり、性交行為で子供が出来たと云った。自我の魔術的変容で、彼女の中に見知らぬ存在・男がおり、男と同一化し、彼女に欠けているものを獲得しようとしたのである。恰も、仔猫を失くした子供が食事もせず、机の下を四つ這いで這い廻ったフロイト *Freud* の症例のように、男と同化・同一化した。

原始人・未開人の狩人は狩猟する時、魔王・猟犬の真似をする。それは願望・夢的同化・同一化である。カルト祭式・デーモン儀式で化身し、彼自身がデーモンとなる。メキシコでは生贄の男の心臓を生きたまま取り出し、火の中に放りこむ。太陽神・草木神の血の塗られた若返り・再生の儀式である。デーモンと捧げる者との同一化は、原始人・未開人の完全な確信である。彼等の意識には仮装・虚構は全く存在しない。季節を巡る太陽の軌跡、四季の変化に対する身の完全の確保は、原始人・未開人にとって不可欠なことである。統合失調症者の対象意識と自我意識は原始的、未発達精神段階の体験様式と一致する。原始人・未開人は、二頭の獲物を倒すが、一頭だけを自分の獲物にする。二頭目の獲物に対して、「お前に何が生じたのか、何が生成するのか。」と問いかける。これは魔術的關係を示し、二つの個々のもの（二匹）が一つに、唯一の者として合体しているのである。論理・概念範疇化でなく、概念類似の形態・姿で十分なのである。彼等の限られた、狭い生活圏では、それで十分である。

統合失調症者は情動・本能領域の発達史的退行を示す。その為、思考の切替え・順応が困難となり、不完全なまま、一定の幻想・空想領域と感情定位と結びついている。かつ全



---

体の現実性を発展させる欲求も喪失している。それは客観的現実性が分裂しているからである。この幻想・空想的現実性は蒼古的・原始的(未発達性)な思考形態に止まり、気分性の要求、幻想・空想活動、気まぐれに従って組合わされ、構成されているのである。

統合失調症者に魔術的タブー・禁断的態度と意志行動の分裂がみられる。フロイト Freud が云った思考の全能力、つまり全能感 Omnipotenz が認められる。亜昏迷状態に陥入っている患者は、驚異の偉大なる力をもって、宇宙の先まで己の力を遂行出来ると信じている。彼等の願望は意志と行為の分別・切れ目がない。意志行為と単なる願望と分化・分別されていない。このような亜昏迷状態をベルツは「行動幻覚症 Aktionshalluzinationen」と呼んでいる。

統合失調症者は願望と意志との区別が欠け、魔術的思考が前景に出る。原始人・未開人は、自分の目的が現実化されるように魔術・妖術を用いるのである。統合失調症者と似ているが、異っている。原始人・未開人は獲物を倒し、その毛皮を身につけて強力感を味合う。石と骨は魔術的価値をもつ武器となる。このような物を所有することが魔術的な力を得ることになる。ゾオマル族は足に亀を乗っける。それは自分の足底が亀の甲の如く頑丈になるようにと祈願するのである。また環境世界を支配し、自らの力と世界を同化させる願望として、動物の物真似が魔術的手法として行われる。草原インディアンはバッファロー・野牛をおびき寄せる為に踊り、バッファローに扮装し、真似して、仲間の矢で打たれる儀式をする。アラパアロ族は太陽祭の踊りで、太陽に似せた聖なる輪を半円状に踊り廻る。それによって、太陽はより早く水平線上に登ってくると思うのである。動物の部分に同化、利

用することは、物真似と象徴的魔術と同様に、対象の力を転移させ、魔術的行為の実践者となることである。部分的な力は全体へと働き、模写・物真似は、元本の如く働き、一つの対象から次の対象へと流れて、複雑な全体像、思考の基礎となる。そこには部分と全体、模像と原像の区別は存在しない。

メキシコでは星と鹿・サボテンを同一視する。星は太陽の禁制によって、明けの明星(金星)となり、鹿のように追ひ立てられ、殺される。この狩りは世界の繁栄に関わる。鹿はさらにサボテンと同一視され、サボテンは享乐的に利用され、興奮、昂揚、エクスタシーと幻覚を生み出す。サボテン収穫後、男達は種族の繁栄を願い、神々の顔の化粧をし、指導者は火の神・太陽の神、その他諸々の神を演ずる。彼等がサボテンの産所に到着すると、鹿が矢で射たれたように、矢で射たれる。そこは光の国・曙と名付けられ、明けの明星の場所となる。

Mana・Orend マナ・オレンダ(魔術力の持主)は自然界に内在し、そこから発現して宇宙の秩序を維持する自然力となる。Toruba トオルバはそれぞれの人物に三つの魂が宿る。一つは頭の Olori オローリイ(頭の主人、家主)で、時には Orit オリイットとなり、頭を働かせ才能、能力を示す。捧げ物の鶏の血を額に塗り、人に幸福を齎す。二つ目は、胃であり、空腹感、三つ目は足の親指で、親指に霊が宿り、生贄を守る。また旅する時には鶏の血と椰子油を足の親指に注ぎ、清める。力は生命活動を促進させ、かつ生命活動を絶滅させ、人を魅了し、剥奪する。力は、時には、肉体的、精神的にも害となる。力に触れると不安・恐怖が生じる。このような力・物を避ける為にタブー禁忌が生まれ、触れることは感染・汚染されることになる。

---

タブーは物と人間の接触禁止でもある。タブーは死者であり、死者の一族である。生理中の女性、若者、また強い尊長、危険な敵、異国人もタブーの対象となる。未知なるもの、非凡、偉大さ、力強さ、驚きは、原始人・未開人にとって驚愕、思怖、確信となり、マナ・タブーとなる。髪の毛、爪、血、息、食べ物もタブーの対象となる。少しでもタブーの形を想起されるものは禁じる。女の子の胸のふくらみは、魔術をもって男を唆すので、海の岸から遠ざけねばならない。沖に向かって引く波は衰える女の乳房の姿であり、それ故、女の子の胸のふくらみを害うことになる。年頃の女の子は海岸に行ってはならない、禁忌・タブーとなる。

聖なるもの、神の観念は、合理的に把握し、信頼、定義するものの、その下に暗い深淵をかかえている。それを非合理性と名付ける。しかし、それは形式論的に考えているのであって、ただそれは単なる対象であって、仮のものと考え、深淵の状態・性質が了解される。不気味なものを前にした恐怖の感情、捉えようもないものを前にした驚きの感情、危険と誘惑を前にして恐れ退く感情は、魔術の対象の特有の気分性と一つになって響き合う。これは聖なるもの、ヌミノーズ *Numinose* への気分一致性と称する。不安にみちた内気、夢の中の敬慕、恐怖と希望、秘密にみちた恐ろしい力、魔力、不安と確信、羞恥と有頂天、戦慄と迎天といった人間の原感情 *Urgefühl* が、統合失調症者の原始的・魔術的再覚醒となって現われる。

未分化な統合失調症者の意志・生活、原始的魔術的自己昂揚と自己保存、魔術的荷い手として自分の人格の一部を実体化し、タブーに触れる不安と放散を、思考の中で反復・再起させて自らの人格に特別な色彩をそえるの

である。これを身体プロセスの魔術的意味への信念と人格の一部の魔術的客観対象化と云う。原始人・未開人は自分の身体現象を魔術的信仰の対象にする。息・響、摂食行為、性器現象などを信仰する。父親の息で、毒が自分の軀の中に吹きこまれる。自分の吐く言葉で多くの人間達の力を奪うことが出来ると云う統合失調症者がいる。

ある統合失調症者は、食事の時、自分の睾丸に十字を切り、本物の男になろうとした。これは原始人・未開人の成人式の名残りを想起させる。ある女性統合失調症者は髪の毛を思考の受容体と考えた。思考の伝達は髪の毛でキャッチし、髪の毛を分けると多くの考えが受容され、一般の人より多くの情報処理が行われる。健全さは髪の毛の末端に存在する。強い髪の毛は力を意味し、危険、被影響体験から守ってくれるのである。これは髪の毛の魔術的な力の信号で、蒼古的、神話的であり、大力サムソンの髪の毛の物語に示されている。

ある更年期独身女性の統合失調症者は、男達が彼女を見ると、彼女の軀（性器）から力が放出され、それが男達の健康を損い、墮落させる。そして次々と伝染していく。同時に、彼女の軀に性的影響力が戻ってくると訴えた。己の性欲、生理的欲求、性衝動、そして禁忌タブーの放出に関係妄想を抱いていた彼女は、自分をタブー人間と見做し、全ての人達から関係を断ってしまった。多くの原始人・未開人は生理中の少女達の頭に布を被せ、自分の視線で太陽を穢さないようにした。これは種類のタブーであった。

ある女性統合失調症者は、自分の軀の中に種々な人間が入っている。見知らぬ人の感情・声・感覚そして人間の軀の一部が自分の軀の中にいると訴え、宇宙人も自分の軀の中に入ってくると訴えた。また一人の女の子が自分の軀の

---

中に入り、私の首が太くなり、さらに男が軀の中におり、歩くのも難しいと訴えた。古代インド Rig-Véda リグヴェーダ（バラモン教根本聖典）に、神は人間の身体・軀に宿り、人間の身体は Yatu ヤトウというデーモン Dàmon 守護霊の器となる伝説と似通っている。

ある更年期女性統合失調症者は、トイレの鏡に隣の人が潜入し、私をじろじろと眺めていると訴えた。未開人は鏡を見て驚くが、鏡に映る自分の姿は虚像でなく、素直に自分と同じ実像であると同一視する。自分を写しとる自然の断片でなく、本物の姿、実像であり、自分の影響力そのものであると思っているのである。統合失調症者の思考伝播・思考奪取は、自分の言葉・思考を他者に奪われ、他者に与えられることで、正しく実質的・物質的喪失であり、全てを強奪されることである。統合失調症者にとって、言葉と物、名前と人は同じで、女性患者は言葉で自分の唯一、実質のものを手離した。原始人・未開人にとって、言葉は人間の実質的・物質的部分であり、与え・与えられるもので、言葉は完全な物の価値をもつ（フロイト Freud）。

フロイト Freud の症例（強迫神経症）の患者は、自分の名前を署名することを恐れ、拒否した。署名することは、自分の人格の一部（所有）を誰かの手に握られる不安からであった。更に手紙まで及び、遂には書くことを止めた。原始人・未開人にとって、自分の名前と人間との間に現実的な結びが存在するのである。一つの名前は自分の人格・本質に関するものである。名前の尊厳さ、名を汚すなど言葉がある。

女性統合失調症者は、家の前にジプシー（ロマ）の馬車が停まっているのを見て、自分の家がジプシーの車で一杯になると感じた。掃除をすると、ジプシーの馬車を掃除していると思った。原始人・未開人は遠くに離れてい

ても、その人のことを考え、魔術的直観で仮想行為を行う。男が戦争で戦っている間、妻は子供を散々殴りつけ、自ら奴隷になる仮装行為をとり行う。ダイヤック村の住民は猪狩りをする時、村に留まっている者は自分の手を油に触れたり、水に漬けてはいけない。タブーである。犯せば、狩人の手は力を失い、獲物は手から滑り落ちるからである。統合失調症者の行為が遠い所まで遠隔作用・影響が及ぶことに似ている。自分の考え・思考が何処に行ってしまい、誰か、他者によって魔術的な転位・伝播がなされる。原始人・未開人にも他者へ魔術的思考伝播が認められる。精神、感情が容易に、肉体的実体となる。

オーストラリア住民は、自分の子供が傷つくと、父親はその周辺にいる人達を棒で打つ。八つ当たりではあるが、痛み分け、かつ子供の傷みも楽になるのである。若い女性統合失調症者は、家族に攻撃的となり、人々が彼女を見ると、彼女の目から色が引きぬかれ、色失せ、太陽も色を引きぬかれる。太陽から色が失せ、剥き出しとなる。花は人間の色となり、人間の知覚を奪う。人間が花盛りの花をのぞきこむと、全ての花の色が消え失せる。魚は色のない連中を食べると、その魚は白くなる。また、花をじっと眺めていると、花の色は利用し盡され、人間は何も考えることが出来なくなる。

原始人・未開人のオランダ Orenda、ヴァバン Waban、マナ Mana は色の魔力を信じている。色は力であり、太陽は太陽の色、人間には血の色である。色は衝動力でもある。色は人間の全生活のプロセスであり、身体的、精神的なもの、成長と思考プロセスである。色をなす、色は思案の外、色褪せ、色失い、ひろひりと耐え難くなる。若い女性統合失調症者は生理の時、綺麗に掃除し、色でしっかりおめかしする。彼女は性と出産を、フロイト

Freud の幼児期性理論と「排泄腔論」でとらえていた。子供は腸から産まれるとは信じなかったが、母親の中の子供は妊娠袋の間で成長・発達し、最下部の腸に通路があり、胎児は排便する。胎児は妊娠袋の中に内存する栄養呑み口（乳房の位置）で吸乳する。やがて肛門の出口に向い、出産前にそこでミルクの栄養で綺麗にされ、おめかしされて出産すると考えていた。

さてメキシコ部族は、朝にこおろぎが鳴けば、その日は暑く、玉蜀黍の収穫が増え、蝶は夏の温かさをもたらし、火の女神となる。太陽は動物の魔術的活動を左右する。原始人・未開人は自分の身体の一部、自分の排泄物、足跡さらに視線・まなざしも人間の一部分と見做し、魔術的な影響から防衛し、恐れながら自らの身を守った。また視線は「目は口ほどにものを言う」「目は心の窓」である。日蝕、月蝕で原始人・未開人が叫び、悲鳴を上げて魔を払う様子は、緊張病者のまわりくどい語唱、叫びに似ている。

ある女性患者は自ら神聖な者と信じ、自分の子供は獣の姿（龍、蛇等）をしたデーモンの存在によって性的な影響を受けていると信じていた。男が彼女のある所に入り込み、蛇や犬を使って彼女の軀を貫ぬき、入り込ませると訴えた。彼女は繰返し「666（獣達の数）のことは知らないし、自分の子供を竜 777（ドラゴンの数）に渡しはしません。」と云った。古代インドの男根デーモン（ガハアンダールフェン等）は、女性に罨をかけ、力強い呪文を唱え、妊娠と産まれた子供に危害を加える。「汝、伴侶の股の間を這いづり廻れ」「男は女の恥部、女の尻をかかえ奪え、鼻で嗅ぎ、撫ぜ廻し、舐めよ」（アタルヴァヴェーダ）。「ガハアンダールフェン、私は睾丸を裂き、男根を切断する。犬・猿のペニスも。やんちゃな

男の子のペニス、恋人が見つめるペニスも切落す」、さらに「ガハアンダールフェンは姿を変え、女を追い立て、やっつけるのだ。我々はここに力強い祈りを捧げる」。ピンガ Pinga（魔法のキャベツ）は妊婦、胎児を守護する神である。男を女に変えることはしない。卵を食べるものは胎児を傷つけることはない。子供の睾丸を食べ、男の子を女の子に変えることはしない。そしてピンガは悪霊デーモンを祓い除ける（リグヴェーダ）。

緊張病の女性は自分の尿・便を飲み、食べた。異食 Pica、食糞症 Coprophagie である。糞尿譚は続く。原始人・未開人は糞尿を飲食する。自然の中で成長と温暖で育された産物への素材・肥料・原料である。糞尿は再生魔術の道具であり、補助手段である。メキシコ原住民は糞便の温みは太陽の温みを斉らす。太陽神は子供の汚物で飾られ、太陽の黄金色は神の糞便と呼ぶ。

ある教養のある統合失調症者は罪悪感で悩んでいた。そして食糞症であった。「私は糞便を平らげようとした。そうすれば人々は苦しまずに済む。私は人間ではない。動物である。反キリスト者で、末世に現われる悪魔である。」「私は辛い丸薬を飲み、それによって私の罪を実証する」と述べた。

またある統合失調症者は、贖罪の為、自分の軀に糞便を塗りつけた。メキシコ原住民は祭礼で糞便を食する。神性なるものに対する贖罪となる。統合失調症者の被影響体験は受動的、被害的なものだけでなく、逆に魔術的防衛機制ともなるのである。救済的で強い力が流れてくる靈感、天命召喚、啓示体験として出現する。この体験はシャーマン（神霊と交流する宗教指導者、巫女・いたこ）として数多くの民俗にみられ、超人的な力（集合的無意識の力）で個々の人々を豊かに高めてく

---

れるのである。

若い女性患者はインピレーション体験で、「私は超越的な力と観念を完全に受け入れる器となった。最終的な悟りを得た。私は全世界のことを考えた。しかしそれに私の考えはなかった。」と言った。物は流転し、時は新しいものに次々と流れ、そこには何も存在しなかった。突然、空から一撃の力と考えが到来した。それは、全て、無限なるものとの調和であった。これは抑制され、抑圧してきた感情の突然の出現で、未熟、原始的精神生活に育成された感情である。魔術的観念形成は二次的なものである。我々はすでに魔術的行為への衝動の萌芽、自己保存傾向を備えているのである。前魔術的衝動である。そして本能的衝動であり、本能的な生活要求である。

原始人・未開人の狩人は、動物の声、仕草に同化し、動物の声を真似し、動物の皮を身に装う。同じく、殺したと思う、遠くにいる人間を、一本の骨で魔術師は差し示し、呪い殺しの魔術・秘儀の原始的な呪術がある。原始人・未開人、それに統合失調症者も魔術的行為を行う内的プロセスには、常に感情動機と自然原始的な生命意図が存在する。小さな子供が扉に映る自分の影を初めて見ると、扉の前に行って「ロッセ（シャルロッセ）の影がやって来た」と舌足らずの歌を唄い、動き廻る。これは魔術的行芽の胚芽で、この時期に水をぴちゃぴちゃはね散らす子供の水遊び行為も見られる。雨を渴望する原始人・未開人の雨乞い儀式に通じている。夫が戦場で戦っている間、妻は戦いの踊を行う。自然に妻の軀の中から興奮と戦いへの関与が湧き起り、踊ったのである。このような身ぶり・無言劇パントマイムは、夫が戦いに勝つか、彼女の不手際、手ぬかりで負けるかは、特別の魔力の効能を加えることによって魔術的成就とな

る。緊張病者の回転運動は、世界のわだち・車輪の跡と呼称しているが、意図的目的思考で行われるのではなく、また魔術的目的から導びかれたものでなく、唯直接的に支配した感情に導かれ、自分の身体で不随意的、本能的に行ったものである。

次に原発性妄想体験にふれる。そこには、まず、はっきりしない無気味な意味意識がある。患者は云い表わせない何かが起っていると感じ、そして全てが新しい意味を持つ。はっきりした内容をもたない妄想気分に含まれる。この状態変容はコンラートの「初期分裂病」を参照すれば、そのゲシュタルト分析で、より明確に説明される。ストリンドベルグ Strindberg の精神病発症の状態とぴったりと合致する。

不安と不確実性に満ち、慣れ親しんだ物事の相貌を失う。到る所に油断なく見張る目を感知し、いかがわしい誘導尋問を聞く。彼は罨にかかり、破滅させられると確信する。次々と住所を変え、パニックに陥入る。安らぐ場所はなく、彷徨う。何か超現実的、超自然的な力で自分の運命が変えられ、自分は破滅する。混沌カオスが口を開いていた。物事は確固とした明確な意味を持たず、底なしの危い不確さがあるのみである。やがて不気味なデモーニッシュなるものが、非合理的な感情暴力が彼の中に侵入する。そして妄想気分は明確な妄想思考に凝縮される。観念は一定の形をとり、ゲシュタルト形態は神話学的ゲシュタルトで充満される。それは四大精霊、魔女と情を通ずる悪魔 Incubus、子供の血を吸う Lamien につき回される。彼はデーモン鬼神と戦う。そして、この神話学的段階は宗教的思弁の場を得る。

あらゆる宗教史は、デーモン神の形で、聖なるもの、ヌミノゼ的原感情 Urgefühl から

発展する。無気味なものを前にした驚愕、不可解なものを前にした戦慄 **Trema** などの原感情から生ずる。全ての宗教的理念形成の原型には、魔力・魔術、昔話・童話、神話のデモニッシュな畏怖、聖なるヌミノゼ感が生々と存在する。新しきもの、未知なるもの、理解を超えたもの（異常な自然現象、死など）が、原始人・未開人に目を醒ませるのである。原感情は、神々の如くデーモンが汝の中に根を下ろし、神話学的統覚 **Apperzeption**、あるいは幻想は客観的普遍妥当性へと導くのである。習慣的現実界から超現実的世界へと高めるのである。統合失調症者の妄想体験も、このような発展プロセスを経るのである。ただ、原始的な原感情と原発性妄想体験の気分性を同一視していいかは決定出来ない。しかし、統合失調症者の妄想体験は強烈な原始的衝激であるに違いない。

ストリンドベルグ **Strindberg** は正しく、初めての生々しい原始的な恐れ、悪魔が憑く恐れ、パニック狼狽を示した。原始人・未開人にとって、デーモンの生々しい恐れ、衝激は、民族心理学的悪夢 **Alpdruck** に似て、宗教に関わる重大な事態でもある。しかし、迫害妄想は、病んだ要素的幻想の幽霊像 **Spukgebilde** を自分に関係づけて、恰も実在しているかのように見え、聞え、思われるだけである。原始的、魔術的人格変化、魔術的性転換は出産、思春期、死という大きな生物的転換点にみられる。

原始人・未開人にとって重要なことは成人式である。子供は自動的に大人になるのではなく、魔術的儀式によって大人になるという信仰がある。（我国に七・五・三参りがある）。全て自然の成行は、ひとりでに展開するのではなく、魔術的儀式によって大人になる信仰がある。自然の変化は魔術的变化である。それを人間が魔術的、儀式的行為で支えなければ

ならないのである。

比較民族学者フレザー **Frazer** は奇妙な思春期の禊ぎについて詳しく言及している。この儀式はある部分、極めて残酷で、拷問に近い。儀式は秘密を守り、厳格に行われる。死の危険に及ぶこともあり、部外者と母親は遠ざけねばならない。そこには若者の死と再生の思想が示されている。ニューギニア部族では、不安に満ちた若者を通称バアルム小屋に押込む。小屋は怪物の腹を表わし、小屋の入口に目が描かれ、怪物の髪の毛が椰子の根で暗示される。怪物の咆哮は、玩具のガラガラを振り廻して音を立てる。若物は小屋の中で割礼の儀式を受け、数ヶ月にわたって閉じこめられる。彼等の信仰によると、若者は怪物に喰い盡くされ、そして再生・復活する。若者は家に帰っても、以前の生活を忘れてしまい、新しく日常生活を学ばなくてはならない。この儀式を終え、若者は部族に受け入れられ、成人として資格、権利を得て、同じ魔術的能力を持つのである。子供から大人への移行は、完全な新生であり、一人の人間が死に、新しく他者となって生まれ変わる、ペルシャの太陽神祈祷式のような、一つの新しい出産・誕生である。生物学的な変転は一つの新生魔術が行われたことに過ぎないのである。他人の生活状態に魔術的変転をする統合失調症者がよく見られる。彼等は幼児期に魔術的退行変化を示す。

三十代既婚男性統合失調症者は女性変身願望を抱いた。十四才の時、獣姦経験者となり、性的罪悪感を抱き、象徴的自罰から退行し、一人の子供になった。私は男でない、長い間性交渉もない。自分の身体に変化が起り、男性器は付いているものの、赤ん坊のようで、女性性器の一部と感じる。風呂に入っても、女性のように恥ずかしいと思った。「私は自分

---

の身体を持たない。頭も、脳も男のものではない。全く柔らかくなり、思考も理解も女性のようなのである。今や一人の女性であり、性的関係においても女性である。性交渉に不安があり、自分は女性であり、性器は他者が入り込み、他者が使う所になっている。」と訴えた。また別の男性統合失調症者も性的罪悪感から象徴的自罰を示した。前例と同じく十四才の時に猥褻した。当時はまだ良心を抱き、自分の名前を名乗ることが出来た。最近になって幻声幻聴が聞え「お前は女性に対して正しい権利はない。」と云われた。彼は性行為で自分の名前を失い、同時に男性の資格も無くなった。原始的思考の直観的具体化の形で変身魔術にかかったのである。男性性喪失から幼児期に退行し、魔術的女性化に至った自我低下である。原始人の思春期儀式では女性、子供は男性の魔術能力に欠けているので、社会グループの一員と見做されない。割礼前の子供は完全な個人ではない。個人の生命生活は結婚適令期から始まる。神聖な成人式の目的は、個人が完全な価値あることを為すことにある。多くの部族は神聖なる清祓式の前の子供を女性と見做す。定められた種々のテストを経て、始めて男と認められる。別の部族では、男は女装して現われるのである。統合失調症者は自分の睾丸に十字を刻みこんで、正しく男になったのである。フロイト Freud の魔術的女性化した裁判官シュレーバー症例がある。

原始人・未開人の若者が思春期儀式に女性的同性愛態度をとり、英領ニューギニア部族では少年が酋長の尿を飲み、寝ている酋長の背中の上に乗る、寝ている酋長を感じるとという儀式がある。魔術的性転換は内分泌性ホルモンの変化、特に性器部位の変化と性機能の遺伝的構造の弛緩・変化、性衝動の総合解体を反映している。そこで統合失調症者は受

動的同性愛的態度へとずれ込むのである。ある統合失調症者は看護師を父親と見做し、自分は四才の子供であると称した。看護師は食事の時、父親の如く世話をしてくれたからである。ある時、分裂状態に陥入り、その中で、彼は母親に対する子供ようになり、かつ医者と交接しているように感じ、それは自分の女性器によるものだと思った。患者の自我低下で女性的、幼時的状態に変化し、大人になる前の恐れ、不安、強い生命衝動と愛の欲求にさらされ、幼少期に退行し、あのバアルム小屋のニューギニアの少年のように、切断され、喰い盡くされ、物凄い音と怪物にやつつけられ、驚天恐愕するのである。

### 神秘的合体

統合失調症者の崩壊と構築は患者の努力から自己主張、自我昂揚、自己拡大によって、自己のゲシュタルト構築がなされる。自己のゲシュタルト構築の目的は、専ら偉大さと神性、終局的にコスモス Kosmos 宇宙と一体化することにある。若い統合失調症者は、自らより高い個人へと現実化する為に、他者と同一化し、人格の高さを求める。繊細で敏感な情操の女性統合失調症者は、非常に悲惨、不幸な境遇に生まれ、父親から支配され続けた。発病し、勤め先の息子に性的迫害を受けていると信じ、仕事を辞めた。ある夜、男が非常に好意のある態度で近づいた。男は性的に自分のものにしようとしているのを感じ、その夜、突然、恰も過去から押しつけるような暴力が迫ってくる、なんとも云えない不安に襲われた。家から逃出したが、あの男の犠牲、ものにされたように体感した。しかし、暫くして夢を見ているような状態に陥入っていることに気付いた。この誘惑幻想の現実性に疑いをもった。彼女の若い娘時代の性的加害者

がふたたび目の前に現われた。その昔の性的誘惑者は、実は自分の父親であった。あの息子・男は父親であったのである。分析すると、彼女の男に対する性的恋情は妄想で彩られ、男の欲情の犠牲者となり、昔の彼女の性愛体験が蘇返ってきたのである。昔と今の成行と状況が混然となって、現実の人間、人格は失われ、存在しなくなっていた。彼女の父親はすでに亡くなり、本当の父親はこの世に存在せず、彼女は病院長を父親と信じ、その病院長の娘、子供になっていた。このような「父親殺しの幻想」は今迄の暗い過去を絶ち切る彼女の願望であった。また彼女は朝のコーヒタイムに、わざとコーヒ茶碗を落し、(受胎空想を意味する)コーヒで膝は濡れ、汚れた。これで全てが終わった。これが悪の力と云うものだと思った。これは肉体的な物で、精神的救済がなされたことになる。パンとワインで神となったキリストである。厩で生まれ、苦難の道を辿ったキリストと同じように。彼女も苦勞に満ちた道を辿り、最後に十字架に磔られる体験をしたと述べた。医者は彼女を助け、彼女に純粹無垢な子を授けてくれると思った。緊張病状態で出産幻想を抱き、キリストの子供となり、かつ、その母親となったのである。

二十八才の女性統合失調症者は、女中をしていて、関係念慮などで入院した。貧民女子特殊学校に入学するが、無為、異常行動があり、興奮状態、恍惚・宗教体験があり、キリストの花嫁となる。彼女は女中していた家の主人と性関係を結び、時には金を貰った。彼女を夢を抱いていた。男が彼女をかっていたエジプトに連れて行く。エジプトの彼女の両親が居り、彼女は王女であった。ある日、彼女は誘拐され、戻ってきたのである。男は彼女の恋人、時には兄となる。やがて宗教幻想が現われ、男は棕櫚の枝を手にして、目くばせした。

彼女は自らを救世主キリストの花嫁となり、彼女はゲッセマ(キリストが捕えられた地)で戦う。マルタの家で私達は一つの部屋で六人の女の子と眠った。三人の女の子とペテロ、ヤコブ、ヨハネとなり、救世主キリストの寵児であった。恩寵を受け、キリストと共に十字架にかけられた一人の女性となった。そして彼女はキリストとなり、かつキリストでなかった。彼女の体験は分裂し、定まらず、ゆらぎ、動揺した。

存在と意味の間をゆらぎ動揺する体験は、インド思想に見られる。プラヤパチ Prajapati(創造者)は犠牲・生贄を自分の写し、肖像として生み出す。人は犠牲・生贄であり、プラヤパチでもある。それ故、彼の写し、肖像を彼は創造するのである。動詞の「ある sein」は連辞・繫辞だけでなく、生きた関係分詞、本質同一化の共生様式の意識でもある。

統合失調症者は無限の昂揚感を抱く。高められる意味意識、昂揚された自己価値体験で強烈な色、数字、文字を繰返し描く。己の情動価値を強調する形で表現する。

これは原始人・未開人にも見られ、子供のスケッチでも感情的構成要素でもって繰返し、誇大化されて表現する。

統合失調症者は価値を強調する対象をゲシュタルト的的巨大化でその価値を強調する。それは性愛的価値の結晶化として、愛する対象を拡大し、それを超人的なもの、宇宙的なものへと押し上げる。

若い二十三才の女性統合失調症者はカトリック信者の百姓娘である。奇妙、むら気、非社会的、協調性に欠けていた。彼女は早熟で、性衝動が強く、男の誘惑に弱く、犠牲者となった。彼女は家族と仲悪くなり、家出した。支離滅裂状態で入院。放心状態で空笑し、ホールで猥褻な言動をし、看護婦達と同性愛関係



---

を持とうと誘惑した。一人の看護婦を彼女の聖なる神と祭り上げ、彼女自身もキリストになったり、マリアの若妻となった。恍惚状態に陥入り、「新しい時がやってきた。神の啓示を受けた。」「そして私は何も出来ない。何もしようと思わない。全ては去ってしまった。私の喜びはあの看護婦さんと共にいることである。私は彼女の中に全て存在し、キリストから最も卑しき者まで、全てが存在する。私の中に彼女はいる。」「私は彼女であり、二人は一体である。」そして延々と看護婦に恋文を書き、送った。看護婦と同一化し、同性愛的エロスに浸った。自我と他我の境界が消え、原始人・未開人の如く一体化し、全ては特別の宗教的神秘体験となるのである。神秘的恍惚の基本的思想は、救済者のように恍惚同一化の儀式へと通じている。

インド・メヒトヒルズの讃歌に「私はお前の中に。」「お前は私の中に。」と歌われ、一体化・神秘的一体化で魂の全ての力を待ち焦れるのである。「いかばかり長きにわたって、私と貴方の間に、我と汝が与えられるのか。」と一人のイスラム神秘家は呼びかける。「自らの根底を破壊せよ。それはすでに我々を分けへだてるものである。」我と汝が離れ難く融合しているならば、「我々の間に我と汝が無くなり、お前はお前でなく、またお前は私ではない。私は同時に私とお前であり、お前は同時にお前と私である。」私は混乱の最中にあり、お前が私、私がお前であったのか分らない。

我々の統合失調症者の神秘的一体感が高揚された看護婦の神性さと共に、原始的・魔術的、官能的、性的一体化の原始的エロス形態で現われている。性的象徴は恍惚体験の姿・形態であらゆる時代に存在する。外か内かは意識にない。根元自己 *Urselbt* からからみ組合わさった精神 *Geist* は、内と外の意識がない。

古代ヒンズー教典・ウパニシヤデンで語られる。救済者は「そこに空間・空隙はない。二つは存在しない。二つは一つである。二つは一つに切断されない。その限りにおいて、彼岸が存在するのである。」

統合失調症者の性愛的神秘性の中の衝動的性欲は原始的段階に止まり、宗教的神秘一体化 *Uniomystica* とは云えない。特殊な原始的蒼古的体験型である。しかし、本来の神秘性の起源は、やはり性的儀式の秘法に求められる。性器は一体化の形で神話と結びつくのである。性器的一体化の形で神性と結合されるのである。婚礼儀式には神の肖像あるいは僧侶、神性の代理人の参加や、ファルス・男根の象徴（蛇等）でもって、性交行為の象徴的表現をする。神性の関与は、性的没頭、保護を受けるための自己犠牲にもある。それでも性的犠牲の主題は魔術の主題に有効、効果的である。この魔術的・神秘的儀式行為は、聖なるものとの同一化の形式で儀式、禊、誓い、呪縛を通じて、昂揚と恍惚に於ける自己充実、成就、所有、聖霊の宿りのシヤーマン巫術といった手続きを通してなされるのである。

### 宇宙的同一化

統合失調症者の宇宙体験は己の自我を全世界に同一化することにある。現世的なものとな天的なものとの中に同一化することは、メキシコ原住民ナヤリットにとって、星の燃えるような光は、彼等の火の神の中にあり、現世的な火の中に火の神を認めることで十分である。雨の神は天空に座している。暗い天空は水である。ミス神 *Mais* は星と同じであるが、外見上の星と見做されない。夜の冥府と同一化され、全てのものは、その夜の冥府の胎内から生み出されるのである。このことを知らない人には、特別の奇跡のように、マイ

ス神として地上に現われることがある。マイス神は種々な事物の中で、自らを明示し、啓示することが出来るのである。

あらゆる大きな宗教の基本思想の中で、メソポタミアのバビロンのイエレミアスの宗教的宇宙論がある。現世の存在と事象は、宇宙の存在と事象と関係している。巨大なものから僅少なものの部分現象は、全体の鏡像である。この基本観念は、個々の個人の人生の流れは宇宙の規則と結びついていると考える占星術にある。この考えはインド思想にある。インドの思想家は独自の自我に何かがあると知っていた。そして自らを避け難い必然性から外界世界へと思想を展開させた。ミクロコスモスもマクロコスモスも互いに分ち難いもので、こちらにも、あちらにも等質の形態が互いに意義があることを指し示した。風、吹き出す火、沈みゆく太陽、涸れゆく水を、自らの中に受入れ、自我との結びつきの中で、呼吸・生命を同質に扱い、同一化した。その中で眠る人間は、自分の声、視覚、聴覚、思考を吐き出すのである。人間の目は、太陽の、宇宙の目であり、死と共に太陽・宇宙の目と一体化するのである。人間は、至るところに世界全体の個々の潜存能力でもって、人格の機関、あるいは個々の部分の対比・比較化する。

佛教では意識段階があり、瞑想者は自らを高め、意識を通り抜け、同時に明確な世界領域に至るのである。思惟 *Begriffe*、意識段階、世界、宇宙領域は常に互ひに入り混ざり、移ろい、変転しながら限界を越え、超越する。我々日常生活で詩や哲学はこのような蒼古的思考様式が見てとられる。

ドイツ・ロマン派の文学には、全ての境界を越えるロマン的詩作が認められる。宇宙的合体と同一化が前提となっている。物事の境界は消え、与えられ、形造られた。物は、唯、

単なる動きと感情に過ぎない。超人間的なもの個人化される。物事、対象は、人間のように語られ、世界は夢となる。見かけの現実は、単なる鏡であり、内面世界の象徴となる。シュレーゲル *Schlegel* は自然をマクロ人間と名付け、チークは、「天空に動くものは、この地上に具象的に存在するに違いない、それが人間の心を掻き立て、自然は広大無辺となる。」と云った。ノバリスは、人間は世界全体の相似形であり、相似源でもある。世界は人間精神の象徴であり、我々と世界は結合された伴侶である。我々が積極的になれば、増々、世界は消極的になり、我々は遂には全ての中に存在するようになると述べた。この宇宙との合体は単なる哲学的理論ではなく、蒼古的太古の特別な世界感情の表現である。昔から人間は世界の中心として生きてきた。しかも全てから相違することはなかった。人間は抵抗と抑圧を経験し、自らの限界を知ったのである。人間は魔術的全能感で至る所で、いかに能動的に生きてきたのか。自分の活動範囲をまだ知らない為に、人間は自らを全てのものとして実現し、生き生きと感じた。現在の文明人は、このような宇宙的影響力を自らの中に、また全体の中で感じ、知ることもない。現代の自我は制限され、抑圧され、狭く限定された環境の中で生きている。しかし人々は、偉大なる自然の姿を見て、この世界と気分一致の調和の音を響かす。自我と全世界が共に融け合った感情を抱く。この神秘性は、今日においても、全てなるものと失はれたものとの同一化の手立てとして、ふたたび回復させる手立てとなっている。

統合失調症者は、自我境界の直接的崩壊から太古・原始的宇宙同一化へ近づく為に、宇宙的拡大の体験に近づこうとする。より高い意味意識と嵩まっていく自己価値体験は、情

---

動の道を辿り、自我と世界との間の関係は、完全に己の自我の為に狂い、ずれ落ちてしまうのである。

統合失調症者あるいは統合失調気質者は、己の自我を単なる自然の直接性から、ある意味深長な価値を体験しようとする。自分の存在を、全体の出来事を中心に置き、唯一の重要人物として振舞う。自閉的空想世界の中で、自我に全てを支配し続ける役割を負わせる。全ての価値を己の自我に集中させる一方、世界は自我の犠牲によって、その価値をなくす。行動は、宇宙的意味を強調し、屢々大仰さなジェスチャーと情念のこもった高い調子で己を表現する。世界は自我のみで、感情的に存在せず、世界の事物の全ての価値が己の自我に集中し、直観思考によって宇宙的意味内容は全世界に拡大され、自我は自ら統合失調症者の世界そのものになってしまうのである。

統合失調症者の世界没落体験は統合失調症者の内的世界の転覆像で示される。自我の身体的、精神的震撼は世界破滅として映し出される。特に性的問題と体験、ことに思春期の統合失調症者には中心的問題となり、全て覆い隠されていた世界問題が宇宙領域まで拡大される。(精神分析家はリビドー理論から、小児ナルチズムと解釈する)。例えば、統合失調症者が地球の球体となり、母親の恒星と衝突し、一体化し、灼熱する体験と新しい球体を産出する体験(近親相姦的体験)に示される。

十九才の子供っぽい女性統合失調症者は、初めて性的興奮状態に陥ると共に発病した。教養豊かな家族で育ったが、両親は彼女に無関心であった。彼女は性的問題で頭の中が一杯となり、それが究極の事実を意味し、ずっと考えた。性行為が何か嫌悪の対象となり、男がする不潔なものとして目先にちらついた。性問題と葛藤している間に、理想像のキリス

トが浮び上がった。同時に神の子になろうと思った。彼女は切り裂かれること(女性器)と去勢(男性器)とを同じものと思っていいのか悩んだ。生命渴望と救済幻想が心の中で格闘し、精神と肉体の関係(すでに幻覚の中で肉体的なものが、そこにありありと存在しているのに驚いた。)と輪廻の問題(父親・兄弟を含めて、男は全て、魂の輪廻変転で存在する)が彼女の心の中に浮び上がった。宇宙がぐらつき始めた。それは彼女の軌道から引き離すためである。太陽系全体がずれ、狂ってしまった。月は地球の上を飛び回り、彼女の邪悪さの為に、全てが四つの世界の極点で燃え上った。

私はキリストのように純粹であらねばならない。月は私を通じて地球を飛ばなければならない。これは神聖喜劇である。月は地球の中心、練獄の浄罪火であり、救済を意味する。月は夜の光りであり、呪わしいところを通り過ぎ、夜の清浄への希望である。太陽は生命の暖かさ、血である。地球は自然の母である。子供はかつて無垢の月であった。暖みはなく、顔も切裂かれたかも知れない(微笑む)。処女懐胎のマリア様も性的問題が生ずる。私は全て性的関係が重要であった。無垢の懐胎は、マリア様が月を宿し、月は一人の子供の希望であると思っていた。自分にとって全ては父親であった。父親は生命の暖みがあり、父の血は子供に注ぎこまれ、父親は太陽として、子供に自然なものを解き明かすべきである(微笑む)。私は浄罪火・練獄にした。これら全て私を超越して、恰も靈感の如く、やってきた。

この象徴的思考は性欲の目醒めと共に現われたのである。月は性的な意味をもつ。月が地球を巡行することは、妊娠・受胎行為を象徴している。自然印象、宗教的象徴、詩的追憶が入り乱れ、鳴り響く。ここで彼女の根元的な感情力は、使い盡され、統合失調症の急

性期を迎える。この宇宙的体験の根元は、古代インドの恍惚体験の叙述と結がる。アタルヴァヴェダ讃歌には、宇宙的人格が歌われ、全ての能力は宇宙にまで高められ、宇宙の成り行きと共に一体化されると歌う。バラモン僧の一人は、自ら神秘的魔力に満ち、後にインドの存在の根源となった。彼岸の歌は「神々はバラモン僧に全てを織りこまれた」と歌う。バラモンは現われ、生まれ、至高のバラモンと神は共に、不死不滅、永遠をもって生まれたと歌う。バラモンは神々の創造者、神々の保持者であり、世界と全創造主である。バラモンは風となり、太陽・月を訪れ、一体化する。バラモンはプラヤパチ・創造者・神となる。

このような体験は、ただ生命感情の際限のない昂揚から現われる。この讃歌は、禊ぎを受けた者の強烈な恍惚・興奮状態の中で、力と体験の理想的な叙述の一つである。恍惚体験の中で、冷静な思考の働きを生み出すことが出来る。苦行を通じて、己の狭少な自我を拡大し、狭い共同社会で神を知るものだけが、真の生命と全宇宙を保持する力が存在することを主張することが出来る。さて、原始・未開民族の神話、お伽話のように種々な動機・主題、密接なるものと遠く隔たったものが重なり合い、濃縮される。星は天国の花、太陽の日没は巨大な怪物の貪食として表現される。そこには異質な心像と主題が一諸になって溶け合っている。全ての心像は共通の特徴をもち、広がり、大きさ、無限、絶対性の方向が示され、奇異な感じを与える。そこには統合失調症者の過度、自己主張の衝動があり、目もくらむ次元にひっぱり上げる。自然の形態、動植物、星群を同一視し、神と全世界合体の道を辿る。自らを女神と名乗り、太陽圏に編入させられ、この世の終りを示されるものの、彼女の生命の喜びは破壊されなかった。彼女

はこの世の終りに向って時間を喰い盡くそうとした。ここに統合失調症性誇大妄想の最も深い根源が、この彼女の言説の中に存在すると思われる。そこには原始的・蒼古的衝動自我が反映され、自我と世界の識別はなく、全ては直接自己に属し、体験されているのである。統合失調症者の誇大妄想は原始的・蒼古的自我段階（フェレンチイ Ferenczi、児童期誇大妄想の代用）にある。統合失調症者にとって、世界は自分の存在の直接的な内容、直接的な中身である。

## 再生

統合失調症者の全てのもの、神性と宇宙的同一化への上昇は、蒼古的再生（再誕・生れ変り）体験の形態ゲシュタルトの中で実現される。繰返しになるが、古代インドの予言者の体験がこのプロセスを明確にする。バラモン僧は禊ぎ、所謂ウパナヤアナアの間、三日間の催眠状態で過す。彼は三日間、師の子宮・母胎内で休んでいたのである。師は弟子を自分の内部に胎児として受入れ、更に三日の夜、師は弟子を自分の母胎に入れた。その後、師は神々を見守るように振舞った。修業僧は、これを一つの禊に似たディスク(Diska)（犠牲の儀式）として、身を守り、坐った。三日間にわたる修業は、拳を丸め固め、手足を丸めて胎児の姿勢をとり、羊水の袋囊に包まれた靈魂の宿に留ったのである。いずれにしろ、再生・再誕の思想の禊ぎの儀式が君臨している。弟子は自分の古い過去を捨て、再生しなければならない。それどころか、原始的神秘性の実在として非常に広く行渡っているものである。このインドの修業僧は、死の睡眠、仮死状態にあり、墓の中に横たわり、小さな子供のように片言で喋る。ニューギニアの原住民のように、小屋で怪物に食べ盡され、そ

---

して再び産み出されるのである。このような、貪り喰われ、埋葬され、妊娠する儀式は至る処にあり、再生（再誕）の儀式は蒼古的思想の表現である。

同じような思想は古代文明民族の神秘秘法を支配している。古代エジプトのイシス Isis の儀式、ギリシヤのアプレイウス Apuleius にも記述されている。自由に選ばれし死、恩寵に満ちた、選ばれし新しい命、古き命は消え去り、女神は下界・冥府・地獄から、その真価と沈黙を呼び戻し、新しい命に移し換える。そして彼を蘇み返らせ、再生（再誕）される。この言葉はギリシヤ語でパリグゲネシア Paliggenesia（再生）と云われ、ギリシヤ・ヘレニズム時代の神秘宗教に重要な役割を演じたのである。この神秘的オカルト儀式には神性の一体化が象徴的に表わされ、襖ぎの造形的観照が具現化されている。エレウシスの秘教儀式の神秘性は、キリスト教団の文筆家の暗い暗示をこめて、警告を与えている。そこには暗闇の下降がないのか、彼と彼女の間に限られ、秘儀の司祭と巫女の厳粛な共存はないのか、暗黒世界で司祭と巫女がやり遂げる安全と幸福を守ることが出来ないのかと。

多産性、豊かな妊娠能力魔術はインド儀式、ギリシヤ・ヘレニズム儀式にも存在した。秘儀司祭は語る。私は断食し、キケオン Kykeon 混合酒を飲み干し、「それを箱に入れこみ、密の巣箱の中に収め、一仕事してから、それを籠、箱から引き戻した。」。これは性対象（性行為）の比喩である。（箱 Box, Kiste は女性器、膣を示す）。イエラ Iera は、秘儀司祭によって聖なる箱 Cista mystica から取出され、儀式行為の手始めに従って、ふたたび突き入れる。イエラは一本のファルス Phallus の形像ではなく、聖母性と一体化した母胎内の形像で表現されている。秘儀司祭は、聖な

る箱から母胎の複製を取り、自分の軀の上に滑らせて、地母神の子宮 Mutter-Schoss から出産し、地母神の子になったと確信するのである。

古代小アジアの国、フリジア人の秘儀司祭は、生贄になった雄牛の血で溢れている墓穴に下りる。再生儀式の後に、司祭はミルクを飲む。そこで神は彼の中に、その神の中で彼は子供となり、そこから上へと上昇する。彼は、共同体の人々から、神として崇められるのである。再生（再誕）は、最終点に神性と一体化し、神秘的な神の生成となる。古代エジプトのイシスのアプレイウス Apuleius は、死者の世界の境界を越えて現われ、光に戻り、朝となり、天上の長衣をまとい、右手に燃える松明を持ち、頭に冠をいただき、太陽神の立像の女神の前に台座を建て、共同体の人々から神として崇められた。原始的・神秘的古代秘法の再生（再誕）を具現し、豊かな多様性を示す統合失調症者の思考世界は独特である。統合失調症者の観念に死と再生があり、死を通り抜ける観念から新生と神化の観念が認められる。統合失調症者の複合思考に出生、親子関係の表象がみられるが、分娩出生、母子存在が屢々入り乱れて流れている。抑圧された性的葛藤からキリストと同一化し、緊張病状態で神の母となり、キリストの子となる。

インドのバラモン僧も母胎内の胎児となり、同時に全てとなる。神の名を唱えることは、名前と本質の同一性に関する古代的観照と一致する。ユダヤ教のカバラ Kabbala は「君の名よ、バアール・シエム baal schem」と呼びかけ、神の名の助けをかりて奇跡を起そうとする。神秘的エクスターゼ・恍惚状態の助けをかりて奇跡を起そうとする。神秘的エクスターゼの最終段階で神性なるものと完全に一体化し、統一・調和の中で、無化（単純明快さ）

アプロジス Aplosis に達しえなかった全ての矛盾を解き放つのである。実際、古代秘儀の司祭は、自分が神へと高められた時、まだ現世の束縛エイマップメエ Eimapmeme から完全に脱却していないと感じている。自分の現世の身体は、実際に本来の自我が現世の束縛を超越しているとしても、まだ現世の因果関係に束縛されているのである。この二重生活は屢々生じるのである。高みに達し、神となっても、最後の矛盾を克服出来ない感情は非常に美しい。

かの若い女性統合失調症者は緊張病の母と神の子の出産幻想を次のように述べている。彼女の若者は、彼女の今の人と共に没落した。自分の軀の中に二人の人が住んでいる。一人は不潔な過去をもち、もう一人は高貴な人である。しかし、アプロジスにまだ達していない。純粹の背後に、私はいまだに不純で、救いようのない人格の屑である。相容れない実在矛盾から生じた葛藤から自由になりたい。矛盾を克服し、存在の内的一体を得ようとする憧れがある。

### 緊張病性自己没入・没我と神秘的恍惚・耽溺性

恍惚的自己没入の蒼古的・原始的様式と緊張病性自己没入・没我との驚くべき関係は、今迄に少なからず注目されてきた。緊張病性昏迷状態の精神的・身体的徴候は蒼古的太古の神秘的没入・没我と類似している。恍惚的修行と体験は、あらゆる民族、種族でみられ、緊張病状態の如く、古代インドでは独特の坐位と極度に緊張した態位で修行する。ビグヴェダ Vigveda ではウッタアナ uttana と云われる今日のヨガ行為に連なる態位、胎児の姿・態位をとる。これは緊張病者が常同行為で見せるのと似ている（胎児態位の再生・再誕生

の意義)。ビグヴェダは別の所で頭をぐるぐる回転させ、目を動かし、軀を揺すり、震わせる。この幼児性恍惚行為の強迫的態度と行動は、恍惚体験の受入れを拡大、深化させる意識状態である。

仏教に於ける恍惚没我法は神秘的精神作法（無我の境地）、没入没我は空と無情、無為と無感、無知と無我である。情動は消滅し、全ての活動が停止するのは無動性統合失調症者、自分の内面に没入没頭、沈潜するところは自閉的統合失調症者と似ている。ヤアナアの第四段階（没入没我）・寂滅涅槃に於いては、身体的に完全な意識喪失状態であり、精神的には全ての感覚、感情の消滅、無関心、完全な無情態である。単一無化、無の境地であり、所謂ウペクハアの状態である。アルプ・ヤアナアは数時間、数日に及ぶ夢幻様深睡眠とカタレプシー硬直状態である。冥想者の無関心、感情体験の制限はウペクハに至る。知的活動の没入没我、表象行為の更なる抽象化はアルパア・ヤアナアと云われる。冥想者は形相意識を超越する。大いなる世界関連を感得する者はアナータ anattâ を会得する。それは自我の本質喪失についての思想で、人間は中（空）になる。考え、知覚し、感じるといった自我存在は現実に存在しない。唯、常に変化し、生まれ移ろう感覚、感情、思考の流れだけである。無常である。ア・ルパア（無形）a-rupa の概念とアン・アタア（非自己）an-atta の概念は、自己没入没我の深化によって、事物構造と自我構造の増大する無差異性 Undifferenziertheit の表現と考えている。恐らくこれは、識者の意識に対象（ダハムマア Dhamma）の区分は消去されていると理解される。

エックハルトはこれに似たことを云っている。「精神は、物と物事、形と形式を越えなければならぬ。」と。もしかすると、我々が統

---

合失調症者の体験の中にいつも見ている対象意識と自我意識の恒常性と形成の似たような喪失を暗示し、表わしているかも知れない。ウベクハア（寂滅涅槃）の段階で、冥想者は悟りと啓示を受けられる。彼は自分の昔の出生・誕生を想い出し、カルマ Karma の法を会得する。統合失調症者は、これに似た愛肉・化身観念が稀ならず認められる。それは仮性幻覚症として現われる。超自然的精神力（所謂、イデヒ）が目を醒ます。彼はすぐ、その一つを行使し、すぐ別のことを次々と執行する。彼は、ある人間から別人間、多重人間となる。多重人間からふたたび、元の一人の人間に戻る。彼は自分を見ると消え失せる。彼は妨げられず、空気のように壁を貫き、城壁、山を抜ける。地に潜り、地下から上昇する。同じく、水のように、水の上を沈むことなく、まるで固い地の上を歩くように散歩する。足を組んで坐り、翼のある鳥のように空中を漂う。彼は二つの魔力をもつ月と太陽（天体）を手で掴み、現世の肉体の姿でブラマス Brahmas 世界にまで到達しようとする。

若い女性統合失調症者は、何回も無動状態に陥入り、輝くような恍惚の表情を浮かべ、私は全世界を手にした。私は壁を通り抜けることが出来た。ここにずっと坐っていても。私には出来る。大きなものから小さいものまで、私の中で全てが包含されている。私と云う人間が数千人いる。私は信じなかったが、私は自分の中に、完全に別の生命気分を持った為である。いつも私に何か差し込まれ、我々と貴方の間に決して起らないことが生じたのである。これは驚くべきイデヒ現象である。多重自我、強固な壁を突抜けること、時空間の枠を打破する現象で緊張病者が恍惚状態で体験する現象である。偏在存在 Überallsein、全顕現存在の体験は、古代秘法で見られる。

古代エジプトのアプレウス Apuleius は、イシスの儀式に従い、全ての自然力・元素と共に彷徨い、錬金術的再生・再誕の神秘秘法で叫ぶ。「私は天上にいる。私は大地に存在し、水・空気に存在する。私は動物達、植物達、母胎に存在する。母胎の前・後にも存在し、私は至る所に適在する（ヘレニズム神秘秘法）。

### 発達心理学的考察様式の限界

統合失調症者は完全に原始的な感情・思考世界に、また直観的イメージで魔術的願望実現化世界に、さらに変身と神秘的参与の世界に後向きに沈潜していることを、我々は考察した。急性期には信じられないほどの体験が、統合失調症者にとって即刻、直接の現実となるのである。新しい体験の強烈な印象は、それが現実か、非現実かという問題ではない。急性の狂気の世界が治まると、患者はそれまでの経験関連に組み入れ、調整し、以前の体験を比較検討し、今迄の理性的思考でもって病を克服し、回復するのである。慢性化のプロセス現象に至っても、ある程度の思慮分別が残っておれば、再活性化した経験思考でもって、原始的蒼古の疾病体験を独特の優勢な力で病と戦うことが出来るのである。

ある慢性女性統合失調症者は日常生活に於いて整然として適応していた。唯、夜になると夢で性的被影響体験が生じた。彼女は夢体験の現実性に確信を持っていた。私が夢を見ると、私が好意を持ち、性感覚を抱いた男が現われ、夢の中で性的に影響、感化されたと云った。これは原始人・未開人が云う「あの人が私に夢を送ってくれる。」と同じである。厳しい批判にあっても、やはり「それは真なるもの。」として幻想体験が重要であるという是認を人は守るのである。この女性患者は二重世界で生きている。直観的イメージ、魔術

的關係と関与の原始的な世界、他方、昔の部分的に残っている経験思考の世界で生きているのである。その時の優勢な気分に応じて原始的体験の現実性を体験し、すぐ元の現実世界に戻り、それは単なる幻想現実性であると識別し、洞察する。

ある男性統合失調症者は原始的昂揚状態で、宇宙において魔術的作用能力の観念を抱いていたが、すぐこの観念は墜落し、無に帰した。マイヤーグロス Meyer-Gross は「遊び、洒落、皮肉、ユーモア」で、統合失調症者の遊びの態度とその意味について教示した。統合失調症者は世界を包括する妄想体系に遊びを組入れている。緊張病性言語錯乱でも、よく遊びの試みを組入れている。好訴妄想者は「人を殺す morden」と云うが、性行為で「つぎ木する impfen」を意味している。ある女性患者は「休む間もない」と云うが、自分の性活動を売店の仕事と同一化しているのである。統合失調症者の比喩・暗喩的な言語作りは多義的、曖昧さが含まれている。原始人・未開人のように、象徴意識はなく、恥の感情は己の額を嘔むように、自分の身体感覚と感情を複雑な統一体に要約するのである。物事の直接的命名を避け、魔術的、タブー的隠蔽傾向と単なる遊びの如く、ふざけ、おどけた使用の形で表現する。隠喩は更に比喩的書き換え、虚構意識によって、統合失調症者は自身と自分の感情を隠蔽して、優越感に楽しく浸っているのである。隠喩は隠された考え、体験の一つのヴェールである。隠したい自分の秘密性を一切、露顯しないようにすることである。このような隠喩には多くの発達心理学的段階があるとヴェルナー Werner は云ふ。原始的段階では単なる隠喩的で、複雑な思考活動段階の隠喩への前段階である。真の隠喩はヴェルナーによると、魔術的タブー的態度から生じ

る。それは知的自己防衛で、隠喩は危険、罪、思想を隠蔽、タブー化するのである。根本的に、生命の危険の必要産物は、魔術的・タブー的態度から敬虔さは単なる審美的演技から変性し、一つの詩的比喩となってしまっているのである。

統合失調症者の言語幻奇性と言語新作の分析は重要である。代用言葉（代用綴り、文字）の挿入は複雑な思考行動の代用となる。魔術的・タブー的忌避傾向はこの代用プロセスで強化される。統合失調症者は、恐れから秘密言語を作り、マナ（ポリネシアの超自然力）は、ある言葉で物事を傷つけ、害する。これらの行動は戯れ、むら気の狂想に変質する。

ある女性統合失調症者は、鳥を歌と名付け、次々と全体を一部分に代え、代用言葉を使った。太陽を「あの焼けたもの」と名付けた。これはヴェルナーの原始部族の症状隠喩 Symptomenmetapheren のような名付け方である。鱈は「切裂かれた歯」、媒概念の黄金と結びつけて、罪は「黄色」と代用言葉で名付けた。彼女は夕暮れを、過ぎ去りしもの（過ぎ去りし日）と云い、一日の時の流れを状態でなく、全体の印象と結合させるのである。特に風変りな直観で、教授に甘えていた女医をダンツヒ Danzig（ポーランド）と名付けた。服 Kleid を力の悲しみ Ka-trauer と説明した。(K)leid ライドは悲しみ Leid を意味している。これは全く別の感覚価値によって、言葉の綴りは言葉の中で消去されているのである。このような言葉の構成要素の部分消去あるいはタブー言語は、南太平洋群島のメラネシア人では納屋をイマ ima（家）と云わねばならない。と云うのは、イマは自分の嫁タバルイマの名を含んでいるからである。このようなタブーの光は原始人・未開民族の神秘言語に限定されるのではなく、全体の言語に影響を与え、改造されるのである。更なる言語分析によって、



---

言葉の綴りの代用と統合失調症者の文字の解明に役立つのである。

南アフリカ・ズール Zulu 族では、王家の家族に於いて、女性の言葉、名称を理解することが非常に難しい。それに、夫人の名前だけでなく、彼の父親・祖父の名前、兄弟の名前まで避けなければならない。彼等は常に言葉と綴りを見つけ出し、その時の状況によって変更しなければならない。忌避される名前は、一つの Z が名前の文字に入っていると、水 amanzi は amandabi と変更される。

統合失調症者は海 meer を海 See と翻訳する。これは、一致した音の響きで、より一層に mehr メアー海に翻訳したのである。我々は現象学的観点から解釈、説明してきたが、生物学的プロセスから、蒼古的・原始的感情と思考世界を引起すこともあると示唆しておく。統合失調症プロセスは、グロスによれば大脳最高機能、理性的上部構造の脆弱性、ベルツは上部志向領域、纏まり、一体化された人格への精神機能統合の障害、精神活動の原発的不全性、ウェルニッケ Wernicke は自我統一への高度連合結合の切断、更に分類病プロセスの中で蒼古的体験形象が、ばらばらにされた精神上位構造に侵入破壊すると云っている。原衝動 Urtrieb が突上げる原始的精神下部構造は、新たな体験像のメカニズムによって生じた裂け目を作る。二つの上下精神構造の拮抗は体験領域に及ぶ。しかし、ふたたび上部構造と結合し、支配する。そして、また新しい裂け目が生ずる。精神装置は、最も高度の意識層で支配する。この裂け目に入り込む蒼古的衝動生活から上昇してきた衝動は、蒼古的前形成化の提示と投影となり、魔術的、神秘的、前論理的対象化の実現状態を作り、更にそれを越えて、衝動に打ち勝った真の自我を構築するのである。

統合失調症者の特殊な力動性は、途方もなく、際限なく充満する蒼古的衝動自我が、現実と結びつきながら、調整不能の並存状態に陥入り、すでに寸断され、排他的地位を占め、次々と位置を変え、略取し、遂には外部の現実界を内部の現実界として自分の特殊な心象イメージの充満によって、決定的に現実世界を排除するのである。これらの現象を理解するには、力動的プロセス要因の理解と並んで、ガウプ、クレッチマー Kretschmer の体質的人格要素、契機を考慮しなければならない。特に若い統合失調症者は屢々、生命飢餓と性衝動、他方で生活を現実に受入れる完全な無能力性があり、自閉的自己遮断から、より激しく現実性を切望する。しかも体質的抑圧から異常な性的態度、特に同性愛的傾向を示し、十分な現実生活への道を閉ざしてしまうのである。満たされない生命衝動と愛情欲求は魔術的・蒼古的空想の代用・代償を求める。性的満足は、体質的抑圧と衝突し、現実の恋愛行為を妨げ、性的幻想の中に、己の満足と充足の形で関係妄想観念に至る。もし、患者が自分の性愛傾向が認められず、自我から締め出されると、魔術的敵意に満ちた性的被影響体験・妄想が出現する。恋愛迫害妄想は一種の体質的衝動葛藤の魔術的投影である。理性的上部構造の弛緩は自我境界の喪失に至り、内的葛藤は人格から外に放り出され、完全に外界世界に狂い外れて、外的現実性は内的世界の単なる鏡の反映となり、己の葛藤と精神の象徴になってしまうのである。倫理感を抱いた自我・自己防衛的衝動興奮との戦いは、宇宙計画と神秘的力の反映である。精神・魂の癒し難い葛藤は、悪と善の力の戦い、終局の世界原理の中で解体、溶解するのである。全ての人間の覚醒時の思向の底流には魔術的・蒼古的体験が流れている。特別な統合失調気

質の人の重大な葛藤は日常的、一般的な了解思考で十分に理解される。

統合失調症者、特に思春期の生物学的動揺時期に、蒼古的魔術的体験が激昂している初期段階で寄辺もない陶酔の渦中で、熱狂的な世界帰依と暗い自己帰依との間に引裂かれる。極度の緊張した統合失調症者は憧れに満ち溢れたり、すぐ自閉的孤立状態となり、落ちこむ思春期特有の気分変動から病へと発症する。理性を調整してきたダムが決壊し、体験は無制限の広大な領域に放たれ、広がる。蒼古的深層から上昇し、酔ったように強いディオニッシュ *Dionysisch* の陶酔した世界感に目醒め、一つの壮大な幻想世界が生じる。人間は世界の中心にあると感じたり、驚くべき魔力を求めて宇宙の中心に生まれる。彼は神話となり、運命のデーモン魔神と戦い、神秘的恍惚の中で最終の神の真意を見てとるまで攀じ登り、神となるのである。しかしこの法外の開花繁栄と高みへの成長はすぐ過ぎ去り、ほとんどは危険に満ちた破滅的疾患プロセスの一回切りの局面段階となる。燃え立った体験は燃え盡き、世界に戻る道は切断され、残る道は苦悩に満ちた分裂によって歪曲され、支離滅裂、荒廃、子供っぽい崩壊、空虚な硬直に至る。固い、草も生えない岩の下で型通りの硬直した姿勢をとり、意味のない言葉、常同姿勢に酔い、今や無駄になった体験、いつかは人間に、原始の生命の充溢をより高く、高く斉らし、最後の神へ、プロメテウス *Prometheus* のような苦悩に満ちた自負を手にするに陶酔し、そして自滅するのである。

## 健常高齢者における認知機能の軽微な変化を捉える： 「脳活バランサー」を用いた予備的検討

神戸学院大学総合リハビリテーション学部 朴 白順、梶田 博之、尾寄 遠見、  
森川 孝子、前田 潔

### 要旨

認知機能の軽微な変化を捉えることは、超高齢社会を迎えた我が国における健康寿命の延伸に向けた取り組みの中の重要な要素と言えよう。本研究では、タッチパネル式の簡易な認知機能測定ツールである「脳活バランサー」の有用性を検討するために、62-72歳までの健常高齢者15名を対象として、本測定ツールと全般的認知機能のスクリーニング検査として従来用いられてきた、日本版 Mini-Mental State Examination (MMSE) と長谷川式認知症スケール改訂版 (HDS-R) との関連性を調べた。結果、「脳活バランサー」の課題遂行に要した合計所要時間は、MMSE および HDS-R の得点と相関関係を示し、本測定ツールが健常高齢者における認知機能の軽微な変化を捉えることにおいて、有用である可能性が示された。

### I はじめに

認知機能の軽微な変化を捉えることは、超高齢社会を迎えた我が国における健康寿命の延伸に向けた取り組みの中の重要な要素と言えよう。例えば、病気の発症により認知機能の低下を示す認知症の診療では、スクリーニング検査として日本版 Mini-Mental State Examination (MMSE)<sup>1,2)</sup> や長谷川式認知症スケール改訂版 (HDS-R)<sup>3)</sup> などが広く用いられてきた<sup>4)</sup>。これらの検査は、全般的な認知機能を簡易に測定することが可能であり、検査間で共通の下位項目がある一方で、固有の項目もあることから、組

み合わせて使用されることもある。それぞれはおおよそ15分程度の時間で測定可能であるが、検査者との対面式検査となる。本稿にて検証される「脳活バランサー」(株式会社トータルブレインケア <https://tbcare.jp/>) はタッチパネル式の認知機能測定ツールであり、検査者によらない、持ち運びが便利な、簡易な認知機能測定ツールを目指すものである。本研究の目的は、「脳活バランサー」が、健常高齢者における認知機能の軽微な変化を捉えることにおいて有用であるかを検証することにあった。そのために我々は、健常高齢者を対象として、「脳活バランサー」基本5課題(見当識、注意力、記憶力、計画力、空間認識能力)の課題成績と、従来使用されてきた2つの認知機能検査間の関連性を調べた。具体的には、①参加者全員における「脳活バランサー」課題成績と2つの認知機能検査間の関連性、②参加者のうち、認知機能に軽微な変化を示した者を対象として、「脳活バランサー」課題成績と両認知機能検査間の関連性を調べた。

### II 方法

#### 1. 参加者

本研究には、健常高齢者16名(女性9名、男性7名;平均年齢68.81歳、範囲62-72歳;平均教育歴13.5年、範囲9-16年)が参加した。本研究では、神戸市シルバーカレッジに在籍、および認知症予防教室<sup>5)</sup>に参加している人たちを対象として募集を行った。研究への参加に際し、研究の目的や内容に関する説明が行

われ、そのことに同意した者のみが本研究に参加した。なお、本研究は、神戸学院大学倫理委員会、および神戸百年記念病院倫理委員会によって承認されたものである。

## 2. 課題

「脳活バランサー」と臨床場面で広く用いられている2つの認知機能検査を実施した。

### (1) 「脳活バランサー」

「脳活バランサー」は、タッチパネル式の認知機能測定ツールであり、見当識・注意力・記憶力・計画力・空間認識力を測定する全12課題で構成されている。本研究では、このうちの基本5課題(図1)の正答率と課題遂行に要した所要時間が検討された。「脳活バランサー」の作動にはASUS TransBook T100HAを用いた。「脳活バランサー」の実施時間は15分程度であった。

#### a. 「見当識」

検査時の日付、曜日、時間に関する質問が個別に画面上に提示され、複数の回答から選

択する課題である(図1. a.)。

#### b. 「視覚探索(注意力)」

画面上で提示される数字、五十音、および数字と五十音の切り替えなどに対して、順番通りに画面に触れる課題である。通常Trail Making Testとして知られている(図1. b.)。

#### c. 「フラッシュライト(記憶力)」

画面上に提示された円状の刺激が光った順番を覚えた後に、再び提示された刺激に対して光った順番通りに画面に触れる課題である(図1. c.)。

#### d. 「ルート99(計画力)」

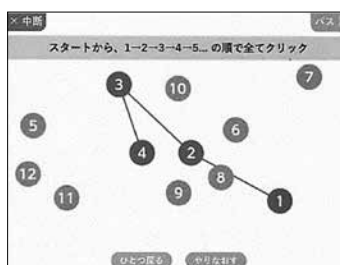
画面上の複数のマスにランダムに提示されている数字を順に辿りながら、ゴールを目指す課題である(図1. d.)。斜めの移動や一度通ったマスは使用できない。

#### e. 「ジャストフィット(空間認識力)」

画面中央に提示される図形と同じものを、その周りに提示される6つの図形の中から選ぶ課題である(図1. e.)。



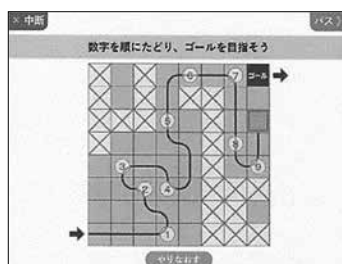
a. 「見当識」



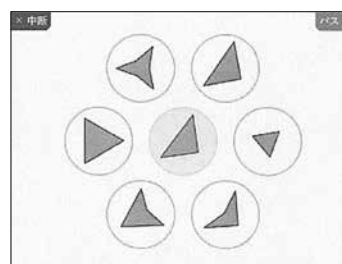
b. 「視覚探索(注意力)」



c. 「フラッシュライト(記憶力)」



d. 「ルート99(計画力)」



e. 「ジャストフィット(空間認識力)」

図1. 「脳活バランサー」における基本5課題の画面例

## (2) 認知機能検査

本研究では、日本語の MMSE と HDS-R の hybrid 版<sup>6)</sup>を実施した。本検査の実施時間は 20 分程度であった。

## 3. 解析

本研究の解析には、各参加者における「脳活バランサー」の基本 5 課題の平均正答率と、各課題にかかった所要時間の合計を用いた。なお、参加者 16 名のうち 1 名にクモ膜下出血による開頭術をうけた既往があったためすべての解析より除外した。各課題における得点は、「見当識」: 3 点満点 (1 点 × 3 問), 「視覚探索」: 3 点満点 (1 点 × 3 問), 「フラッシュライト」: 7 点満点 (1 点 × 7 問), 「ルート 99」: 3 点満点 (1 点 × 3 問), 「ジャストフィット」: 4 点満点 (1 点 × 4 問) であった。なお、「視覚探索」と「ルート 99」課題には「やりなおし」ボタンが設置されており、各課題終了前に自ら誤りに気づいた場合に、押すことが可能であった。これら 2 つの課題では、この「やりなおし」ボタンを押した回数を正答数より除外し正答率が算出された。また所要時間として、各課題が始まる前に簡単な説明がなされた後に自身のペースで押すことができる「開始」ボタンを押した直後から、各課題終了時までの時間が測定された。なお、所要時間の算出においては、基本 5 課題のうち、「フラッシュライト」課題のみで課題成績が良いほど

所要時間が増加することから、本解析の合計所要時間には含まなかった。

参加者全員における「脳活バランサー」の基本 5 課題の成績を平均した正答率および合計所要時間、MMSE および HDS-R の得点を算出し、「脳活バランサー」の結果と認知機能検査の得点間の関連を調べるために相関解析 (ピアソンの積率相関) を行った。

さらに我々は、認知機能の軽微な変化と「脳活バランサー」の課題成績との関連を調べるために、2 つの認知機能検査のうち、両者もしくはいずれかで満点 (30 点) であった参加者 (満点群) を解析から除外し、非満点群において同様の相関解析を行った。なお、両解析では、統計学的有意水準を 5% 未満と定めた。また、統計ソフトとして SPSS statistics17 (日本 IBM 社) を用いた。

## III 結果

本研究の参加者 15 名における認知機能検査および課題の結果を表 1 にまとめた。MMSE では平均得点 28.80 点 (標準偏差 1.11; 範囲 26-30), HDS-R では平均得点 28.67 点 (標準偏差 1.14; 範囲 26-30) であり、参加者全員が正常範囲 (MMSE カットオフ値: 24/23; HDS-R: 21/20) であった<sup>2,3)</sup>。また、「脳活バランサー」では平均正答率 78.97% (標準偏差 13.09; 範囲 54.00-97.14) であり、合計所要時間の平均は 328.54 秒 (標準偏差 135.51; 範

表 1. 参加者全員における認知機能検査および課題の結果

	MMSE 得点	HDS-R 得点	「脳活バランサー」 正答率	「脳活バランサー」 所要時間
平均	28.80 点	28.67 点	78.97%	328.54 秒
標準偏差	1.11	1.14	13.09	135.51
範囲	26-30	26-30	54.00-97.14	202.67-771.71

MMSE: 日本語 Mini-Mental State Examination, HDS-R: 長谷川式認知症スケール改訂版.

囲 202.67-771.71) であった。

参加者全員における「脳活バランサー」の正答率および合計所要時間と、2つの認知機能検査との関連を調べた相関解析では、MMSE得点と「脳活バランサー」合計所要時間との間で有意な負の相関が認められた ( $r = -0.63, p < 0.05$ ) が、その他では有意な相関は認められなかった (MMSEと正答率:  $r = 0.44, p = 0.10$ ; HDS-Rと正答率:  $r = 0.01, p = 0.97$ ; HDS-Rと所要時間:  $r = -0.41, p = 0.13$ ) (表2)。

また、参加者を非満点群および満点群に分類 (非満点群: 8名, MMSE 28.38, 標準偏差 0.99, HDS-R 28.00, 標準偏差 1.00; 満点群: 7名, MMSE 29.29, 標準偏差 1.03; HDS-R 29.43, 標準偏差 0.73) (表3) し、全般的認知機能に

おいて軽微な変化を呈したとみなした非満点群において相関解析を行った。なお、「脳活バランサー」正答率および合計所要時間において両群の間に有意差は認められなかった (正答率:  $t(13) = -0.620, p = 0.55$ ; 所要時間:  $t(13) = -0.278, p = 0.79$ )。相関解析の結果、非満点群における、MMSE、HDS-Rの各得点と「脳活バランサー」合計所要時間との間でそれぞれ有意な負の相関関係が認められた (MMSEと所要時間:  $r = -0.75, p < 0.05$ ; HDS-Rと所要時間:  $r = -0.71, p < 0.05$ ) が、MMSE、HDS-Rの各得点と「脳活バランサー」正答率との間では有意な相関関係は認められなかった (MMSEと正答率:  $r = 0.56, p = 0.15$ ; HDS-Rと正答率:  $r = 0.67, p = 0.07$ ) (表4)。

表2. 参加者全員における相関結果

	相関係数 ( $r$ )	$p$ 値
MMSE 得点 - 正答率	.44	.10
MMSE 得点 - 所要時間	-.63	< .05
HDS-R 得点 - 正答率	.01	.97
HDS-R 得点 - 所要時間	-.41	.13

MMSE: 日本語 Mini-Mental State Examination, HDS-R: 長谷川式認知症スケール改訂版, 正答率: 「脳活バランサー」の正答率, 所要時間: 「脳活バランサー」の所要時間。

表3. 各群における認知機能検査の得点

	MMSE 得点 (標準偏差)	HDS-R 得点 (標準偏差)
非満点群 ( $n = 8$ )	28.38 点 (0.99)	28.00 点 (1.00)
満点群 ( $n = 7$ )	29.29 点 (1.03)	29.43 点 (0.73)

MMSE: 日本語 Mini-Mental State Examination, HDS-R: 長谷川式認知症スケール改訂版。

表4. 非満点群における相関結果

	相関係数 ( $r$ )	$p$ 値
MMSE 得点 - 正答率	.56	.15
MMSE 得点 - 所要時間	-.75	< .05
HDS-R 得点 - 正答率	.67	.07
HDS-R 得点 - 所要時間	-.71	< .05

MMSE: 日本語版 Mini-Mental State Examination, HDS-R: 長谷川式認知症スケール改訂版, 正答率: 「脳活バランサー」の正答率, 所要時間: 「脳活バランサー」の所要時間。

---

#### IV 考察

本研究の目的は、健常高齢者の認知機能の軽微な変化を捉えることにおける「脳活ランサー」の有用性に関する予備的検討であった。結果を以下の2点にまとめた。第一に、本研究の参加者全員における「脳活ランサー」合計所要時間は、MMSE得点との間に有意な負の相関関係を示した。また、全般的認知機能の軽微な変化を示した非満点群における「脳活ランサー」合計所要時間は、MMSEおよびHDS-Rの両得点と有意に、高い負の相関関係を示した。第二に、しかしながら、「脳活ランサー」正答率は、参加者全員を対象とした相関解析、および非満点群のみを対象とした相関解析の両者において有意な相関関係を示さなかった。以下に考察を行う。

第一の結果である、参加者全員を対象とした場合の「脳活ランサー」合計所要時間とMMSE得点との間、および非満点群を対象とした場合の合計所要時間とMMSEおよびHDS-Rの両得点との間の有意な相関結果は、「脳活ランサー」と認知機能検査間の関連性が、参加者全員を対象とした場合と、認知機能の軽微な変化を示した非満点群を対象とした場合では異なることを示している。「脳活ランサー」合計所要時間は、全員を対象とした場合とは異なり、非満点群において両認知機能検査と有意な、高い負の相関関係を示した。認知機能が正常範囲であるものの軽微な変化を示した群において、認知機能検査の得点が低い人ほど、課題に要した時間が有意に長かった本結果は、認知機能の個人差と「脳活ランサー」基本5課題の遂行に要する反応時間との関連を反映するものである。本結果は、認知機能と様々な課題の処理時間との関連を検討したいくつかの先行研究の結果と一致する。60-90歳の健常高齢者を対象とした

先行研究において、各種認知機能検査の成績および認知的課題の反応時間と、白質領域の体積との関連を調べた結果、健常高齢者における全般的認知機能の成績低下と認知的課題に要する反応時間の増加は、共に、白質体積と関連があることが示された<sup>7)</sup>。また、年齢と認知的課題の成績低下との関連について検討した先行研究では、認知的課題の遂行において必要となる基本的な情報の処理速度とワーキングメモリーを媒介要因とするモデルを立て、階層的重回帰分析およびパス解析を行った結果、認知的課題の成績低下は年齢との間に、情報の処理速度とワーキングメモリーの低下を媒介するとし、両者の間では、ワーキングメモリーの低下に情報の処理速度が影響を及ぼすことが示唆された<sup>8)</sup>。すなわち、認知的課題の成績低下には、加齢の要因との間で情報の処理速度の低下がより初期の媒介要因となる可能性が示され、他の先行研究においても、情報の処理速度の低下は全般的な認知機能低下の有力な予測因子であることが報告されている<sup>9)</sup>。他方、Rushら(2006)の研究では、認知的処理に要した反応時間を正確に捉えるために、認知的課題に要した反応時間から基本的な情報の処理速度を除外した時間を算出し、認知的加齢(Cognitive aging)の指標として用いた<sup>10)</sup>。本結果の合計所要時間には、認知的処理に要した時間と基本的な情報の処理速度、両者の影響が混在している可能性が考えられた。本研究の非満点群は、全般的な認知機能は正常範囲であり、また「脳活ランサー」の正答率および合計所要時間においては満点群と有意な差はなかった。このような群において、全般的認知機能の個人差が「脳活ランサー」の課題における所要時間と関連したことが示された。これらのこ

とを合わせ考えた場合、MMSEやHDS-R得点で正常な群における認知機能の軽微な変化を捉えることにおいて、「脳活バランサー」の課題遂行時間の測定が有用であることが示唆された。

第二の結果である、「脳活バランサー」正答率と両認知機能検査の得点間には、参加者全員を対象とした場合と非満点群を対象とした場合の両者で、有意な相関関係は認められなかった。MMSEとHDS-Rは、主にスクリーニングとして臨床的に広く用いられてきた全般的認知機能を測定する神経心理学的検査であり、認知機能に困難を示す患者を対象として、それぞれの検査において、カットオフ値およびその場合の感度・特異度についても検証がなされ、それらの有用性は高いことが示されている<sup>2,3)</sup>。また、両検査の得点における相関は高いことも報告されている<sup>11)</sup>。このような全般的認知機能を測定する2つの検査と、「脳活バランサー」正答率との有意な関連性が認められなかったことには、基本5課題の中に記憶機能(エピソード記憶)を測定する遅延再生の項目がないことが、その原因として考えられた。本研究参加者におけるMMSEの下位項目の中で、得点の低下がみられた項目は「計算」4名、「遅延再生」4名であり、HDS-Rでは、「逆唱」9名、「遅延再生」4名、「5物品記銘」4名が主であった。これらの項目はエピソード記憶および注意やワーキングメモリーを測定する項目である。これらのことから、「脳活バランサー」基本5課題の正答率が2つの認知機能検査と有意な関連性が認められなかったことについては、エピソード記憶を測定する課題が必要であると考えられた。

本研究は、「脳活バランサー」が健常高齢者の認知機能の軽微な変化を捉えることにおいて有用であるかを検証する予備的検討であっ

た。本研究では、2つの全般的認知機能検査の得点における個人差が、「脳活バランサー」の課題遂行における合計所要時間と高い関連性を示したことから、「脳活バランサー」が認知機能の軽微な変化を捉える有用な手段である可能性が示された。同時に、全般的な認知機能を鋭敏に評価するには、少なくともエピソード記憶機能の測定が必要であることが考えられた。「脳活バランサー」は、今後更なるデータを蓄積することにより改良を進めて行く予定である。

なお、本論文に関して開示すべき利益相反はない。

#### 参考文献

- 1) Folstein MF, Folstein SE and McHugh PR: "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiat Res* 12, 189-198, 1975.
- 2) 森 悦郎, 三谷洋子, 山鳥 重: 神経疾患患者における日本版 Mini-mental state テストの有用性. *神経心理学* 1, 82-90, 1985.
- 3) 加藤伸司, 下垣 光, 小野寺敦志ほか: 改訂版長谷川式簡易知能評価スケール (HDS-R) の作成. *老年精神医学雑誌* 2 (11), 1339-1347, 1975.
- 4) 河月 稔: 認知症予防のための特集, 神経心理検査. *医学検査* 66, 11-21, 2017.
- 5) 梶田博之, 尾崎遠見, 朴 白順ほか: 地域高齢者に対する認知症予防プログラムの短期的効果. *神戸学院総合リハビリテーション研究 (In press)*.
- 6) 日本脳ドック学会 脳ドックの新ガイドライン作成委員会編: 脳ドックのガイドライン 2014 [改訂・第4版]. 響文社, 35-36,



- 
- 2014.
- 7) Groot JC, Leeuw FE, Oudkerk M et al. : Cerebral white matter lesions and cognitive function : the Rotterdam Scan Study. *Ann Neurol* 47 (2), 145-151, 2000.
  - 8) Salthouse TA : Mediation of adult age differences in cognition by reductions in working memory and speed of processing. *Psychol Sci* 2 (3), 179-183, 1991.
  - 9) Salthouse TA and Ferrer-Caja E : What need to be explained to account for age-related effects on multiple cognitive variables? *Psychol Aging* 18 (1), 91-110, 2003.
  - 10) Rush BK, Barch DM and Braver TS : Accounting for cognitive aging : context processing, inhibition or processing speed? *Neuropsychol Dev Cogn B Aging Neuropsychol Cogn* 13, 588-610, 2006.
  - 11) 長船百恵, 出口健太郎, 阿部康二 : 日常診療における認知症スクリーニング検査の組合せ. *日本老年医学会雑誌* 51 (2), 178-183, 2014.

特集Ⅱ：原著

## レビー小体型認知症サポートネットワーク兵庫交流会の活動と参加者の満足度に関する検討

兵庫県立大学 看護学部老人看護学 九津見雅美  
 石川県立看護大学大学院看護学研究科博士後期課程 加藤 泰子  
 奈良女子大学生活環境学部生活文化学領域 井口 高志  
 一般財団法人仁明会 精神衛生研究所 大塚 恒子、森村 安史  
 つちやま内科クリニック 土山 雅人

### I. はじめに

認知症疾患としてアルツハイマー型認知症がもっとも多く、次いで血管性認知症、その次にレビー小体型認知症（dementia with Lewy bodies；DLB）がある。レビー小体型認知症には多彩な身体および精神症状が出現することが知られているように、認知症は疾患によって出現する症状が異なる。DLBの2017年の診断基準における中核的特徴として、①認知機能の変動、②繰り返し起こる幻視、③REM睡眠行動異常症、④1つ以上のパーキンソン症状があげられている<sup>1)</sup>。繰り返し起こる幻視は、患者および介護者にとってなじみがなく了解困難であることが多い<sup>1)</sup>。また幻視に伴う二次的な妄想により行動化することも多く、介護負担を増大させる要因の一つとなっている<sup>2)</sup>。厚生労働省は2015年11月、10年後の2025年には認知症高齢者が700万人になるという推計値を出した。認知症施策推進総合戦略（新オレンジプラン）の基本的考え方として、認知症の人の意思が尊重され、できる限り住み慣れた地域のよい環境で自分らしく暮らし続けることができる社会の実現を目指すとしている<sup>3)</sup>。認知症高齢者等にやさしい地域の実現には国を挙げた取り組みが必要で、関係省庁の連携はもとより、行政だけでなく民間セクターや地域住民自ら

など、様々な主体がそれぞれの役割を果たしていくことが求められる<sup>3)</sup>。以上を鑑みるとDLBの人への支援を考える時には本人だけではなく、その家族への支援も考えることが重要である。

レビー小体型認知症サポートネットワーク（DLBSN）は2008年に発足した。この組織は介護家族だけでなく、DLB患者本人、ケアスタッフ、医療関係者と病気やケアについて学び、支え合っていきたい、情報共有したい、そんな願いをもって取り組んでいる。基本方針として、DLBSNの各エリアは独立しており、各々で組織のあり方や活動内容を定めている。エリアには代表と顧問医が置くことが求められている。DLBSNの活動はエリアごとに組織のあり方などを定めることができるという自由度の高いものであるが、このことは何も決まっていないということも示す。こういった状況下において2016年から兵庫での交流会に取り組んできたが、これまでの活動の概要を振り返り今後の活動の指針の根拠とすることは重要であると考えられる。

### II. 研究目的

本研究では、DLBSN兵庫の2016年8月から開催した6回の交流会の活動を振り返って概観したのち参加者の満足度について明らか

著者住所

〒673-8588 兵庫県明石市北王子町 13-71

にすることを目的とした。

で確認した)。

### Ⅲ. 研究方法

#### 1. DLBSN 兵庫交流会の概要

##### 1) 交流会の広報

交流会の周知方法としては、兵庫県の健康福祉部社会福祉局高齢社会課の協力を得て市町村や認知症疾患センターのある病院などに交流会開催についてメール配信を依頼し協力を得た。これに加え、主として交流会を開催する市の協力を得て広報誌への掲載を行っているとともに、その市の医師会の協力を得ること、また精神科病院協会の協力を得ることができた。また DLBSN のホームページに交流会のパンフレットをアップした。

##### 2) 交流会の形式

交流会は講演のみの会と、講演と参加者同士の語り合う場の 2 部構成の会の 2 種類がある。講演後には必ず全体での質疑応答の時間を設けた。

交流会を顧問医の所属する施設で実施する際には、講演を聴講された方に対して参加者同士で語り合う場を設けた（語り合う場への参加については希望の有無を交流会開始時点

##### 3) 交流会の企画と講演内容の選定方法

交流会立ち上げ当初は講演内容や開催頻度をどのように設定すべきかを模索しながらのスタートであった。DLB そのものの病態や症状に関する正確な知識が浸透していない現状があること、またこの病気を知らない医師が多いため確定診断を受けることができない人が多いことを踏まえ、基礎的なことを講演内容としていくこととした。また他エリアの講演内容についても参考としながら検討を重ね内容を決定した。開催頻度については他エリアでは 2 ヶ月に 1 回というところがあったが、兵庫では 3 ヶ月に 1 回とした。

また、参加者が介護関係者や医療関係者という専門職もいる一方、家族という認知症についての素人もいたため、どこをターゲットにして話題提供を行うべきなのか、また本人が交流会に参加した場合どこまで DLB について説明してよいのか、どのように言葉を選ぶ必要があるのかについても検討を重ねた。

交流会の参加申し込み受付の用紙には“DLB についての質問や相談”を記載する箇所を設けており、そこには毎回「パーキンソン病と

表 1 交流会の形式、講演内容、定員、開催時間

回	交流会の形式	講演内容	定員	開催時間
1	医師、看護師による講演 参加者同士の語り合う場	レビー小体型認知症の理解とケア	60	2 時間
2	医師による講演 参加者同士の語り合う場	レビー小体型認知症の治療と経過	60	3 時間
3	医師による講演	レビー小体型認知症の臨床	360	1.5 時間
4	医師による講演 参加者同士の語り合う場	レビー小体型認知症について	60	2 時間
5	医師による講演	レビー小体型認知症をめぐる最近の話題	36	1.5 時間
6	医師による講演 参加者同士の語り合う場	レビー小体型認知症 Q&A	60	2.5 時間

の違いや他疾患との鑑別について知りたい」「診断や検査について知りたい」「幻覚がひどいのが一生続くのか」といった内容がみられた。これらを踏まえ DLB に関する基礎的な知識の提供にニーズがあると判断し講演内容を決定した（講演内容等は表 1 参照）。

#### 4) 交流会の開催場所

交流会は主として DLBSN 兵庫の顧問医の所属する施設で実施した（第 1, 2, 4, 6 回）。その故会場費はかからないため、参加費を徴収することはしていない。第 3 回および第 5 回はそれまでの交流会で遠方から参加される方もおられたことを考慮し、交通の利便性が高い場所で交流会を開催した。

#### 5) 参加者同士の語り合う場とその参加状況

語り合う場は、参加者同士が話をしやすいように 1 グループ 6～9 名とし、グループ内に必ず 1 名交流会の運営者がファシリテーターとして入ることとした。また語り合う場の冒頭において、その場で語られたことは他言無用であることなどのグラウンドルールを参加者へ説明した。医師は各グループを巡回する形式をとり、参加者からの質問に回答するなどした。

語り合う場への参加割合は 9 割以上であった。第 1, 2, 4 回のグループメンバー構成は家族と介護や医療関係者の混成グループとした。このようにした意図として、介護や医療関係者は DLB の人へのケアの未経験者がいたこと、家族の生の声を聴いてもらうことを重視したためである。語り合う場では熱心に他参加者の話に耳を傾けている様子があった。また医師が巡回してきた際には、内服や症状に関すること、ケアのことについての質問があり、それに医師が間近で応えることで安堵している表情がみられた。

#### 6) 交流会開催後の振り返りと語り合う場の試行錯誤

交流会開催後には、運営者として参加した者で振り返る時間を 1 時間ほど設けるようにして、次回の交流会への改善点を明確にするように努めた。

講演後に質疑応答時間を含めていたが、そこで必ず複数の方から質問があった。全体の場での質疑応答は家族からの切実な内容が多く、交流会参加者にとっても勉強となるものであった。

語り合う場では家族と介護関係者などの専門職が混じることで話しづらい場面もあるのではないかと推察されたため、第 6 回は家族と介護や医療関係者は別グループとした。また家族については男性グループ、女性グループと性別によって分けるとともに、男性グループには男性の運営者が、女性グループには女性の運営者が入った。これまでの語り合う場と同様に、各グループでは 1 人が話すことを傾聴することから始まったが、時間が経つにつれてグループ内で 2～3 人が小グループとなり活発に話し込む様子が見られていた

第 6 回においてのみ、ご本人の参加があった。ご本人には認知症認定看護師が日々の暮らしなどについて傾聴を行った。

## 2. 研究対象

2016 年 8 月～2017 年 12 月の間に開催した DLBSN 兵庫交流会 6 回の参加者を研究対象とした。

## 3. データ収集

### 1) 調査時期

2016 年 8 月～2017 年 12 月である。

### 2) 収集方法

アンケート用紙を交流会中に配布、交流会

終了後に会場出口で回収を行った。

### 3) アンケートの調査項目

基本属性（性別、年代、立場〈本人、家族、介護関係、医療関係、行政、その他〉）、交流会をどこで知ったか、交流会の満足度である。

### 4) データ分析

データ分析の手順は以下の通りである。

調査項目の分析は記述統計量を算出した。立場によって交流会の開催を知るルートに違いがあるのか、交流会の満足度について分析を行った。統計解析には IBM SPSS Statistics 21.0J を用い、有意水準は 5% とした。

## 4. 倫理的配慮

本研究は兵庫県立大学看護学部・地域ケア開発研究所研究倫理委員会の承認を得た。

アンケート用紙には、調査の趣旨、調査への協力は任意であること、個人は特定されないこと等を記した文章を明記するとともに、アンケート用紙配布時には併せて口頭でも伝えた。アンケート用紙の回収をもって調査への同意とみなした。

## IV. 結果

### 1. アンケートの配布・回収状況および分析対象者の概要

アンケートについては、これまで開催した交流会 6 回分について統合して分析を行った。アンケートの回収総数は 256 件、回収率は 7 割以上であった（表 2）。

分析対象者の性別割合は、女性 183 人（71.5%）、男性 69 人（27.0%）、性別未回答 4 人（1.6%）であった。年代は 50 代がもっとも多く 82 人（32.0%）、ついで 40 代が 57 人（22.3%）であった。立場は患者本人が 4 人

（1.6%）、家族が 105 人（41.0%）、介護関係者 36 人（14.1%）、医療関係者 47 人（18.4%）、行政 11 人（4.3%）であった（表 3）。

表 2 アンケートの配布、回収、回収率

回	アンケート配布数	アンケート回収数	回収率
1	56	47	83.9%
2	23	21	91.3%
3	126	106	84.1%
4	47	40	85.1%
5	32	29	90.6%
6	18	13	72.2%

表 3 分析対象者の概要

	n	%
性別		
男性	69	27.0
女性	183	71.5
未回答	4	1.6
年代		
20 代	10	3.9
30 代	22	8.6
40 代	57	22.3
50 代	82	32.0
60 代	47	18.4
70 代	29	11.3
80 代	6	2.3
未回答	3	1.2
立場		
患者本人	4	1.6
家族	105	41.0
介護関係者	36	14.1
医療関係者	47	18.4
行政	11	4.3
その他	49	19.1
未回答	4	1.6

## 2. 交流会をどのようにして知ったのか (表4)

『この交流会をどこで知りましたか』という質問を複数回答で尋ねた。その結果について立場別にみたものが表4である。家族は交流会のパンフレットをみたものが最も多かった。介護関係者、医療関係者、行政では職場等所属機関での通知で知ったものが最も多かった。

## 3. 参加者の DLBSN 交流会の内容に対する満足度

『本日の交流会について、内容はいかがでしたか』という質問に対し、選択肢として「非常に満足」～「非常に不満」の5件法で尋ねた。「非常に満足」が124人(48.4%)、「やや満足」が75人(29.3%)、「どちらでもない」が5人(2.0%)、「やや不満」が3人(1.2%)、「不満」が1人(0.4%)であった。

満足度と性別、年代、立場(家族か否か)について Spearman の相関係数を算出したところ(表5)、満足度と年代にのみ  $r=0.19$  ( $p<0.05$ ) の関連がみられた。

## V. 考察

## 1. 交流会活動に関する考察

DLBSN 兵庫交流会は、兵庫県からの協力のみならず主として交流会を開催している市の協力や、医師会や精神科病院協会からの協力も得て広報活動を行ってきた。患者本人や家族は広報誌から交流会の情報が交流会を知る機会となっており、介護関係者・医療関係者は職場等所属機関での通知が交流会を知る機会となっていた。このように属性の違いによって交流会を知る機会が異なっていたことが明らかになったが、今後もこれまでの通り様々なルートを用いた広報活動を継続して行う必要性が示された。

交流会の参加者の属性として家族が4割を占め、介護・医療関係者が3割を占めていた。これは DLBSN の '介護家族だけでなく、DLB 患者本人、ケアスタッフ、医療関係者と病気やケアについて学び、支えあって行きたい、情報共有したい' という願いに適っていると捉えることができる。また交流会は会を重ねることで参加者の重複もあった。これは一度参加した方

表4 交流会をどのようにして知ったのか

	交流会のパンフレット	市の広報誌	職場等所属機関での通知	知人・友人	その他
患者本人	1	2	0	0	0
家族	54	15	3	7	27
介護関係者	10	1	21	4	2
医療関係者	18	1	25	4	3
行政	2	0	7	0	3

表5 参加者の満足度との Spearman の相関係数

	性別 <sup>注1)</sup>	年代 <sup>注2)</sup>	家族か否か <sup>注3)</sup>
満足度	-0.05	0.19*	0.02

\* ;  $p<0.05$ 

注1) 男性=0, 女性=1として投入

注2) 20代=1, 30代=2, 40代=3, 50代=4, 60代=5, 70代=6, 80代以上=7として投入

注3) 家族以外の専門職等=0, 家族=1として投入

がまた参加してくれていることであり運営者としては嬉しい出来事であったが、講演内容の設定にあたっては葛藤を生じさせる事柄でもあった。つまり参加者にとって類似した内容の講演では「この話、前にも聴いたことがある」という思いを生じさせる可能性があるためである。しかし交流会への参加者は初めての方も毎回おられたこともあったことから、講演内容は基礎的な知識の提供に重きを置くこととした。今後交流会の回数を重ねていく中で参加者の講演内容に対する要望を聴取するなどしてニーズ把握することが必要であると考え。

参加者は講演によって正確な知識を得たいことはもちろんであるが、語り合う場での熱心なやりとりがみられていた。大島らによる認知症患者と家族交流会の意義を報告したものでは、同じ介護者同士として情報交換ができるという意見があったとのことであった<sup>4)</sup>。また初期の若年性認知症者とその家族を対象にした本人・家族交流会では、家族にとっては励ましあえる仲間と出会い、前向きになるきっかけとなったことが報告されている<sup>5)</sup>。本交流会においても同様にDLBの人へのケアを行う中での難しさを参加者同士で情報交換や励ましあえる仲間との出会いとなったと考えられる。しかし本交流会では家族以外の者がいる場でもあったことは先行研究と異なる点であることを念頭に置く必要がある。第6回交流会では家族とそれ以外の介護や医療関係者は別グループとして語り合う場を設けたが、この時の語り合う場ではそれまでの語り合う場以上に活発なやり取りであったことから、属性の近い者同士の語り合う場が参加者に求められていることが推察された。

## 2. 参加者の満足度に対する考察

「非常に満足」「やや満足」を足した割合が7

割を超えていた。患者会の満足度調査ではがん患者に関するものが散見されるが、大坂らの42人の乳がん女性を対象とした調査では95.2%がサポートグループへの参加に満足していたと報告されている<sup>6)</sup>。調査対象ががんであり、本報告での対象のDLBとは異なるが、このように会の参加者に対する満足度調査は比較的満足度が高く出ることが多いことを踏まえる必要がある。本交流会に対して「やや不満」「不満」と回答したのは4人(1.6%)であったことにも配慮する必要がある。これらの人が不満であった理由について目を向けなければならない。

性別と満足度、家族か否かと満足度との相関係数には有意差がなかったことから、性別や立場に満足度は関係ないことが示された。年代が高い群において満足度が高かったことから、今後は年代の低い群への満足度を高めることが求められる。

## VI. DLBSN 兵庫の今後の課題

家族と介護・医療関係者等の専門職のニーズは異なることが容易に推察される。他エリアの交流会では家族のみの交流会や専門職を対象にした勉強会など対象のニーズに応じた交流会を開催しているところもある。兵庫においても、このように対象の属性を分けた交流会を企画する必要があるだろう。しかし家族の生の声を聴くことは専門職にとって何よりも重要なことの一つであると考えられる。故に、すべての交流会を家族と専門職別々に行うのではなく、専門職にとって本人家族の声を聴くことができる機会を設けることも交流会活動に求められることであると考え。

交流会の活動資金についてであるが、兵庫では顧問医により活動拠点を提供して頂いているため、交流会参加者から参加費を徴収せ

ずに行うことが可能となっている。交流会の継続性を考えた場合、運営に無理がないような会場の借用方法などを検討することは重要である。

## VII. 結論

DLBSN 兵庫交流会の参加者の4割は家族、3割は介護関係者・医療関係者であった。交流会を知るきっかけとして、家族は市の広報誌、介護関係者・医療関係者は職場等所属機関からの通知が多かった。参加者の7割が交流会の内容に満足しており、年代が高いことと満足度が高いことには関連がみられた。

今後も顧問医の所属施設を DLBSN 兵庫の拠点としつつ、年に1～2回は交通の便のよい場所での開催を考慮した上で、3ヶ月に1回、年4回の頻度で交流会開催を継続的に実施していく。

## 謝辞

DLBSN 兵庫交流会の参加者の皆さま、一般財団法人仁明会の皆さまに感謝いたします。

なお、本論文に関して開示すべき利益相反はない。

## 引用文献

- 1) McKeith IG, Boeve BF, Dickson DW, et al. : Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies : Fourth consensus report of the DLB Consortium. *Neurology*89 (1), 88-100, 2017
- 2) 太田一実、村山憲男、藤城弘樹ら：幻視を伴う DLB の心理的要因と介入。レビー小体型認知症研究の最前線 5<sup>th</sup> :144-146, レビー小体型認知症研究会, 2012.
- 3) 厚生労働省 web サイト [http://www.mhlw.go.jp/file/04-Houdouhappyou-12304500-Roukenkyoku-Ninchishougyakutaiboushitaisakusuishinshitsu/01\\_1.pdf](http://www.mhlw.go.jp/file/04-Houdouhappyou-12304500-Roukenkyoku-Ninchishougyakutaiboushitaisakusuishinshitsu/01_1.pdf) 認知症施策推進総合戦略 (新オレンジプラン)

- 4) 大島享子、上田暢、田中徹ら：本人・家族交流会をとおしてサポートのあり方を考える。認知症ケア学会誌 10 (2) : 392, 2011
- 5) 鬼頭史樹、山下祐佳里、伊藤篤史：若年性認知症の本人・家族への初期支援における交流会の意義の考察。認知症ケア学会誌 14 (1). 194, 2015
- 6) 大坂和可子、川端愛、細田志衣ら：乳がん女性を対象とした継続型サポートグループの評価 参加満足度と居心地のよさに影響する要因。聖路加看護学会誌 19 (2), 46-53, 2016



## 入院加療が疾病構造を崩す契機になった強迫症の一例

兵庫医科大学 精神科神経科学講座 向井馨一郎、林田 和久、松永 寿人

### はじめに

強迫症 (obsessive compulsive disorder : OCD) は、繰り返し侵襲的に湧き起こる強迫観念と、不安や不快感を軽減するために繰り返す強迫行為からなる精神疾患である。しかし、罹病期間が長期に及ぶことも少なくなく、反復行動が生活様式の一部となってしまう習慣化してしまうことがある。空間的、時間的に強迫症状に占められ、ルール化された生活では、通院加療で行動変容を来すのは容易ではない。今回、強迫症状により構築され習慣化した疾病構造を入院加療で崩すことができた OCD 一例を経験したので、若干の考察を加えて報告する。尚、症例報告に当たり個人を特定されないよう、若干の修正を加えている。

### 症例 49 歳 女性 主婦

(生活歴) 同胞 3 人中第 1 子として出生。発達発育に異常を指摘されたことはない。元来、頑固で几帳面な性格であった。短大卒業後事務職で 4 年勤務した後、現夫と結婚し男児をもうけた。出産後は専業主婦であったが、39 歳からアルバイトとしてスーパーで就労し、介護職 1 年、物流関係 1 年の勤務をした。現在は夫と息子の三人暮らしである。

(現病歴) X-20 年、外出時に戸締りやガス栓が気になるようになった。徐々に確認行為が増え、ベビーカーの子供を玄関に放置し戸締りやガス栓の確認行為を 30 分以上行うなどの強迫症状を認めるようになった。同時期から子供や老人が事故に巻き込まれないか心配し、近隣の子供が安全に帰宅したか家まで追跡し

たり、道に迷っている老人が無事警察にたどり着くまで見届けたりするようになった。その後、強迫症状は持続していたが、これに関連する状況を回避し、夫や息子に確認行為を代行してもらうなどしてなんとか家事や勤務を支障なくこなしていた。X-3 年、物流関係の仕事で疲労が蓄積していたところに「今日の仕事で間違いはないか」と心配し同僚に電話で何度も確認する行為が出現したため、同年 11 月近医受診し、うつ病の診断で漢方薬にて治療されるも改善は認めなかった。「領収書と支払いが一致するか」「商品が盗ってないか」「ごみの中にスプレー缶がまざってないか」などの強迫観念が出現し、領収書を溜め込んだり、領収書が発行されない電車の利用を回避したり、保証の要求や代行などの巻き込み行為のために外出・買い物に夫を同伴させたり、ごみの内容を執拗に確認しごみ出しができない、などの症状を認めるようになった。また自宅での自身の行動に疑心暗鬼となり、仕事中の夫にも頻回に電話し確認するようになった。X-1 年 3 月頃に近医にて OCD と診断され、当科を紹介受診しパロキセチンを主体とした薬物療法を開始された。パロキセチン 40 mg に増強療法としてオランザピン 2.5 mg を開始された頃から、夫への電話の回数が減少し、少し外出するなど若干の行動範囲の拡大がみられた。しかし、同年 6 月に「首を絞めてほしい」と夫に訴え、希死念慮・衝動行為を認め、パロキセチンによるアクチベーションと判断しフルボキサミンに変薬。フルボキサミンは 200 mg、増強療法としてリスペリドン 1 mg を

追加投与行方も十分な改善は得られなかった。X年1月より行動療法を開始したが、1時間の外出などの課題はある程度こなすものの、「歩道橋から物を落としてしまう」「他人の車を鍵で傷つける」ことを心配し、使用するルートは限定されていた。課題実践以外の時間は自宅にて引きこもって過ごし、夫の昼休憩中に必ず電話で連絡をとり1時間に渡り早退・欠勤を懇願し口論することもあった。8月には日常生活全般に回避が拡大し、終日自宅で過ごし、外出は受診時のみとなったが、「支払いは一人でできない」ため夫同伴で来院していた。一方診察では、「強迫症状の詳細を主治医に伝えなければ、私は強迫症ではないのではないかと長時間にわたり症状を詳述することで、行動療法の課題設定を回避しようとするなど、治療に対して消極的な姿勢であった。このように自宅の生活の中で回避行動が習慣化されており、同じ環境下では疾病構造に変化を与えることが困難であると判断し、そのことを家族と本人に丁寧に説明を行ったところ、家族の疲弊もみられ、本人より入院治療の希望があり同年11月に入院となった。

### 入院後経過

症状の不合理性に関する認識は葛藤的で、洞察は不十分であった。入院時のYale-Brown強迫症状評価尺度(Yale-Brown obsessive compulsive scale: Y-BOCS)は35点(観念18点、行為17点)であった。他人に気を遣い自身の躰や排便の音を気にするあまり睡眠が浅く、排泄も消灯後に行うなど、治療への意欲は口にするものの、集団生活の苦痛を語り、短期間の入院を希望した。入院後の薬物療法については、フルボキサミン200mgは継続とし、リスパリドンは体幹部のジスキネジアを認めていたため中止とした。早期退院に

向けて本人が行動療法の課題を強く希望したため、第8病日より「購買時レシート内容が正確か」や「車体を鍵で傷つけてしまうのではないか」などの強迫観念に対して、「コンビニでの買い物」や「車体の横を歩く」などの課題を設定した。これに対し本人は「できるかどうかわからない」と不安を露わにし、病院内の外出にも消極的であったが、目標である早期退院を動機付けにして課題実践を促した。開始当初は、コンビニ内で「財布が自分の物かどうか」を何度も中身を見て確認し、自身が通った通路に「陳列していた商品が落ちてないか」などを確認する強迫行為を認めていた。また、おつりの確認が必要な「千円札を使用できない」という回避も認めしたが、回避を含め強迫行為を行わないことを徹底してアドバイスすることで、自ら外出し徐々に購買できる品を増やし、小銭で買い物する、車体の横を鍵を持って歩くなど課題を設定するたびに数日内で達成できた。夫への執拗な電話もなく、「退院しても生活できそうです」「巻き込みもしない自信があります」と話し、第20病日より試験外泊を繰り返し、買い物など家事も十分に行え第26病日退院となった。退院後は、回避していた道を積極的に通行するなどの行動療法を行い、通院加療を継続中である。

### 考察

強迫症(OCD)の治療は、薬物療法や行動療法、もしくはその併用療法を外来通院の中で行うのが原則であり、入院治療はその延長線上に補助的加療として位置づけられる。当科でのOCDの入院治療は、行動療法・薬物療法の集中的治療である約3か月の入院プログラム<sup>1-3)</sup>のほかに、薬物調整<sup>4)</sup>や疾病教育、環境調整などを行っている。特に、OCDの治療

---

において、環境調整は大きな意味合いを持つことがある。巻き込み行為は家族を含めた対人関係に多大な悪影響を及ぼし、予後不良因子の一つとして挙げられる<sup>5)</sup>。また、強迫症状は洗浄行為や確認行為など日常生活で行う活動に基づくという特性や回避行動から、生活様式を全体的に変貌させる。このような OCD の病理によって築かれた疾病構造を、対人関係的に、また空間的・時間的に変化させるためには、入院加療は非常に有用な手段である。本症例では、購買や外出の際に惹起される強迫観念に伴う不安から、活動範囲は制限され、回避行動の末に自宅に引きこもる生活を行っていた。それは巻き込み行為にまで及び、夫の時間をも費やすまでに至っていた。また、強迫観念に対する不安のみではなく、強迫症状により築かれた疾病構造を崩すことへの不安を語り、治療に対して葛藤を表出していた。活動範囲の拡大など疾病構造を崩すことへの不安から、曝露のない限られた範囲で生活することにより、薬物療法などによる根本的な強迫観念に対する不安の軽減を実感できず、強迫観念の内容のみが形骸化していたと考えられる。そのため、入院後に病院内で購買などの暴露を行った際に、反応妨害による馴化が行われるタイムラグもなく、急速に行動変容に至ったと考えられる。OCD の初期には強迫行為を行うことで不安や不全感を解消するという、いわば目的志向性の行動 (goal-directed) をとる。しかし、その行動が反復して行われるうちにいつしか習慣化 (habituation) することが考えられている<sup>6)</sup>。このような習慣化は、本症例のように、強迫行為が習慣化され不安が軽減されても気づかず回避行動や強迫行為を行っている場合や、治療により寛解を得ているものの数回の鍵の確認など軽微な繰り返し行動が残存している場合などに少なからず

発生している。そのような場合には、症状評価の際に習慣化された行動として特定し、行動療法や環境調整などの介入を行う必要がある。入院加療はそのような場合に選択肢の一つとして有用であると考えられた一例である。

- 1) 向井馨一郎, 下村憲司, 林田和久, 松永寿人: 入院プログラムにより改善に至った強迫性障害の一例. 仁明会精神医学研究 11 (1): 68-70, 2014.
- 2) 向井馨一郎, 金子幸代, 日下部新, 柳澤嘉伸, 前林憲誠, 林田和久, 松永寿人: 併存したパニック症症状が経過や治療に悪影響を及ぼしていた強迫症の 2 症例. 臨床精神医学 = Japanese journal of clinical psychiatry 46 (3): 339-346. 2017.
- 3) 向井馨一郎, 林田和久, 吉田賀一, 岡崎敏馬, 徳谷晃, 松永寿人: 臨床経験 強迫症患者の入院治療における多職種連携モデル: その有効性や留意すべき点について. 精神科治療学 32 (8): 1099-1104. 2017.
- 4) 向井馨一郎, 林田和久, 松永寿人: 多剤併用により, 多彩な精神神経症状を呈した医薬品誘発性強迫症の 1 症例. 臨床精神医学 44 (12): 1665-1669. 2015.
- 5) Yanagisawa, Y., N. Matsuura, K. Mukai, et al.: Clinically related or predictive factors and impacts on long-term treatment outcomes of involvement behaviors in patients with obsessive-compulsive disorder. Compr Psychiatry, 60: 105-13. 2015.
- 6) Gillan, C. M. and T. W. Robbins: Goal-directed learning and obsessive-compulsive disorder. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci, 369, (1655). 2014.

## 特集Ⅲ：症例研究

## ADHDが併存した強迫症症例の治療経過

兵庫医科大学 精神科神経科学講座 上野 克樹、宮内 雅弘、  
林田 和久、松永 寿人

## はじめに

注意欠如・多動性障害（Attention Deficit/Hyperactivity Disorder；ADHD）は不注意、多動性、衝動性で特徴づけられる疾患で、DSM-5では神経発達障害群に分類されている。成人期でのADHDの有病率は3.4%であり、約50%～87%が併存疾患を有するとされ、併存により病状はより複雑化する。強迫症（Obsessive-compulsive disorder；OCD）との関連性については、児童におけるADHDに関する調査で、OCDの併存は約8%とされ、逆にOCD患者では、ADHDの併存が20%程度と報告されている。今回我々は、ADHDが併存したOCDに対する治療を経験し、良好な経過が得られたので報告する。なお、患者の個人情報保護に配慮し、病歴の一部を趣旨に影響しない範囲で変更している。

## 症例

## ＜生活歴等＞

25歳、男性。同胞2名中第1子として出生。受診までに発達発育の異常を指摘されたことはなかった。元来、他者配慮的で、活発で外向的であったが、症状発現後は内向的となっていた。既往歴に特記事項なし、チック症の既往もない。家族歴として、祖母が精神科に通院歴あり（詳細不明）。飲酒、喫煙なし。

## ＜現病歴＞

X-10年（中学2年生時）、夢精をした時に「自分の体液が汚い」と感じて、頻回の手洗いや、

長時間の入浴をするようになり、「カンニングをしてしまったのではないか」、弟を押し倒した際に、「殺意があったのではないか」などの強迫観念が繰り返し出現するようになった。X-6年高校卒業後は医療系専門学校に通ったが、馴染めずに中退した。この頃よりアルバイトにて就労したが、「物を落としたりどうしよう」、「高齢者を倒したらどうしよう」などの強迫観念と、これらに伴う過度の確認行為によってアルバイトも長続きしなかった。X-4年近医精神科を受診し、強迫性障害の診断を受け、薬物療法と曝露反応妨害法による認知行動療法の併用療法を受け、強迫症状は消失した。しかし同時期より衝動のコントロールが困難となり、物に当たることでストレスを発散するようになった。X-3年横浜の情報系の専門学校へ進学し、卒後の就職が決まって研修を受けていたところ、「パソコンがウイルスに感染してしまったのではないか」などの強迫観念とそれに伴う過度の確認行為が再発し、「説明が頭に入らない」「議事録をまとめることが出来ない」「順序にのっとって作業が出来ない」「聞きながらメモを取ることができない」など業務に著しい支障をきたすようになった。このため近医精神科を受診し、発達障害を指摘され、アトモキセチンの内服を開始されたが、アトモキセチン内服後より、イライラすることが多くなったとのことであった。X-2年仕事を続けられず退職して関西へ戻ったが、度々家族に感情を爆発させるようになっており、物を投げたり、母親にぶ

---

つかったりするなどの粗暴行為も伴うようになった。X-1年近医精神科を受診し、心理検査により強迫症と発達障害の併存を指摘され、専門的治療目的にて当院初診となった。強迫症状や情動不安定による日常生活上の支障が増悪傾向であり、自力で言動を変化させることが困難であると考えられたため、環境変化および認知行動療法導入目的にてX年Y月任意入院となった。

#### <入院時現症>

礼節は保たれ、焦燥的ではないが、入院することになった経緯について苛立ちを表明した。「人を傷つけてしまったのではないか」「物を壊してしまったのではないか」などの加害恐怖と、それに伴って人から極端に離れるなどの回避行動や、傷つけていないか繰り返し確認するなどの過度の確認行為を認めた。

#### <心理検査所見>

Y-BOCS=18 (強迫観念 =8/ 強迫行為 =10)  
WAIS-R : IQ=98/ VIQ=110/ PIQ=86  
AQ=25  
PARS : 幼児期ピーク =15、思春期成人期 =  
16  
CAARS : ADHD 指標 86  
DSM 総合症状 =73 (不注意型 83/ 多動性衝動  
性 57)  
不注意 69/ 多動性 69/ 衝動性 66/ 自己概念 69

#### <入院後経過>

入院後の生活歴や症状経過等の詳細聴取では、「些細なことでカッとなって粗暴な言動になる」などの自己制御困難感を訴え、「過去にとらわれていて、それが一番しんどい。父は病気のことをわかってくれず、怠けていると言って叱られた。その恨みを思い出すと

暴れ出したくなる」と父親への恨みのせいで症状を制御できないことを繰り返し語るなど、治療に向かう姿勢は前向きではなかった。まずは治療の動機付けを向上させ治療に対して前向きに取り組めるようにすることが必要であり、本人との面接時には感情表出も含めて支持的に傾聴し、主治医－患者ラポールの形成に努めた。その結果、入院後1ヶ月頃には病棟生活にも慣れ、ラポール形成により治療に対し積極的に取り組む姿勢を見せるようになった。そこで今回の入院の主な目的であった認知行動療法 (cognitive-behavioral therapy : CBT) の導入を開始した。CBTでは作成した不安階層表の中から、院内生活に密接に関係している課題に優先して取り組み、徐々に行動範囲を広げる中で課題領域を拡大していったが、開始当初は課題に集中することが困難で、気がついたら儀式行為や回避行動を行っていたため、課題達成に対する自信を喪失していた。そこで、臨床心理士との面談の上、マインドフルネスの活用を提案し、集中力を高めるトレーニングを併用することとした。その結果、課題達成率が向上し、取り組みに対する達成感が得られるようになったことで治療的動機付けが向上し、さらなる課題にチャレンジするという好循環を作り出すことができた。入院後2ヶ月目より外泊訓練で自宅でのCBT課題へ移行したが、自宅でも順調に課題をこなし、自宅での生活が比較的スムーズに送れるようになり、家族に対する言動も落ち着いていたため、3ヶ月目に退院となった。

#### 考察

OCDの経過において、多動・集中困難などの所見によりADHD併存を疑われることはしばしばある。OCD+ADHDの治療ガイドライ

ンでは、ADHD 症状が顕著な場合、まずアトモキセチン等の薬物療法を施行して ADHD 症状の軽減し、その後、OCD に対する CBT 等の治療を導入することで治療効果が向上するとされている。しかし、本症例のように ADHD に対する薬物療法によって OCD 症状が増悪する場合、生活機能不全が悪化したり、OCD 症状が制御困難となることで、かえって CBT 等の治療導入に支障をきたすこともある。そこで我々は、まず OCD に対する治療に焦点を絞り、強迫症状を制御する CBT を優先する治療を試みた。

CBT 開始当初は、次々に頭に加害恐怖（＝強迫観念）が浮かび、これに対して反射的に回避や儀式行為（＝強迫行為）を取ることを制止できない状況であった。そこで、ADHD に伴う集中困難の影響を考慮して、マインドフルネスを活用した集中力改善を試み、呼吸に意識を集中させる訓練を通して、課題への集中力持続を向上させることができた。その結果、課題達成率が改善し、強迫症状を改善することにつながった。

本症例は、思春期に OCD と診断され、その後社会適応に支障をきたしたことから ADHD の診断が追加されたが、どちらの症状の顕在化が先行していたかを判断するのは困難である。また、OCD と ADHD の併存症例では、例えば現症における多動や集中困難等の症状がどちらに起因するか判別することは極めて困難であり、OCD 症状と ADHD 症状を明確に切り分けることはできない。さらにこれら併存する 2 疾患の症状が複雑に絡み合った結果として日常生活や社会生活の支障となっている場合も少なくない。本症例のように、治療ガイドラインに沿った定型的治療で十分な改善が得られない場合には、他の治療プロトコルを試行するなど、症例によって

柔軟な治療方針の策定を検討する必要があると考えられた。

### 利益相反

なお、本論文に関して開示すべき利益相反はない。

### 参考文献

- 1) 太田豊作: ADHD の衝動性と関連する疾患. 精神医学 (0488-1281) 59, 231-237, 2017
- 2) Sheppard B, Chavira D, Azzam A, et al : ADHD prevalence and association with hoarding behaviors in childhood-onset OCD. *Depress Anxiety* 27 : 667-674, 2010
- 3) 斎藤万比古 : 注意欠如・多動症 (ADHD) の診断・治療ガイドライン第 4 版 pp.159-160, 2015

## SSRI 投与にて、不安による中枢刺激薬内服困難が改善した パニック障害併存 ADHD の一例

兵庫医科大学 精神科神経科学講座 宮内 雅弘、山田 恒、松永 寿人  
香良病院 岩倉磨喜子

### I. 【はじめに】

注意欠如・多動症 (Attention Deficit/Hyperactivity Disorder; ADHD) は不注意、多動性、衝動性で特徴づけられる疾患あり、様々な併存疾患を有する。児童 ADHD における不安症の併存率は 20～25%<sup>1)</sup>、成人 ADHD においては 38%と報告されており<sup>2)</sup>、ADHD 症状が重症であるほど、併存症もつ割合が高いとされ、それにより ADHD 患者の病態はより複雑化する<sup>3)</sup>。今回、パニック障害の併存を認めた ADHD 症例に対して、methylphenidate (MPH-OROS) や atomoxetine (ATX) などの精神刺激薬による治療を開始したが、副作用やパニック発作の増悪により中止となるも、選択的セロトニン再取り込み阻害剤 (SSRI) によるパニック障害の治療を先行させることで、MPH-OROS が導入でき、奏功した 1 症例を経験した。併存疾患を有する ADHD の薬物療法において、ADHD と併存疾患のいずれかを優先的に治療するかについては十分な注意を要し、併存疾患の状態にも注意しながら ADHD の治療を考えていく必要がある。

今回我々は、SSRI 投与にて、不安による中枢刺激薬内服困難が改善したパニック障害併存 ADHD の一例を経験したので報告したい。なお、患者の個人情報保護の観点から、趣旨に影響しない範囲で病歴の一部に改変を加えている。

### II. 【症例】 18 歳 男性

<生活歴>

同胞 2 名中第 2 子として出生。発達発育の異常を指摘されたことはない。元来、神経質で、感情の起伏が激しい性格。小学校の担任の先生からは授業中に立ち歩くことが多いことから「集中力がない、落ち着きがない」と評価を受けていた。学業成績は中等度。普通高校へ進学。小学校 5 年生時に両親が離婚しており、現在は母親と二人暮らし。ガソリンスタンドのアルバイトをしている。

<現病歴>

X-2 年、バイクの無免許運転をしたために、高校から自宅謹慎処分を受けた。謹慎中、大学受験のために学校からの課題を取り組むも、手につかず、集中できないことを理由に、家族が ADHD ではないかと心配し、X-1 年に当科初診となった。母親から詳細な成育歴の聴取、学校通信簿の確認、各種検査より ADHD と診断されたが、通院を自己中断。X 年 Y 月、人混みや、電車内で突然出現する息苦しさや動悸を自覚し、不注意症状も持続していたため、当科再診となった。

<既往歴・家族歴・嗜好歴>

アトピー性皮膚炎

<内服薬>

フェキソフェナジン 60 mg/day

<再診時所見・検査結果>

身なりは整い、診察中は落ち着いて受け答えができる。明らかな多動・衝動は認めず、

幻覚妄想や抑うつなどの訴えは認めなかった。

患者の主訴を以下にまとめた。

不注意症状：真面目に勉強しようとしても、集中できない。バイトで細かなミスや物忘れが多い。そのため、教師やバイト先での上司によく注意される。

パニック発作：電車内や人混みで突然出現する動悸、呼吸困難、発汗、それによる死への恐怖などが出現。発作が起きた場所を避ける（回避行動）

不安症状：パニック発作が「また起きるのではないか」と心配し、不安にかられる（予期不安）

心電図、採血検査：特記事項なし。

<診断>

同居している母親から詳細な生育歴聴取を行い、小学校時代の通信簿などを参照した。18歳以上を対象とした成人期のADHD評価尺度であるCAARS得点では、自己評価得点、観察者得点ともに高得点であった。明らかな精神発達遅滞や自閉症傾向はなく、幼少時から不注意、衝動性を認め、現在まで不注意症状が持続していると考え、ADHD（不注意優勢型）にパニック障害が併存していると診断した。

<臨床経過>

・X年Y月

家族と本人に対してADHDの心理教育を

Wechsler Adult Intelligence Scale- III ; WAIS- III

	VIQ	PIQ	FIQ	VC	PO	WM	PS
WAIS- III	84	72	76	84	79	76	60

The Autism-Spectrum Quotient ; AQ

	合計スコア	社会	注意の切り替え	細部への注意	コミュニケーション	想像力
AQ	24	3	6	5	4	6

Conners' Adult ADHD Rating Scales ; CAARS

CAARS	自己評価 (Tスコア)	観察者評価 (Tスコア)
不注意 / 記憶の問題	82*	70*
多動性 / 落ち着きのなさ	81*	66*
衝動性 / 情緒不安定	72*	85*
自己概念の問題	67*	65
DSM - IV不注意型	88*	83*
DSM - IV多動・衝動型	84*	59
ADHD 症状	90*	75*
ADHD 指標	79*	69*

※カットオフ値である66点以上の項目



行ったが、生活機能障害が持続するため、ATX40 mg/day 開始し、80 mgまで漸増した。しかし、効果は乏しく、悪心、嘔吐や日中の眠気が出現したため中止となる。

・X年 Y+1月

MPH-OROS 18 mg/day より開始。その後より、動悸や不安発作が増悪し、外出時、電車や車などに乗った際にパニック発作の頻度が増えたため、内服を自己中断。発作が起こることを恐れ学校を無断で休むようになり、母親との衝突が増えるようになった。不注意症状も持続していたが、本人と相談し、まずはパニック障害の治療を行うこととした。

・X年 Y+2月

パニック障害の心理教育を行った。以前には、自動車教習所、学校、電車、人混みなどでパニック発作が誘発され、発作が起きた場所の回避を繰り返していた。発作に対してどう対応ができるかが重要であり、不安階層表を作成し、不安強度の低い場面から暴露していくように説明し、sertraline25 mg/day より開始した。

・X年 Y+3月

sertraline50 mg/day に増量。徐々に不安やパニック発作の頻度が減ることを本人も実感するようになり、自らパニック発作が起きていた場所に積極的に曝露できるようになった。パニック発作がなくなることで、情動は安定していたが、大学検定の資格取得などのストレスにより不注意症状が顕著であったため、副作用のリスクを再度説明し、MPH-OROS 18 mg/day を開始した。

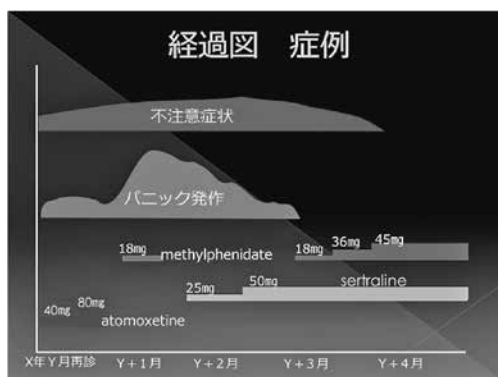
・X年 Y+4月

MPH-OROS 45 mg/day に増量したが、パニック発作は再燃することなく経過した。「頭が整理された気がする」と述べ、自身の特性を洞察できるようになり、今日やることをノー

トに書き留める、カレンダーで日程を管理するなど、苦手なことを自覚し工夫できるようになった。結果として、不注意によるミスを減らすことができ、大学受験の勉強に集中して取り組むことができるようになった。

<症例まとめ>

パニック障害が併存をする ADHD 症例に対して、MPH-OROS による治療が開始したが、動悸や息切れなどのパニック発作の症状が悪化したため中止となった。行動療法と SSRI によるパニック障害の治療を行うことで、MPH-OROS が導入でき、ADHD 症状に奏功し、不安発作も再燃することなく経過した。(経過図)



経過図

### Ⅲ. 【考察】

ADHD は不注意、多動性、衝動性といった行動上の特性によって特徴づけられる神経発達症である。DSM-5 では小児の有病率は約 5%、成人期の有病率は約 2.5%と記載されている。多くは成長とともに症状が軽減し、約 30%が青年後期まで症状が持続するとされるが、患者本人が自身の特性を理解し工夫して、社会適応していくケースも少なくない。しかし、成長とともに本人に期待される社会要求

水準も高くなり、ADHD 症状がより顕在化してくるケースも多く、本症例においても受験前や進学などの心理社会的ストレスが ADHD 症状の悪化の要因となった可能性がある。ADHD の治療において小児、成人どちらにおいても、まずは環境調整と心理社会的治療が優先されるが、本症例のようにパニック障害を併存し、ADHD 症状が顕著の場合は、ガイドライン<sup>4)</sup>によれば抗 ADHD 薬を並行して導入するべきであるとされている。不安障害を併存する ADHD の薬物療法として、児童・思春期領域においては ADHD に対する薬物療法から開始することが第一選択とされている<sup>4)</sup> (図①) その理由として、不注意や多動、衝動性などの ADHD 症状の改善に伴い、不安症状が軽快する可能性がある<sup>5, 6, 7)</sup>。さらに不安症状への介入として、認知行動療法が最も効果的であるが、ADHD 症状が認知行動療法の阻害因子になる可能性があるため、ADHD 治療を不安症治療に先行させる必要があると考えられているからである。図①に示しているように、13 歳以上に抗 ADHD 薬を用いる場合、さらに不安、緊張、興奮などが過度の場合には、MPH-OROS の使用は控え、ATX が推奨されている。しかし、日本では 13 歳未満においては ATX だけでなく MPH-OROS も推奨されて

いるのに対して、海外では不安を亢進させる可能性があるため、ATX のみ推奨しているガイドラインもある<sup>8)</sup>、本症例では、ATX の効果が乏しく副作用で使用継続が難しいため MPH-OROS を開始したが、中にはこの投薬により不安症状の増悪を認める例もあり、不安障害を併存した ADHD に対して MPH-OROS を使用する場合は注意する必要がある。結果的に症例では SSRI を併用することで不安症状が軽減し、MPH-OROS の内服ができるようになり、不注意症状が改善するに至った。成人 ADHD において身体的な不安症状を伴う場合には、不安を最初に治療のターゲットとすることを推奨している報告もある<sup>9)</sup>。これについては、児童・思春期の ADHD 治療ガイドラインとは異なる点であり、併存疾患を有する ADHD の薬物治療に関し、いまだ一貫した見解は得られていない。その理由として ADHD 症状がしばしば併存する他の精神疾患の症状に包含されるため、ある症状が単一の疾患に由来するものなのか、あるいは併存する疾患の一症状と重複するのを見極めることの困難さがある。そのため、ADHD と併存障害のいずれかを優先的に治療するかに関しては臨床的な判断にゆだねられる所が大きい。本症例を通して、ADHD の症状と併存症状の重症度や、抗 ADHD 薬の使用で生じた両疾患の症状変化の評価から、SSRI と抗 ADHD 薬の併用も症例に応じて考慮していく必要があると考えられた。



図①

#### IV. 【おわりに】

不安障害を併存する ADHD の薬物療法として、ADHD に対する薬物療法から開始することが第一選択とされているが、本症例のように MPH-OROS により不安症が増悪する可能性があり、十分注意する。本症例のように、

---

不安症を併存する ADHD 患者では、前者に対する治療の先行が奏功する場合もあるため、各々の症状の相互関連や治療反応を見極め、対応を決定する必要がある。

なお、本論文に関して開示すべき利益相反はない。

#### 【参考文献】

- 1) Pliszka SR, et al : Treating ADHD and Comorbid Disorders. Psychosocial and Psychopharmacological Interventions. Guilford Press, 2009
- 2) Fayyad J, et al : Cross-national prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder. Br J Psychiatry, 190 : 402-409, 2007
- 3) Adler LA, et al : Double-blind, placebo-controlled study of the efficacy and safety of lisdexamfetamine dimesylate in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. J Clin Psychiatry, 69 : 1364-1373, 2008
- 4) 斎藤万比古 : 注意欠如・多動症 - ADHD - の診断・治療ガイドライン
- 5) Coughlin C.G, et al : Meta-analysis : reduced risk of anxiety with psychostimulant treatment in children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology 25 : 611-617, 2015
- 6) Gurkan K, et al : Depression, anxiety and obsessive-compulsive symptoms and quality of life in children with attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD) during three-month methylphenidate treatment. Journal of

Psychopharmacology 24 : 1810-1818, 2010

- 7) Snircova E, et al : Anxiety reduction on atomoxetine and methylphenidate medication in children with ADHD. Pediatrics International 58 : 476-481, 2016
- 8) Bolea-Alamanac B, et al : Evidence-based guideline for the pharmacological management of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder : update on recommendations from the British Association for Psychopharmacology. J Psychopharmacol, 28 : 179-203, 2014
- 9) Weiss MD, et al : A guide to the treatment of adults with ADHD. J Clin Psychiatry 65 : 27-37, 2004

## 特集Ⅲ：症例研究

自殺企図と全身衰弱により精神科治療に繋がった  
感応性妄想性障害の一例

兵庫医科大学 精神科神経科学講座 橋本 卓也、藤瀬 敬喜、松永 寿人

## [はじめに]

親密な情緒的つながりのある人物によって体系だった妄想が共有される場合、一般に感応精神病と呼ばれ、最初に妄想を抱いた者は発端者、その影響によって妄想を共有するに至った者は継発者と呼ばれる<sup>13)</sup>。1877年フランスのLasègue CとFalret Jにより二人組精神病Folie à deuxとして最初に報告された<sup>1)</sup>。本邦での報告は1904年に森田の口演<sup>2)</sup>が最初で、以降現在まで114年間、これに関する文献はほぼすべてが完全症例報告の形態をとり、わずかに115例の報告のみで、この障害の発生率と有病率はともに不明である。発端者と継発者は長年緊密な関係にあり、ともに暮らし、社会的に孤立しているのが典型的である。最も一般的な類型では、発端者は慢性的に病んでおり、被暗示性の高い継発者と緊密な関係をもち、かつ優位に立っていることが多い<sup>3) 4)</sup>。精神症状は、かつて本邦では妄想が最も多く、大部分が被害・関係妄想や憑依・宗教妄想が多い<sup>3) 4)</sup>とされ、海外の報告も同様であったが、昨今は自己臭恐怖や皮膚寄生虫妄想、体感幻覚等様々な内容のものが報告され、時代とともに変化がみられる<sup>7) 8) 9) 10)</sup>。地域的には山村や漁村などの地方都市ないし中小都市が多く、大都市での発生は少ないとされていたが、近年、大都市での報告も増加している<sup>5) 6)</sup>。

精神病症状として妄想のみを認める古典的な症例は、ICD-10では、もともと精神病性障害を有していなかった人が継発者となった場合に限り、継発者を感応性妄想性障害と診断

する。DSM-5では、妄想性障害患者のパートナーにみられる妄想症状に分類する。感応性妄想性障害は一般に、発端者、継発者、その両者の関係、その生活史・社会文化的状況の4要因が相互に絡み合っ発生し閉鎖的で密な関係性から、治療介入に至る事が困難である。今回我々は、発端者の被害妄想、追跡妄想、被毒妄想に感応し、自殺企図で当院救急搬送された感応性妄想性障害の一例を経験した。尚、個人情報保護に配慮した上で若干の考察を交え報告する。

## [症例]

72歳 男性

生活歴：同胞3名中第1子として出生。元来正義感が強い性格であった。専門学校卒業後は大手電機メーカーに就職、その後結婚し2子をもうけた。X-10年まで東京で単身赴任しており現在は退職し無職である。

家族構成：妻（68歳）と長女（39歳）と次女（29歳）の4人家族。妻と長女と3人暮らし。次女は自宅から出て独居し、次女以外は無職である。

家族歴：特記すべきことなし

現病歴：

X-20年頃より、当時大学生の長女が「タクシーの運転手に毎回意地悪される。」などと被害的な訴えを続け、一度だけ精神科を受診したが治療継続しなかった。X-3年11月、長女は自動車事故を起こした頃より「組織に狙われている。」と話し、それを聞いた患者も心配

し、長女の通勤など移動時は必ず同伴した。次第に患者も妻も組織に狙われていると感じるようになった。X-2年には患者は妄想に支配され、「誰かに家の中を見られた」「置いてあった物が動いている、組織の仕業だ」と話し、「誰かが家にいないといけない」と家族に在宅を強要し、家族内で最も行動化が強くなった。同年12月、家族が不在になった事を契機に、「家を空けてしまったから、もう自分が死なないと家族は助からない」と信じ、頸部自傷にて自殺企図した。他院救急で身体加療後に精神科へ転院を勧められたが断り、X-1年4月に自宅退院した。退院後、妄想は一層強固となり、電話線を切り社会と断絶した生活を送った。同年秋頃より、組織による水道水への被毒妄想から家族3人とも水道水を飲めなくなった。患者は食べ物にも被毒妄想を抱き、偏った少量の物しか食べられず、著しいいそう、歩行困難、抑うつ状態となり、「これ以上生きていられない」と考え、X年9月Y日、溢頸し、当院へ心肺停止状態で救急搬送された。数日間救急科で加療し意識回復し、当科へ医療保護入院となった。

#### 入院後経過：

意識回復後より医療者を見ると「何しにきたんや！」と強い敵意と拒絶をみとめ、病識はなく、質問を無視した。被毒妄想に支配され入院食や点滴を拒否した。補液を開始したが点滴を自己抜去したため、身体拘束し、オランザピン5mgを経鼻経管で投与開始した。飲水と食事摂取を促すと、「この水は腐つとる、食事も変な匂いがする」とほとんど摂取しなかった。オランザピン5mgで過鎮静となったため漸減し、Y+7日からクエチアピン50mgに変更し過鎮静は改善した。被毒妄想は残存するも確信度は低下し、Y+14日頃から食事量

は増加していった。Y+21日から身体拘束を解除し、その後は被毒妄想や敵意も軽快して食事の全量摂取が可能となって、歩行リハビリを開始した。ふらつきを認めたためY+35日よりクエチアピンを中止。Y+90日には院内散歩が可能となった。妄想については、「組織のことは詳しくはわからないが、過去に追跡されていた事は確かだから、実際にいるのだろう」と、現在は寛解しつつあるが、過去の妄想の訂正には至っていない。身体健康状態や、世間話には積極的に参加し楽しんでいるが、テーマを長女に向けると「なんでそんなこと聞くんや？」と回答を拒否した。妻ともたびたび面接したが表層的に「うちの長女は大丈夫です」と口を閉ざしていた。しかし、患者が自殺企図を二度も行い看過できないことを伝え、長女や患者の行動について問うたところ、「組織の構成員は警察内にも存在し、電話は盗聴されている」「私たちは追われ狙われているのだから、逃げるのは普通だと思いますけど」と、妻も感応性妄想性障害であると強く疑われる言辞を認め、自身と長女の疾患を否認した。合理的な訂正は全く不可能であった。退院先については、発端者らしき未治療の長女だけでなく、第一の継発者らしき未治療の妻も住む自宅へ退院すれば、患者は再び感応し、自殺企図を行う可能性が高いため、本人に十分な説明を行い、サービス付き高齢者住宅への入居を調整中である。

#### [考察]

長女が発端者として最初に妄想を抱いた後に、両親が同じ妄想を共有するに至った感応性妄想性障害の一例である。本稿では家族との関係性を交え、今回治療の対象となった患者を中心に考察を加えたい。患者は長らく単身赴任で家族と離れて生活し、定年退職後に

自宅へ帰った。長女は22歳頃から注察妄想、被害妄想を訴え、徐々に発展し、家族が組織に狙われている体系だった妄想となった後、自宅閉居し、被毒妄想を伴った。好発年齢や、初発症状からの期間、妄想に支配され自閉していること等から統合失調症圏の可能性は高い。また、父親が感応した時期は早くとも自宅へ帰った62才以降だが詳細は不明で、妻がそれより早く感応していた可能性が高い。妻は礼節、整容共に保たれ、知的水準も高く論理的に話せるが、警戒心が強く秘密を保持し、妄想を確信し病識がない。患者については経過と臨床症状、画像検査、神経心理検査にて認知症をはじめ器質性疾患及び、統合失調症などその他の精神疾患も否定された。

同居家族のうち患者のみが2回の自殺企図など激しい行動化を伴ったのはなぜだろうか。一般的に継発者の性格特徴としては、引きこもりがち、隠遁的、閉鎖的、依存性、受動的性、被暗示性、情緒的未熟性、視野の狭さ、迷信深さ、弱い自我などがあげられている(柏瀬<sup>11)</sup>)。しかし患者は被暗示性が高い点を除き、この性格特徴とは合致しなかった。就労中の自己評価や同僚との人間関係は良好で、また、現に妄想が消失した後の入院生活では他患やスタッフにも成熟した高齢者らしく控え目ながらも社交的に振る舞い、歩行リハビリも積極的にこなしている。語られた自殺企図の動機と性格傾向から、能動的で積極性があり一家を守りたい責任感の強さゆえに、さらに二回目は、極度の栄養不良や脱水による判断能力の低下、そして抑うつ状態も重なり、衝動的に行動化に至ったのではないかと考えられた。感応精神病の発端者と継発者との関係性には支配—従属の関係や優位—依存の関係あるいは相互依存的な関係が存在し、感応が成立する多くは、発端者が支配や優位な立場である

と指摘されている<sup>8) 12)</sup>。しかし当患者は長女や妻に対して支配的で優位な立場にもかかわらず継発者となった点も非定形的であった。

最後に、継発者に対する治療は当事者を環境から離し、当事者同士を分離させることが重要とされる<sup>1)</sup>。当患者も入院当初こそ抗精神病薬を少量投与したが、短期間で抗精神病薬を中止しても妄想は消退したままで再燃はしていない。一方、発端者の治療は、その精神疾患に準じた治療を行うことが重要とされる<sup>1)</sup>が、長女の自閉や妻の否認によって治療への糸口がない。今後は保健所など関係機関にこの家族の情報提供を行うとともに当患者の経過を見守っていく必要がある。

なお、本論文に関して開示すべき利益相反はない。

## [まとめ]

今回、稀な疾患である感応性妄想性障害の継発者が、自殺企図により精神科治療に繋がった一例を経験した。発端者や他の継発者までは治療関係を築けなかったが、引き続き慎重な姿勢で治療介入の機会を探す事こそが重要だと考える。なお、藪の中で事実か妄想か判断しかねる中、早くから家族と距離を置き妄想に巻き込まれず、断続的に家族との接触を続けた次女の情報が、現病歴の理解に大いに役立った。家族の協力で感謝したい。

- 1) Lasègue C, Falret J : La Folie à deux. Translated by Michaud, R. Am J Psychiat 121 : 2-23, 1964
- 2) 森田正馬 : 精神病の感染. 精神神経学雑誌 3, 26, 1904
- 3) 青木敬喜 : 感応現象に関する研究 (第1期). 精神神経学雑誌 72, 786-813, 1970

- 
- 4) 吉野雅博：感応精神病と祈祷精神病. 現代精神医学体系 6. 中山書店. 東京, pp.143-171, 1978
  - 5) 足立直人, 石原勇, 堀彰ほか：国際結婚家庭における Folie à famille の一例. 臨床精神医学 21, 1597-1600, 1962
  - 6) 風祭元, 鈴木幹夫, 斎藤高雅ほか：家族への憑依妄想に基づいて自室に放火した三人組精神病. 精神医学 37, 154-161, 1995
  - 7) 松井徳造, 松永寿人, 切池信夫ほか：体感幻覚を主訴とする Folie à deux の 1 家族例について. 臨床精神医学 28, 657-662, 1999
  - 8) 金森一郎, 道又利, 小木田勇輝ほか：皮膚寄生虫妄想を呈した Folie à deux の一夫婦例. 精神医学雑誌 95, 316-317, 1993
  - 9) 柏瀬宏隆：足の裏の臭いという自己臭恐怖を呈し、一方向の感応現象認められた兄弟例について. 臨床精神医学 21, 245-254, 1992
  - 10) 徳永恵美子, 篠田由里, 林三郎：皮膚寄生虫妄想を呈した老年期 Folie à deux. 臨床精神病理 15, 103-104, 1994
  - 11) 柏瀬宏隆：感応精神病について. 加藤正明, 藤縄昭, 小此木啓吾編：講座・家族精神医学 2, 199-217, 1982
  - 12) Gralnick A : Folie à deux ; the psychosis of association. Psychiatr Quart 6 : 230-263, 1942
  - 13) 針間博彦：臨床精神医学 45, 103-106, 2016

## 特集Ⅲ：症例研究

## 強迫症の患者に対する看護師による行動療法的介入

兵庫医科大学病院 看護部 岡崎 敏馬、藤本 梨紗  
 兵庫医科大学 精神科神経科学講座 向井馨一郎、宮内 雅弘、  
 前林 憲誠、松永 寿人

## 要約

強迫症の治療においては、医師や心理士による行動療法と薬物療法、およびその併用療法が有効とされており、行動療法の施行においては、患者が明確に治療動機を有することが、その治療構造の重要なファクターと言える。主な治療場面は通院加療であるが、治療経過が長期にわたり難渋する場合などでは、入院加療が選択肢の一つとして挙げられる。入院加療においては、通院加療に比べ医療者の人的資源が豊富であり、生活支援を主に担う看護師が最も身近な存在の一つであり、治療構造の中で重要な役割を担える可能性は大にあると考えられる。しかし、これまで強迫症の入院加療における看護師の役割を記載した報告はなされていない。今回、難治性の強迫症入院患者に対して行った看護師らの一連の関わり、特に動機づけにおける看護師の役割の可能性について若干の考察を交え報告したい。なお症例報告に当たり、個人情報保護の観点から若干の修正を加えている。

## はじめに

強迫症（OCD：Obsessive-Compulsive Disorder）の治療は、選択的セロトニン再取り込み阻害薬を中心とする薬物療法と、暴露反応妨害法（ERP：Exposure and Response Prevention）を中心とする認知行動療法が推奨されている<sup>1)</sup>。これらは、外来通院の中で行われるのが原則であるが、継続的な通院が困

難な場合や重症なケースでは、入院治療を選択する場合もある<sup>2)</sup>。入院加療では、内服自己管理やERPの課題設定など、その後の外来治療への連続性を意識する必要がある<sup>3)</sup>。看護師の役割としては、症状把握のため入院環境での情報収集に加え、生活全般のサポートがある。外来治療への連続性を意識した生活全般のサポートの中には、治療への動機づけが含まれ、治療目標は病気を治療するといった事柄のみではなく、就職や復職、アルバイトといった社会性に関連し、生活全般の機能やQOLの改善につながるといった、より具体的に明確であることが推奨される。しかし、強迫症の入院治療において、看護師が治療動機にいかに関与しうるかについて、論じた症例報告や先行研究は極めて少ない。

今回、入院中の強迫症患者に対し、治療への動機を持つことを念頭においた看護師の関わりが症状改善に寄与したと思われる事例を経験したので、若干の考察を交えて報告する。なお症例提示に際して、患者に説明の上同意を得るとともに、個人情報保護の目的で、内容の主旨に影響のない程度の修正を加えた。

症例 27歳 女性

生活歴 同胞4人中第1子として出生。発達発育に異常を指摘されたことはない。元来、まじめで几帳面な性格であった。幼少期は父親の仕事関係で関東地方に住み、中学生時に関西へ転居。学校の成績は上位。高校2年生



---

時に不眠を呈し、不登校気味となり高校3年生で中退。勤務経験、結婚歴はない。両親、弟、妹で5人暮らし。弟は発達障害の疑いを指摘されている。

既往歴、嗜好歴 特記すべきことなし

現病歴

X-9年美容室で、誘引なく動悸、呼吸困難が出現しA大学病院を受診。パニック障害と診断され加療にて軽快したが、その後閉鎖的空間で不安を感じ交通機関の利用が困難となった。同時期に妹が学校でいじめを受け不登校になったことをきっかけに父親が妹に暴力をふるい、妹の教材を捨てるようになった。それを見て不憫に思い、ごみ箱から妹の教材を回収する日々が続いた。その頃よりあらゆる物に対し「回収しないと失うのではないか」と不安を感じるようになり、「見ておかないと物がなくなる」、「見る機会が次回あるか不安」という強迫観念から、物を捨てられない、何度もごみ箱を確認するなど、強迫行為を認めるようになった。さらに、「見なければ、確認の必要性も生じない」と考え一日中閉眼するという回避行動をとるようになった。閉眼しながらのため、一晩かけて食事をとる、13時間かけて入浴を行うなど生活面で支障を来すようになり、また、強迫行為の強要や代行といった巻き込み行為により家族の疲弊も顕著となった。X-1年、近医受診するも、再診日には外出準備に時間がとられ予約時間に間に合わず、通院加療は困難を極めた。そのため、心配した母親に連れられX年2月に当院を受診し、強迫症状の評価を目的にX年3月に当院へ任意入院となった。

入院後も閉眼を続け、行動範囲は著しく狭く、最低限のことを行う以外は終日臥床して過ごしていた。食事はベッドサイドまで配膳しても、臥床したままおにぎりを手掴みで一

つ食べるのみであり、排泄は壁をつたうようにヨロヨロと伝え歩きをするようにして移動し、自力で済ませていた。病棟生活において、離床はトイレ、週に1回程度のシャワー（看護師による全介助）の際のみであり、治療には消極的であり、看護師が清拭を提案しても拒否することが多かった。ティッシュやタオルが手に取れず、患者の顔や髪の毛、衣類やシーツは患者の汗や痰などで常に汚染されていた。また、副作用を懸念するなど薬物加療は拒否しており、行動療法への導入も困難であった。X年6月の退院時には、度重なる提案により開眼への意欲をみせ、食事時に必要最低限程度の開眼をし、自力摂取が可能となっていた。しかし、退院後は自力摂取を維持する事はできず、初回入院前の時と同様の閉眼した好褥的な生活を続け、母親への巻き込み行為も変化なく過ごし、薬物加療の必要性を説明することにより薬物加療を開始されるも、徐々に家族が疲弊したためX年9月再度休養・環境調整目的にて任意入院となった。

## 入院後経過

入院後も閉眼した生活が続き、好褥的であった。排泄は1回/日であり、シャワーも行わずに過ごしていた。食事や水分は摂取せずに母親との外泊時に摂取するのみであった。入院時の強迫症状はYBOCS観念得点19点、行為得点12点であった。看護としては、まず、あらゆる場面で支持的に関わり、入院当初より、入院を決断したことを肯定的に評価するように心がけた。主治医からは疾病教育や行動療法の仕組みを丁寧に説明した。地元の進学校に通う等、元々の知的レベルが高く、入院前から薬剤に対する知識を自身でも調べていたこともあり、薬物治療の有効性などをあらためて丁寧に説明し、外来時より内服中で

あったフルボキサミンを150 mgまで増量した。回避としての閉眼は、疾病教育などの説明や診察においても大きく支障をきたす症状として考えられたため、開眼の治療における意義や重要性について丁寧に説明し、まずは主治医や看護師などの医療スタッフとの面談では開眼するという約束を行った。同時に受け持ち看護師を中心に、関わる頻度の高いスタッフと協議し、正の強化として「開眼」すれば読書、YouTubeで動画視聴、食事の献立を一緒にみるなどの提案を行った。そして患者が会話をしている際に開眼する、自ら食事や水分摂取を取るといった望ましい行動を選択した場合には、肯定的な評価を伝え、行動療法に補完的な介入を続けた。

行動療法の課題を達成するたびに新たな課題を設定し、第7病日からシャワーを浴びる、第38病日目より看護師同伴での外出を週に1～2回行う、第60病日から7～8割の食事を摂取する、第69病日より日中は臥床せずに過ごすなどの生活課題を達成していった。その間に、看護師からの普段の会話の中で「治療動機」を意識した質問として「将来やりたいこと」「病気で諦めてきたこと」などを時折問いかけた。次第に患者から自発的に「スカートを履きたいです」「お化粧品をしたいです」「おしゃれしたいです」「旅行をしてみたい」「大学でプログラミングを学びたい」「USJに行きたい」との発言がみられるようになった。そういった「主体性」を治療動機につながるように「では、そのためにはどうする？」と問いかけを行った患者との会話の中で「鏡で身だしなみをチェック出来ないといけない」「食事をとり、体力をつける」「最寄りの駅やデパートに歩いていけないといけない」「本や参考書を一定時間座って、読むことが出来ないといけませんよね」などの発言を患者から認め

るようになった。この中で、治療に対して拒否的な姿勢に徐々に変化が認められるようになり、治療的な行動課題に積極的に取り組めるようになった。その後、他の看護師らとの会話の際にも開眼する機会、時間が増え、出来ることが増加し、活動範囲が拡大した。その結果として行動療法の課題は次々に実行できるようになり、第78病日からは退院後の生活を意識して外泊訓練の中で自宅生活での行動療法を行い、第88病日開眼し独歩で自宅退院となった。退院時YBOCSは観念得点12点、行為得点8点であり、強迫症状の改善を認めた。退院後も当院にて通院加療中である。

## 考察

強迫症の入院治療における看護師の役割に関する文献<sup>4)5)</sup>は極めて少なく、看護師による動機づけのサポートに言及した論文はない。本症例は、当院における強迫症入院プログラム<sup>3)</sup>において、看護師が動機づけの部分で大きな役割を果たしたものである。

強迫症は、難治例では慢性化し、治療は長期化することがある。また、強迫観念から回避行動が習慣化し、一つ一つの行動手順が複雑化し動作に長時間を要したり、生活範囲が著しく限定されたりする結果、自宅に引きこもる例も存在する。そのような場合、生活や行動は強迫症状に大きく影響される。通院加療ではその疾病構造を崩せないことも少なくなく入院治療を選択することがあるが、入院治療の前には、その入院治療の意義や目的などを本人と主治医で確認することが推奨される<sup>6)</sup>。本症例では、一回目の入院においてもその行程を経て入院したにもかかわらず、強迫症状の改善や生活水準の向上などの変化を見ることなく退院となった。しかし1度目の入院により入院治療を実施し2度目の入院を決意した分だけ、2回目の入

---

院での治療的モチベーションは1回目の入院よりも高かったと思われる。また、1度目の入院中に医師や看護師が患者の情報を収集し、患者と安定的治療関係を構築しやすかったことも、2回目の入院での治療効果に寄与しているのではないと思われる。このように一度の入院では結果は出なかった場合でも、次回の入院につながるような関わりを意識することも重要であると考えられる。

強迫症の治療では、とくに行動療法において動機づけはとても重要な因子である。治療当初においては、肯定的評価など外的動機づけを行い、治療効果を実感させながら内的動機づけの強化につなげていく。経過の中で、症状の軽減といったミクロな報酬から、生活範囲の拡大やQOLの改善などマクロな報酬を経て、生活レベルでの目標や夢を具体的に抱くことにつながっていく。治療早期よりその経過を意識した介入を行う必要があるが、強迫症状に圧倒され治療意欲が乏しい場合や、長期罹患により生活の目標さえも失っている例も少なからず存在する。外来治療に比べ、入院治療では主治医のみならず看護師などの医療スタッフが患者に関わる機会が多く、それらのスタッフ達が外的動機づけの意義や効果を理解し、一貫した支持・肯定的評価を実施していくことはとても重要である。また、多くのスタッフが患者に寄り添うことで、目標とする課題やその実践方法を患者と共に考える際に、多岐にわたる幅広い視点や可能性を検討しうるといった点も、入院治療のメリットとして強調すべきことである。本症例でも、主治医や担当の女性看護師を中心にスタッフからの外的動機づけにより行動療法が進展し、症状の緩和と同時に内的動機づけへの促しが、さらなる治療動機につながり、生活レベルでの目標を抱くに至ったと考えられる。結果として、患者は目を開き、自身で食事をとり、

デイルームで読書をし、鏡を眺め、毎日歩くようになった。話題の提供や視野の拡大といった点では、人的資源の活用が要であり、各々のスタッフの人生経験や性別、属性などから、患者本人が人生の目標を探すための多角的サポートを可能とする。入院治療においてはその点が大きなメリットとなり、より近い立場にいる看護師の治療的動機づけへの関りが重要になるものと思われる。今後このような観点からも、強迫症に対する入院治療がもたらしうる治療効果の可能性を考え、その標準的介入方法を模索することが必要と考えられる。

なお、本論文に関して開示すべき利益相反はない。

- 1) 松永寿人：強迫性障害の症状特徴と治療。上島国利（監修）：精神科臨床ニューアプローチ3 神経症性障害とストレス関連障害。メジカルビュー社。東京，pp.80-86, 2005.
- 2) 林田和久：入院治療－その適用や内容、注意点について－。上島国利（編集）：エキスパートによる強迫性障害(OCD)治療ブック。星和書店。pp.123-135, 2010.
- 3) 向井馨一郎、林田和久、吉田賀一、岡崎敏馬、徳谷晃、松永寿人：強迫症患者の入院治療における他職種連携モデル－その有効性や留意すべき点について－精神科治療学 32, 1099-1104, 2017.
- 4) 三上勇：看護師による暴露反応妨害法の実践。精神看護 12：pp.88-94, 2009.
- 5) 平川美津子：強迫性障害の入院治療。飯倉康郎（編著）：強迫性障害の行動療法。金剛出版。東京，pp.175-190, 2005.
- 6) 松永寿人：重症の強迫症患者に対する入院治療プログラム。分子精神医学 1：pp.92-93, 2001.

## 特集Ⅲ：症例研究

## 脳梗塞後アパシーにアリピプラゾールの効果があった症例

兵庫医科大学 精神科神経科学講座 向井馨一郎、藤瀬 敬喜、  
湖海 正尋、松永 寿人

## はじめに

脳梗塞後遺症の精神症状として、抑うつ状態とならんでアパシーが知られる。アパシーは、情動表出や活動への動機づけの欠如、またはそれらへの無関心と定義されるが、情動の障害である抑うつ状態との鑑別がしばしば困難となる。薬物治療においては推奨される薬剤はあるものの、いまだに一致した見解には至っていない。また、薬物療法以外の面においても受診行動の継続、リハビリテーション、社会活動などにおいて、アパシーは阻害因子であり、患者本人のQOLを大きく障害する。今回、我々は脳梗塞後に未治療であったアパシー症状にアリピプラゾールの効果を認めた症例を経験したので、若干の考察を加えて報告する。尚、症例報告に当たり個人を特定されないよう、若干の修正を加えている。

症例：56歳 女性

家族歴：特記すべきことなし

病前性格：真面目

既往歴：Basedow病、糖尿病

生活歴：同胞3人中第3子として出生。発達発育に異常を指摘されたことはない。成績は普通で、高校卒業後は事務業務を行っていた。29歳時に結婚を機に退職し、2子をもうけた。以後は専業主婦として、献身的で熱心に家庭を支えていた。兄弟仲は普通であったが、夫の事業立ち上げで保証人の依頼をしたことにより親戚とは疎遠となり現在は音信不通である。X-7年に夫が起業したもののX-1年に倒

産した。現在夫と二人暮らし。

## 現病歴：

X-10年、腕のしびれを主訴に近医受診し、脳梗塞と診断され入院加療を受けた。1週間ほどで痺れは改善し自宅へ退院するも、その頃より自宅にひきこもるようになり、以前より加療中であったBasedow病の通院加療を自己中断していた。心配した夫が受診を促しても「私の事より自分の事業の心配をしたらどう？」と大声で拒否していた。必要最低限の家事は滞りなく行い作業効率に問題はなかったが、それ以外の時間は「横になっている方が楽」「何事も面倒」と興味の喪失や意欲低下をうかがわせる発言を認めた。その後、徐々に活動性は低下しX-1年には家事は夫任せとなり、入浴や歯磨きなどの自身の衛生管理も週一回の頻度となった。心配した夫が市役所に相談したが、本人が拒否し受診には至らず、X年6月、既往のBasedow病を心配した夫が本人を無理に連れだし当院内分泌内科受診となった。甲状腺、電解質異常などの身体精査にて異常は指摘されず、同月当科紹介受診の後、精査加療目的にて入院となった。

## 入院後経過

入院後、内服は開始せず生活様式の様子観察を行った。日中の活動は喫煙のための外出くらいであり、それ以外は自室にて好褥的な生活を送っていた。自発的発語は乏しく、抑うつ・不安症状、睡眠や食欲に関する質問に

対しは「ふつうです」と簡易な返答のみで、抑うつ気分・希死念慮・罪業感といった症状は認めなかった。また、意欲低下や興味の減退を自覚しているものの苦痛の訴えはなく、うつ病エピソードの診断基準を満たさなかった。Robert<sup>1)</sup>らによるアパシーの診断基準を満たし、客観的評価では、興味の喪失や意欲低下に対して関心がない状態が最も問題と考えられ、アパシーと判断した。Self-rating Depression Scale (SDS) は 20 項目中 12 項目には印をつけずに欄外に「ふつうです」と自ら記載し、回答があり評価できた 8 項目の合計は 17 点であった。一方、やる気スコアは 39 点 (満 42 点、16 点以上でアパシーありと判断<sup>2,3)</sup>) であった。頭部 MRI では、右前頭葉をはじめ多発性陳旧性脳梗塞の所見をみとめた。第 8 病日よりアリピプラゾール 1.5 mg 内服開始したところ徐々に自発的に外出を始め、散歩や購買など喫煙以外にも行動範囲の拡大を認めた。アリピプラゾール 3 mg を内服した第 16 病日あたりから問いかけに対して発語や会話をみとめるようになった。第 20 病日頃より自宅で問題となっていた家事について、作業療法室にて評価行うも機能障害はなく、促しに応じて順調に行っていた。第 41 病日より外泊訓練を開始。この時点での SDS (全項目を回答) は 37 点、やる気スコアは 21 点であった。外泊訓練を数回行うなかで、自発的な家事は困難であるものの、夫の促しに対しては掃除・洗濯などを徐々に行えるようになった。数回の外泊訓練を行い、第 83 病日で退院した。

## 考察

アパシーは脳卒中患者の 20-30% に出現し、日常生活機能の著しい低下と関連するとされる<sup>4)</sup>。本症例では、脳梗塞を発症後に主婦業務に支障をきたすほど大きな障害を来し、そ

の後も 10 年間にわたってアパシー症状が持続している。アパシー症状はうつ状態との鑑別が問題となることがある。うつ病エピソードにおける診断項目のうち抑うつ気分は気分の障害であるが、興味・喜びの減退はアパシーの概念に近く、他の項目においても易疲労性・気力減退・思考力減退などがアパシーの要素が重複しているとの考えもある<sup>5)</sup>。しかし、アパシーが重症であれば、それらの項目への関心すら薄くなり、自発的な訴えが乏しくなると考えられる。本症例では、抑うつ気分や制止症状を認めず、うつ病エピソードの診断基準を満たさなかった。臨床評価尺度では、部分的にはあるがうつ尺度において重症度は閾値以下もしくは軽度であるにも関わらず、アパシーの重症度尺度であるやる気スコアは重度であり、まさにアパシーの状態に合致した病態であったと考えられる。

アパシーは、脳卒中以外にもうつ病や統合失調症で認められる症状であり、薬物療法についてはそれら背景にある病態に応じたものが求められる。その中で推奨される薬剤としては、コリン作動薬、ドーパミン作動薬、セロトニン作動薬が挙げられる。しかし、アパシーが重症の場合、抗うつ薬の反応性は不良でありセロトニンの賦活からアパシーを惹起する可能性もある<sup>6,7)</sup> ため、抗うつ薬の使用は慎重に行う必要がある。アリピプラゾールのアパシーへの有効性に関しては、症例報告<sup>8)</sup>が存在する。その薬物動態としては、第一に、アリピプラゾールは、各精神疾患に使用されているドーパミン D2 受容体の部分アゴニストであり、興味や楽しみ、また意欲の改善などドーパミン作動薬としての機序が考えられる。また、アリピプラゾールはセロトニン 5-HT1A 受容体部分作動薬の作用を有しており、これを介して前頭葉のドーパミン濃度が

上昇する機序<sup>9)</sup>が指摘されており、これがアパシーに効果的だった可能性も考えられる。薬理学的機序は未だに不明瞭な点が多く、今後の知見の集積が待たれるが、アリピプラゾールはアパシーに有用である可能性があると考えられる。

脳卒中後のアパシーは、リハビリテーションを行う際に、機能回復を阻害することが指摘されている<sup>4)</sup>。アリピプラゾールの効果により散歩などの簡易な活動における自発性の低下は軽快し、炊事・洗濯などの自宅での活動は周囲の促しにより可能となった。それにより当院の作業療法に導入することができた。アパシーのリハビリテーションでは、関心・動機づけといった部分が治療の促進因子となる。そのため、訓練目標は本人の意向を尊重しながら、今後の生活につながるよう流動性をもって定めなければならない。本症例では、本人・夫と相談の上、退院後の家事を訓練目標に定めたことにより、動機づけにつながったと考えられる。しかし、退院後の社会生活における複雑な生活機能に関しては未だ自発的な活動は認めておらず、今後の課題としてとりあげ、社会的サポートや薬物療法などの他覚的アプローチを考慮する必要がある。

なお、本論文に関して開示すべき利益相反はない。

- 1) Robert P., Onyike C. U., Leentjens A. F., et al. *Proposed diagnostic criteria for apathy in Alzheimer's disease and other neuropsychiatric disorders.* Eur Psychiatry, 24 : 98-104. 2009.
- 2) 岡田和悟, 小林祥泰, 青木耕, 須山信夫, 山口修平 : やる気スコアを用いた脳卒中後の意欲低下の評価. 脳卒中, 20 : 318-323. 1998.
- 3) Li Z., Ichikawa J., Dai J., Meltzer H. Y., *Aripiprazole, a novel antipsychotic drug, preferentially increases dopamine release in the prefrontal cortex and hippocampus in rat brain.* Eur J Pharmacol, 493 : 75-83. 2004.
- 4) 加治芳明, 平田幸一 : 【神経心理学的治療】アパシーの治療. 神経治療学, 26, 591-598.
- 5) Withall, A., H. Brodaty, A. Altendorf, Sachdev P. S.al., *A longitudinal study examining the independence of apathy and depression after stroke : the Sydney Stroke Study.* Int Psychogeriatr, 23 : 264-73, 2011.
- 6) Garland, E.J., E.A. Baerg, *Amotivational syndrome associated with selective serotonin reuptake inhibitors in children and adolescents.* J Child Adolesc Psychopharmacol, 11 : 181-6. 2001.
- 7) Hoehn-Saric R., J.R. Lipsey, D.R. McLeod, *Apathy and indifference in patients on fluvoxamine and fluoxetine.* J Clin Psychopharmacol, 10 : 343-5. 1990.
- 8) Monga, V., P.R. Padala, *Aripiprazole for Treatment of Apathy.* Innov Clin Neurosci, 12 : 33-6. 2015.
- 9) 山下英尚, 濱聖司, 村上太郎 : 血管障害とうつ病・アパシー (特集 老年期精神疾患の臨床像に与える血管障害の影響). 老年精神医学雑誌, 26 : 19-25. 2015.

## 高齢発症した特発性大脳基底核石灰化症（Fahr病）の1例

兵庫医科大学 精神科神経科学講座 宇和 典子、宮内 雅弘、松永 寿人  
兵庫医科大学 精神科神経科学講座・一般財団法人仁明会 仁明会病院 助永 舞音

### 【はじめに】

大脳基底核を中心とした原因不明の脳内石灰沈着をきたす疾患として特発性大脳基底核石灰化症（Fahr病）がある。Fahr病の典型例は本邦では約50～100例と推定されているが、定義、診断基準、治療法は確立していない。30～50歳に歩行障害、言語障害、嚥下障害、不随意運動、錐体外路症状、小脳症状といった神経症状や記憶・集中障害、人格変化、行動異常、幻覚・妄想などの精神症状が約40%に出現する<sup>1)2)</sup>とされているが、偶発的に頭部CT所見から見つかることもある。石灰化が周産期からみられる場合は精神遅滞、若年あるいは壮年期において出現した場合は脳器質性精神病、高齢で発現した場合は認知症が主たる精神症状として認められる<sup>3)</sup>。Fahr病の診断基準、治療法、進行抑制を検討するために厚生労働科学研究費補助金の難治性疾患克服研究事業として「ファール病（特発性両側性大脳基底核・小脳葉状核石灰化症）の分子病態の解明」が取り組まれており、髄液マーカーとなる可能性が高い重金属や金属結合タンパクの遺伝的解析が研究されている。

今回我々は記憶障害、幻聴、幻視を主訴に認知症疾患医療センターを受診し認知症鑑別診断のための画像検査にて偶発的にFahr病と診断した症例を経験したので報告する。本症例を報告するに当たって、個人が特定されないよう配慮し、匿名下で発表することについて本人、家族に対して同意を得た。

### 【症例】

80歳、女性  
病前性格：せっかちで神経質  
現病歴：X-3年（77歳）頃よりついさっき言ったことを忘れるなどの記憶障害が出現し、X-1年（79歳）頃より隣の部屋で儀式が行われていて太鼓の音がうるさいといった幻聴や男の人が赤いふんどしでウロウロしているといった幻視が出現したため精査目的でX年8月（80歳）当院認知症疾患医療センターを受診した。

既往歴：高血圧症、高脂血症（内服加療中）

家族歴：特記すべきことなし

身体所見：身長143.4cm、体重56kg、第4指短縮などAlbright徴候は認めない。

神経学的所見：錐体外路症状、小脳症状、その他歩行障害、言語障害、嚥下障害はない。

血液生化学検査所見：Ca 9.5mg/dl（正常値8.1～10.4）、P 4.5mg/dl（正常値2.5～4.5）、PTH 59pg/ml（正常値10～65）と全て正常範囲内であり、代謝異常や副甲状腺機能低下は認めなかった。

神経心理検査：X年に施行した改定長谷川式簡易知能評価スケール（HDS-R）では16点、MMSEでは15点で、主に計算、数字の逆唱、遅延再生、流暢性課題の項目で失点を認めた。また、WAIS-IIIでは言語性IQ 61、動作性IQ 68、全検査IQ 61と全体的に低く、WMS-R（70～74歳換算）では言語性記憶63、視覚性記憶52、一般的記憶57、注意/集中力55、遅延再生は実施者の判断で途中で

断とし、記憶障害を認めていた。

脳波検査：意識障害の有無を判断するために脳波検査を施行するも正常範囲であった。

頭部 MRI：側脳室周囲、頭頂葉深部白質に T2FLAIR 像で高信号域を多数認めており、Leukoaraiosis がみられた。全体的な萎縮は年齢相応からやや萎縮傾向にあり、両側小脳半球の歯状核周囲に T1、T2、T2FLAIR 像で高信号を示し、一部は T1、T2 画像ともに低信号～無信号を呈していた。基底核、小脳歯状核ともに変性や石灰化が疑われ、石灰化を明瞭化するために再度頭部 CT を施行した。

頭部 CT：両側脳室周囲白質に低吸収域があり Leukoaraiosis の所見がみられた。また、両側基底核、小脳歯状核に高度の石灰化を認めていた（図 1）。

脳血流 SPECT：両側上前頭回にごくわずかの血流低下のみで、ほぼ年齢相応の血流低下の所見のみであった。

以上の臨床症状や画像検査より、Fahr 病と診断した。現段階で効果的な治療法はないため、経過をみながら対症的な加療をおこなっていくこととした。

症状経過：X+1 年（81 歳）記憶障害や幻聴、隣人に対する被害妄想は持続しているが向精神薬もリスペリドン 0.5mg のみの使用で明らかかな症状の変化は認めなかった。同年施行の HDS-R は 21 点、MMSE は 20 点で、X 年と比較すると場所の見当識、遅延再生、流暢性課題、三連命令の改善を認めていた。しかし、WAIS-III では作動記憶の低下は顕著にあり、WMS-R では記憶障害の有意な進行は認めなかった（表 1、2）。頭部 CT の血管病変、萎縮や石灰化の程度は X 年の所見とほぼ変化はなかった。その後しばらくは介護保険のサービスを利用しながら独居で生活していたが、転倒による骨折後は施設入所となっている。

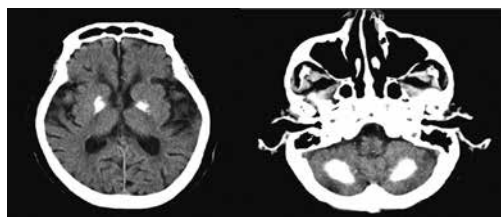


図 1 頭部 CT 画像

表 1 WAIS-III の推移

WAIS-III	X 年		X + 1 年
言語性 IQ	61	→	60
動作性 IQ	68	→	67
全検査 IQ	61	→	60
言語理解	61	→	59
知覚統合	68	→	68
作動記憶	72	→	58
処理速度	66	→	60

表 2 WMS-R の推移

WMS-R	X 年		X + 1 年
言語性記憶	63	→	59
視覚性記憶	52	→	57
一般的記憶	57	→	56
注意 / 集中力	55	→	50 未満
遅延再生	実施せず	→	実施せず

## 【考察】

記憶障害を伴う高齢者で原因不明の脳内石灰化を認めた場合、副甲状腺機能低下症、偽性副甲状腺機能低下症、Fahr 病や石灰沈着を伴うびまん性神経原線維変化病（diffuse neurofibrillary tangles with calcification : DNTC）を鑑別していかなければいけない。今回我々は内分泌、代謝機能の障害は認めず、症状や画像より Fahr 病と診断した。

Fahr 病の概念として①石灰化が両側対称性、②石灰化が緩徐進行性、③石灰化が非動脈硬化性、④石灰化の好発部位としては微小血管に限局、⑤ Ca や P の代謝障害はない、



⑥原因の明らかな対称性脳石灰化症は除外、  
⑦偽性副甲状腺機能低下症または偽性偽性副  
甲状腺機能低下症でみられる Albright 兆候が  
ない、と要約されている<sup>4)</sup>が疾患概念として  
は確立されていない。また、小阪らは側頭葉  
や前頭葉に限局性萎縮を示し、アルツハイマー  
病でみられるような多数の神経原線維変化が  
大脳皮質に広範に出現するが老人斑はみられ  
ず、さらに Fahr 病のように広範な石灰沈着  
を伴う初老期認知症の一群を DNTC と提唱し  
た<sup>5)</sup>。

過去に Fahr 病と診断されたが側頭葉や前頭  
葉の萎縮が進行し、後に DNTC へと診断が変  
更された報告もある<sup>6) 7)</sup>。本症例においても  
臨床症状や画像所見から Fahr 病と診断し、X+1  
年後の頭部 CT ではほぼ変化はなかったが、  
WAIS- III の下位項目である作動記憶が低下し  
ていること、WMS-R でも記憶障害の進行が  
緩徐であることから今後 DNTC への移行も念  
頭に入れて臨床症状の経過をみていく必要が  
ある。しかし DNTC と診断するには神経病理  
学所見も重要視されているため確定診断に至  
るには限界があることを念頭に置いておかな  
ければならない。

## 【まとめ】

今回我々は認知症鑑別診断のための画像検  
査にて偶発的に Fahr 病と診断した症例を経験  
した。未だ Fahr 病の認知度は低く、CT 上石  
灰化を認めても特に症状がなければ見逃され  
ている症例は多い。今後、疾患の認知度が上  
がり、少しでも病態解明につながることを期  
待する。

なお、本論文に関して開示すべき利益相反  
はない。

## 【参考文献】

- 1) 三好功峰：特発性基底核石灰化症 (Fahr 病). 老年精神医学雑誌 4, 193-195, 1993
- 2) Leuterbach EC, Cummings JL, Duffy J, et al. Neuropsychiatric correlates and treatment of lenticulostriatal disease : a review of the literature and overview of research opportunities in Huntington's, Wilson's disease, and Fahr's disease. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 10, 249-266, 1998
- 3) Koenig P, Haller R. Zur Psychopathologie des Fahr's Syndroms. Nervenarzt 55, 607-612, 1984
- 4) 本多英輔：Fahr 病：井村裕夫、尾形ら：最新内科学大系 神経・筋疾患 4 神経変性疾患. 中山書店. 東京 150-155, 1997
- 5) Kosaka K : Diffuse neurofibrillary tangles with calcification : a new presenile dementia. J Neurol Neurosurg Psychiatry 57, 594-596, 1994
- 6) 野本信篤、杉本英樹、川口裕章ら：び慢性神経原線維変化病の経過を示した Fahr 病の 1 例. 臨床神経 42, 745-749, 2002
- 7) 小林清樹、齊藤正樹、館農勝ら：石灰沈着を伴うびまん性神経原線維変化病 (DNTC) が疑われた 1 例 - 最新の画像診断技術を用いた機能画像所見を含めて - . 精神科 18, 223-233, 2011

## 特集Ⅲ：症例研究

## 児童期発症の強迫症に対する認知行動療法 ～母親に対する“巻き込み”への対処を主題とした2症例～

兵庫医科大学病院 臨床心理部 吉田 賀一  
兵庫医科大学病院 臨床心理部・兵庫医科大学 精神科神経科学講座 松永 寿人

## はじめに

児童・思春期における強迫症（OCD）の発症率は200人に1人との報告<sup>1)</sup>もあり、決してまれな疾患ではない。児童思春期のOCD患者に対する治療には認知行動療法（Cognitive behavior therapy；CBT）単独またはCBTに薬物療法の併用が推奨されている。特に強迫症状が軽度であればCBTが第一選択的治療となる<sup>2,3,4)</sup>。子どものCBTでは、強迫症状について不合理性の洞察を促す工夫や、発達段階、あるいは家族との関わり、環境的要因の影響などの配慮が必要となる。また、保証の要求や儀式的強要、行為の代行など、強迫症状に母親など他者を巻き込むことが多いことも特徴であり<sup>5)</sup>、その“巻き込み”への対処も重要となる。

今回我々は、家族の対応を含めたCBTを外来にて施行し、著明な改善を認めた児童期OCDの2症例について若干の考察を加え報告したい。なお本発表に際しては、患者からの同意を取得し、さらに個人情報保護の観点から、主旨に影響が及ばない程度の改変を加えた。

## 【症例1】

症例：12歳、女兒、(以下A)

家族構成：両親、弟との4人暮らし。

診断名：強迫症

処方：なし

面接構造：外来受診時に50分の面接を実施。

学校の関係もあり、2か月毎に受診。

既往歴：ウイルス性髄膜炎（7歳児）

生活歴：発達歴は特に問題なし。几帳面な性格。外で活発に遊ぶタイプではないが、学校生活では友人関係も良好で、特に問題はない。真面目に勉強し、成績も良い。

## 現病歴

X年の3月、「塾でカンニングしたかも」と母親に相談するようになり、実際にはカンニングはしていなかったが、母親にしていなかったことを何度も確認していた。

4月頃より「誰かに迷惑をかけていないか」「テレビドラマのように誰かを刺すんじゃないか」と心配になり、時に感情的となり泣きながら母親に「何もしていないか」を相談し、母親が「大丈夫」と答えると安心することが繰り返されるようになっていった。近医B心療内科を受診し、「強迫症」の診断を受けるが、経過観察となった。

その後、特に生活に支障が出るようなことなく調子良く過ごすことができていたが、夏休みに弟と二人で自宅の留守番をすることが多くなると「弟になにかしてしまうんじゃないか」「誰かに迷惑をかけるんじゃないか」と心配するようになりだした。塾でのテスト前には毎回“カンニングをしないか”の確認を繰り返し、特に母親への確認が酷くなる一方で、思うようにならない場合などには母親に怒り攻撃的となった。

---

そのため、C心療内科を受診し、薬物療法を勧められるも、母親が薬物療法に不安を示し、別の治療法を希望したため、9月にD病院を紹介受診した。D病院でも同様に薬物療法を勧められたが、本人、母親共に薬物療法以外の「認知行動療法」等の治療を希望し、X年10月、当院精神科を初診となり、X年12月よりCBT導入となる。

## 治療経過

### #1 (X年12月)

OCDと行動療法について心理教育を実施した。以前にOCDのセルフヘルプ本を購入し取り組んだが、途中で止めてしまったことが話されたが、Aは「頑張りたい」とモチベーションはしっかりと持っているようであった。生活状況の聞き取りからは、学校や塾、習い事(バレエ教室)には通えていることや、確認行為は自宅において、母親に対してのみ行われている状態であった。

母親からは本人にどのように対応してよいかの質問があり、筆者からは“Aから確認があった場合にはすぐに「大丈夫」等の保証を与えずに、「我慢できる？」と一旦尋ね、Aが確認行為を止められるように促す声掛けを行う”ように説明をした。またA本人にも、これまでのようにすぐに母親が「大丈夫」と言ってくれず、「我慢できる？」と“聞き返す対応”をとることになるが、これは悪意や意地悪ではなく強迫の治療には必要なことであり、一呼吸おいて落ち着き、確認を止めるためのきっかけにすることを目標とした取り組みであると伝えた。

不安を惹起する状況や考えは多岐に渡っており、症状が生活の中でどう現れているか把握するために「活動記録表」の作成やノートの作成を課題とした。

またこの時のCYBOCS (Children's Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale)<sup>6)</sup>は20点(観念11点 行為9点)と重症度は“中等度”であった。

### #2～#3 (X+1年2月～3月)

作成された「活動記録表」をもとに強迫症状が起りやすい状況を整理すると、確認行為が19時～20時に多い傾向であり、特に母親が弟の勉強を見ていたり、本を読み聞かせたりしている時や、お風呂に入る際に脱衣しながら母親に確認していたことがわかった。また、強迫観念についてどのような考えが浮かんで不安になるかについて尋ねると、Aは「恥ずかしくて言いたくない」と詳細は語られなかった。

確認行為には強迫観念による不安の解消だけではなく、「母親の注意引き」の機能もあると考え、19時～20時の間で「母親とのおしゃべりタイム」の時間を取ることを提案し、母親と“適切な関り”を増やし、症状による不適切な関りを弱化させるための環境操作を行った。併せて、児童向けの「セルフヘルプ本」を読み、OCDへの対処法の実践を課題とした。

しかし、家では積極的な取り組みができず、不安に駆られては母親への確認が続いていた。

受診前日に「さすがにまずい」と思ったAは思い切って「10分間確認を我慢する」ことに取り組んだところ、10分我慢することができ、その後は観念が気にならなくなったことが報告された。

改めて面接ではOCDについての心理教育を行い、「怖いイメージ」はA自身の考えではなく、OCDがAに「吹き込んでいるもの」であることを強調し説明を行った。そしてCBTの課題への取り組みも毎日の積み重ねが重要であることをAと母親に伝えた。

#### # 4 (X+1年4月)

面接開始時にAは「見て欲しい」と持参したノートを取り出した。ノートはAが自作したワークブックになっており、そこには樹の絵が描かれ、上手く症状を我慢できた時には樹の樹冠に桜の花びらシールを貼るようになっていた。これはCBTの技法の「トークンエコノミー（望ましい行動をしたらご褒美が与えられる）」の実践となっており、実際にAは意識的に治療に取り組んでいることが沢山の花びらの数から伺うことができた。

また、スマートフォンを両親に買って貰ったからは外出に対する不安が下がり、外出頻度が増加し、外出先から母親へ「安全保証」の電話をかけることも全くなくなっていった。

家では夕方以降になると母親への確認はあるものの、OCDのセルフヘルプ本を読み、「10分間は我慢する」ことができていたり、弟がAの確認の邪魔をするなどの協力もあつてか、確認行為が減少してきていることが母親より報告された。

#### #5 ~ (X+1年6月)

新しく弟と一緒に作ったという「大丈夫シート」と名付けられたワークシートを持参してきていた。Aは症状による不安が出てきても、我慢をするなどして症状を“やっつける”ことができると、やっつけた強迫症状をキャラクターとして書き出し、1日に何匹やっつけることができたかをそのシートに記録し、自身で意欲を高める工夫をして強迫症状を治すことに取り組んでいた。

4月に中学校に進学後も経過は良好で、「カンニングしていないか」等の強迫観念に対しても気にはなるが、本人なりにうまく対処できているとのことであった。A自身も「もう少しで治りそう」と症状の改善を口にしていた。

これ以降も、強迫観念が出てくると、完全に無視することはできないものの、自身でワークシートを作成し、観念に対抗することができていた。面接で語られる内容もOCDの話題から、学校生活の不安なことなどが主に語られるようになっていた。

8月には10日間の海外ホームステイに行ったが、強迫症状は出ることなく過ごせたことが報告された。

その後は冬休みや春休みの時期にフォローアップの面接を行い、終診となった。

#### 【症例2】

症例：11歳、女兒、(以下B)

家族構成：両親、兄との4人暮らし。

診断名：強迫症

処方：escitalopram10mg

面接構造：外来受診時に50分の面接を実施。

既往歴：特記事項なし。

生活歴：発達歴は特に問題なし。やさしく、周りに気配りができる性格。もともと怖がりではある。母親は賢く手のかからない子どもとBを評価。学校生活では友人関係も良好で、特に問題はない。

#### 現病歴

X-1年の夏、道で鳥の死骸を見たことから、「鳥の死骸に触ったんじゃないか」と長時間怖がり、その時に持っていた鞆を使えなくなった。同時期に、兄がガラスを割り怪我をするアクシデントがあり、それ以来、「服がチクチクする」「電話がチクチクする」と訴えが出だしていた。

X年2月、インフルエンザに罹り、下痢症状があったが、トイレでお尻を必要以上に拭き、そのことに関して家族が声をかけると怒り出していた。この頃から、食事の後に「ご

飯が（服や体に）付いていないか？」と家族に確認し、本人の納得する形で家族が対応をしないと、怒り出すようになっていった。

その後も「便が漏れているじゃないか」「肛門が開いているんじゃないか」「食べ物に毒が入っているんじゃないか」とあらゆることに対して確認や不安が増悪していき、時にパニックとなり大声で叫ぶこともあった。

X年3月に入ってからは、トイレや着替え、入浴が一人では行えなくなり、生活に支障をきたしました。

X年3月31日、E精神科病院を外来受診、「強迫症」と診断された。

X年4月11日、CBT目的にて当院精神科に初診となった。

## 治療経過

### # 1 (X年4月11日)

強迫症状の訴えは生活に漫然と広がっており、「インターネットで危害を加えられる」など誰かに危害を加えられるといった被害妄想的な観念や「毒が手についていて広げてしまう」など奇妙な内容の観念が報告された。またBの表情は硬く、確認行為についてのこだわりも強く、本人の納得する形での確認が出来ないと怒りだすなどしており、統合失調症の前駆症状や自閉症スペクトラム障害（ASD）が疑われるような状態であった。

まずは現状の整理、アセスメントを行う為に、「週間活動記録表」「確認や儀式的書き出し」「恐怖・不安対象の書き出し」をCBTの課題とし実施した。

併せて、escitalopram10mgによる薬物療法も開始した。

またこの時のCYBOCS（Children's Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale）は35点（観念18点 行為17点）と重症度は“最

重度”であった。

### # 2 (X年4月18日)

両親と共に作成された「週間活動記録表」(図1)からは、奇妙な行動や生活状況は認められなかった。また、記録からは不安や恐怖感が遷延しているが、学校への登校や習い事（バレエ）に行くことはできていた。

面接ではOCDについての心理教育を行い、本人、母親と話し合いの上で暴露反応妨害法（ERP）に取り組むこととした。

心理教育ではBが理解しやすく、興味も持てるようにするために、人形やイラストを用いるなど工夫をし、OCDの仕組みやERPについての説明を行った。

ERPに取り組むにあたり、当院受診以前に母親自身が自助本を読み、それを参考に独自にERPを行っていたことが語られた。Bの怖がるものを近づけたりするなどしていたがうまくいかず、また、Bに対して怒ってしまうことがあった。この失敗や怒ってしまった対応から、さらにBは不安やパニックとなり症状が悪化してしまい、母親に対してもBが苛立ちや不信感を持ちだしていたと考えられた。

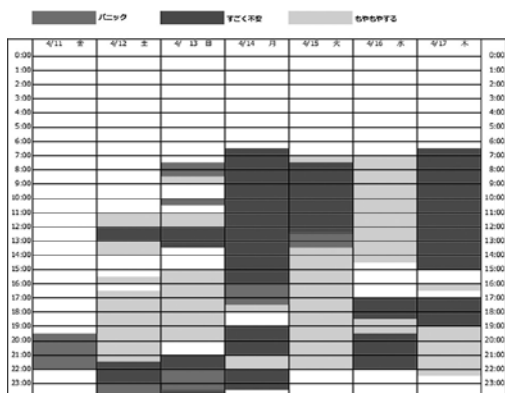


図1 週間活動記録表

SUD	不安の内容	確認行為の内容
81	インターネットで居場所知られる	【トイレ】
54	針や押しピン等の尖ったもの	パンツを確認→母親に3~4回確認→お尻を15回拭く
36	毒がついている	⇒お尻の周りを3~4回確認⇒匂いを3~4回確認
36	うんちがついているかも	【風呂】
24	インターネットでお金を盗られる	母親にお尻の穴を見てもうら確認⇒お風呂場の前で確認
24	(誰かが)ナイフをもっているかも	⇒お風呂場に入ったら確認⇒浴槽に座って確認⇒洗い場へ移動したら確認⇒浴槽へ入って確認⇒お風呂場から出る時に確認⇒パジャマを着る時に確認
18	(誰かが)強姦をもっているかも	(いずれも背中やお尻に關する質問を3~4回繰り返す)
8	ご飯などが服につく	
1	(誰かが)殴ってくるかも	

図2 不安階層表と強迫行為の内容

ERPでの課題設定では、Bと両親とで作成された不安対象の一覧(図2)をBと母親と共に確認しながら、Bの一番抵抗感が少ない項目を課題として選択することとし、「食後に本人の体のどこかにご飯粒をつける。しかし、本当につけたかどうかは母親にしかわからないが、確認を我慢する」を課題として設定した。

そして、この取り組みは治療であり、確認に対して母親が応じないことが大切であることを、治療者、B、母親の3人で話し合い共有することで、確認に応じない母親に対してBが誤解を持つことなく確認を我慢できるよう促した。

# 3 (X年5月2日)

持参された「週間活動記録表」(図3)からはERPに取り組んだ結果、急速な不安の低下

	4/25 金	4/26 土	4/27 日	4/28 月	4/29 火	4/30 水	5/1 木
0:00	入院中				入院中		
1:00							
2:00							
3:00							
4:00							
5:00							
6:00							
7:00							
8:00							
9:00							
10:00							
11:00							
12:00							
13:00							
14:00							
15:00							
16:00							
17:00							
18:00							
19:00							
20:00							
21:00							
22:00							
23:00							

図3 ERP取組後の週間活動記録表

と強迫症状の減少が認められた。Bに症状や不安が改善された理由を尋ねると、「おばあちゃんの家に行く為に頑張った」と語った。また、母親からも明らかに症状が改善されているとの報告がされた。

顕著な不安は認められなくなりましたが、Bが気になる場面や状況は残っており、引き続きERPを継続して行っていくこととした。ERPの継続に対してBは若干の抵抗を示したが、治療として課題に取り組んでいくことをBなりに納得し、「針や押しピンが気になっても我慢をする」などの課題の設定を行っていった。

# 4 ~ (X年6月~)

課題にはしっかりと取り組んでくることができ、Bから「針など気にならなくなった」と報告された。面接時間中に「インターネットで自分の住所を検索する」なども取り組み、自宅や学校での課題にも順調に取り組み、修学旅行に行くこともできていた。

この頃のCYBOCSは3点(観念2点 行為1点)とほとんど強迫症状は認められない状態に改善していた。また、強迫症状に改善に伴い、治療開始当初に疑われていた統合失調症やASDについては経過の中で診断基準に該当することはなかった。

その後も通院は継続しながら、escitalopramを漸減していき、CBTはフォローアップのみとなっていった。

X+1年3月、escitalopramの服薬も止めていたが症状の増悪なく経過しており、終診となった。

考察

今回提示した2症例は母親に対する保証の「巻き込み」が認められており、母子共に症状

---

に振り回されている状態であった。そしてその治療では、本人や母親の強迫症状の理解やその対処法などの心理教育が効果的であったと考えられた。

OCDの患者家族への介入について、①家族がOCDをよく理解し、本人に対して支持的になれるように援助する、②家族がいたずらにOCDに巻き込まれないように線引きすること、以上の2点が目標として挙げられる<sup>7)</sup>。また、CBTの設定については家族への巻き込みの程度によって、患児のみの個別対応のCBTから家族を含めてのCBTなどを検討することができる<sup>8)</sup>。今回の2症例では患児と母親が同席する形でのCBTを行い、OCDの心理教育やCBTの課題設定について親子で共有しながら進めることにより、CBTによる家族介入を効果的なものにしてきたと考えられる。特に、症例2では患者への積極的な母親の関わりが患者を余計に混乱させてしまうことになっていたが、心理教育による母親の関わりの変化、家族の協力的な関わり、OCDについての本人の理解の促進が早期改善の要因であると考えられた。

また、症例ではERPを主体としたCBTを実施した。児童の場合には50%以上がERPの実施を拒否するとの報告<sup>9)</sup>もあるが、今回の2症例ではERPの拒否やドロップアウトをすることなく取り組むことができ、症状の改善に至っている。これについては、先に述べた家族への心理教育により、ERPの仕組みを本人だけではなく家族も十分理解したうえで、家族がしっかりと本人を支えられる環境が整えられたことや、症例1のように患児が自らOCD症状をキャラクター化し、家族と一緒にワークシートを作成してゲーム感覚で課題に取り組むなどの工夫によりモチベーションをしっかりと維持でき、ERPをドロップアウト

することなく遂行できたと考えられる。

加えて、他の精神疾患などのコモビディティの存在は治療抵抗の要因の一つとして示唆されている<sup>10)</sup>が、2症例はともにうつ病やその他の精神疾患、発達障害の併存は認められなかった。また、チック障害の既往がなく、強迫観念や不安増強に関わる認知的プロセスが存在する典型的なcognitiveタイプの強迫症状であったため、ERPが奏功したと考えられた。

## まとめ

母親への巻き込みが認められる小児OCDの2症例を通して、そのCBTについて報告をした。

症例では患児や家族への心理教育や患児への家族の関わり方の調整が症状の改善に有効であったと考えられた。

また、強迫症状をキャラクター化するなどの症状の外在化とそれによるゲーム感覚での取り組みや患児の困り感を具体的にし、治療へのモチベーションを上げるなどの工夫がCBTをより効果的なものとすると思われる。

なお、本論文に関して開示すべき利益相反はない。

## 参考文献

- 1) Flament, M. : Epidemiology of obsessive-compulsive disorder in children and adolescents. *L'Encephale*, 16, 311-316. 1990
- 2) March, J.S., Foa, E., Gammon, P., et al. : Cognitive-behavior therapy, sertraline, and their combination for children and adolescents with obsessive-compulsive disorder : the Pediatric OCD Treatment Study (POTS) randomized controlled trial. *JAMA*, 292. 16 : 1969-1976. 2004 ;

- 3) March, J.S., Frances, A., Carpenter, D., et al. : The expert consensus guideline series : treatment of obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry*, 58. suppl 4 : 1-72. 1997
- 4) Lovell, K., & Bee, P. Implementing the NICE OCD/BDD guidelines. *Psychology and Psychotherapy : Theory, Research and Practice*, 81. 4 : 365-376. 2008
- 5) Piacentini, J., Bergman, R. L., Keller, M., et al. : Functional impairment in children and adolescents with obsessive-compulsive disorder. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 13. 2, Supplement 1 : 61-69. 2003
- 6) Scahill L, Riddle MA, McSwiggin-Hardin M, et al. : Children's Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale : reliability and validity. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 36 : 844-852. 1997
- 7) 齊藤万比古, 金生由紀子 (編) : 子どもの強迫性障害診断・治療ガイドライン子どもの強迫性障害診断・治療ガイドライン, 2012.
- 8) マーチ J.S., ミュール K., 原井宏明, 岡嶋美代 (訳) : 認知行動療法による子どもの強迫性障害治療プログラム OCDをやっつけろ!. 岩崎学術出 2008 March, J.S., & Mülle, K. : OCD in children and adolescents : A cognitive-behavioral treatment manual, 2nd Edition. Guilford Press. 2006.
- 9) Johnston, HF. : Obsessive Compulsive Disorder in Children and Adolescents : A Guide. Dean Foundation, 1997.
- 10) 松永寿人, 三戸宏典, 山西恭輔, & 林田和久 : 難治性精神疾患の治療と現状 - 難治性強迫性障害の臨床像と対応 -. 日本生物学的精神医学会誌, 24, 3-10. 2013



---

## 2017年度業績

(2017年4月 - 2018年3月)

### 論文

1. 三好功峰：カタトニア（緊張病）の身体的側面について. 精神神経学雑誌 120, 123-130, 2018
2. 香川 潔、羽原弘造、江原 嵩、河上靖登、南谷和樹：視覚遮断とトラゾドン塩酸塩治療により Klüver-Bucy 症候群に伴う摂食障害が改善した脳炎後遺症の 1 症例。老年精神医学雑誌 28/5：521-526, 2017
3. 三好功峰：レビー小体病の妄想性誤認症候群について. 仁明会精神医学研究 15, 13-25, 2018
4. 武田敏伸：高齢者のてんかん. 仁明会精神医学研究 15, 26-33, 2018
5. 江原 嵩、羽原由恵、河上靖登：アルツハイマー病による認知症の歩行障害と転倒. 仁明会精神医学研究 15, 34-55, 2018
6. 大塚恒子：大脳辺縁系への働きかけによる認知症看護の有効性. 仁明会精神医学研究 15, 56-63, 2018
7. 九津見雅美、加藤泰子、井口高志、大塚恒子、土山雅人、森村安史：レビー小体型認知症サポートネットワーク兵庫交流会の活動と参加者の満足度に関する検討. 仁明会精神医学研究 15, 95-101, 2018

### 著書

1. 大塚恒子：看護学生 認知症患者さんとのかわり方 Q & A, メヂカルフレンド社, VOL65 No8 48-57, 2017

### 研究発表

1. 山口健太郎、三原功嗣、池淵重紀：「入院早期より心理教育を試みて」～統合失調症患者を対象とした視覚教材を用いた関わり～兵庫県支部看護研究発表会, 神戸, 2017, 11
2. 中村隆次、平松 悟、東 さやか：「個別性を重視した認知症査定用紙の考案」, 日本精神科看護協会第 42 回日本精神科看護学術集会, 岡山県, 2017, 6
3. 大塚恒子、岩部政人、森川 晋、太田恵子、勝地亮太：「今、振り返るとストレンダス、オープンダイアログだった」, 第 24 回日本精神科看護専門学術集会, 石川県, 2017, 12

### 講演

1. 大塚恒子：主任の役割に直結する看護管理とリーダーシップ, 日総研主催, 東京 (2017, 5) 岡山 (2017, 5) 名古屋 (2017, 7) 仙台 (2017, 9)
2. 大塚恒子：身体拘束回避につながる認知症の正しいアセスメントと対応, 日総研主催, 東京 (2017, 5) 名古屋 (2017, 9) 大阪 (2017, 11) 東京 (2018, 2) 札幌 (2018, 2)
3. 大塚恒子：改めて学ぶ～認知症～理解とその次の一歩～, こころの医療 たいようの丘ホスピタル 地域公開講座, 1017, 4

4. 大塚恒子：認知症を介護する家族への支援，福井県立すこやかシルバー病院 一般財団法人認知症高齢者医療看護 教育センター，2017，5
5. 大塚恒子：医療従事者に求められる認知症への対応方法 兵庫県民間病院協会 東播支部看護部会，2017，6
6. 大塚恒子：急性期病院における認知症・高齢者のケア，地方独立行政法人岐阜県総合医療センター，2017，6
7. 大塚恒子：身体拘束の回避を目指すケア，兵庫県民間病院協 東播支部看護部会，2017，7
8. 大塚恒子：さまざまな認知症の特徴を踏まえたケア，社会医療法人榮昌会吉田病院，2017，7
9. 大塚恒子：認知症者への有効な対応方法，医療法人尼崎厚生会立花病院，2017，7
10. 大塚恒子：認知症者への有効な対応方法，医療法人喜望会谷向病院，2017，8
11. 大塚恒子：身体拘束の回避を目指すケア，公益社団法人京都府看護協会，2017，8
12. 大塚恒子：看護を困難とする周辺症状の理解と対応，社会医療法人榮昌会吉田病院，2017，9
13. 大塚恒子：認知症ケア技術の総論と各論，公益社団法人日本精神科病院協会 日本精神科医学会職種認定制度 認知症認定看護師分科会，2017，9
14. 大塚恒子：高齢者に起こる精神障害と認知症の違いを見極め、ケアのコツを学ぶ，社会福祉法人兵庫県社会福祉事業団，2017，9
15. 大塚恒子：認知症と類似した疾患の鑑別と対応方法，社会医療法人榮昌会吉田病院，2017，10
16. 大塚恒子：認知症看護の基礎知識を臨床の現場で活かす方法，公益社団法人高知県看護協会 東部2地区研修会，2017，10
17. 大塚恒子：身体拘束を回避するための技法，社会医療法人榮昌会吉田病院，2017，10
18. 大塚恒子：精神科看護の課題と未来，公益社団法人日本精神科病院協会 日本精神科医学会学術教育研修会看護部門（秋田），2017，10
19. 大塚恒子：一般病棟で精神症状のある患者の理解とアセスメントとケア，公益社団法人和歌山県看護協会，2017，11
20. 大塚恒子：認知症と類似した疾患の区別と対応方法，福井県立すこやかシルバー病院 一般財団法人認知症高齢者医療看護教育センター，2017，11
21. 大塚恒子：虐待について考えよう，兵庫県民間病院協会 西阪神支部看護部長会 看護補助者研修，2017，11
22. 大塚恒子：急性期と回復期リハビリテーションにおける認知症看護，社会医療法人榮昌会吉田病院，2018，1
23. 大塚恒子：認知症看護の基本，社会医療法人榮昌会吉田病院，2018，2
24. 大塚恒子：認知症ケア～思いを察して生活することを支援しよう～，公益社団法人徳島県看護協会，2018，3

#### 日本精神科看護協会の本部研修センターと支部における研修会の講演

1. 大塚恒子：今、求められている精神科看護師の役割～平成30年度診療報酬改定を見据えて取り組むべき課題～，兵庫県支部，2017，4

- 
2. 大塚恒子：認知症のケアと連携，高知県支部，2017，4
  3. 大塚恒子：認知症の理解とケア（診療報酬算定要件研修）（2日間），東京都支部 2017 岡山県支部 2017，5 兵庫県支部 2017，6 千葉県支部 2017，11 京都研修センター 2017，6，8，10 東京研修センター 2017，7，11 九州福岡センター 2017，7，9，12 兵庫医科大学病院 2018，3
  4. 大塚恒子：精神科ナースのための認知症ケア，山形県支部，2017，6
  5. 大塚恒子：精神科における看護倫理，福岡県支部，2017，7
  6. 大塚恒子：主任や師長が知っておく管理術，京都，2017，7
  7. 大塚恒子：認知症と類似した疾患の区別と対応方法，福井県支部，2017，8
  8. 大塚恒子：認知症と老年期精神障害の理解とケア，京都府支部，2017，11
  9. 大塚恒子：有効な人材育成を学ぼう，島根県支部，2017，12
  10. 大塚恒子：倫理的課題の理解と対応 ～精神科看護の特性を踏まえて～，熊本県支部，2017，12
  11. 大塚恒子：一般科を経験した既卒者の育成，大分県支部，2018，1
  12. 大塚恒子：精神科看護倫理／精神科ターミナルケア，宮崎県支部，2018，1
  13. 大塚恒子：精神科看護の特性を踏まえて倫理的課題を理解する，山口県支部，2018，2

#### 日本精神科看護協会 認定看護師育成研修会の講演

1. 大塚恒子：精神科診断治療学 6 精神科身体合併症看護，東京，2017，6
2. 大塚恒子：医学モデルによる対象理解フィジカルアセスメント 5 と 8 ケーススタディ，東京，2017，6
3. 大塚恒子：精神保健福祉 6 老年期精神障害看護，東京，2017，7
4. 大塚恒子：組織つくりとリーダーシップ，東京，2017，7

#### 精神衛生研究所における講演

1. 外部講師：精神科訪問看護基本療養費 算定要件研修（3日間），2017，4
  2. 大塚恒子：認知症シリーズ①「認知症原因疾患の理解とケア」，2017，5
  3. 外部講師：「臨床現場で起こる倫理的課題を考える」，2017，5
  4. 大塚恒子：看護補助者研修会①「チーム医療における看護補助者の役割」，日本精神科看護協会 2017，6
  5. 外部講師：「臨床でみられる精神症状のアセスメントと対応方法」，2017，6
  6. 大塚恒子：認知症シリーズ②「認知症の周辺症状の理解とケア」，2017，7
  7. 外部講師：「統合失調症の理解とケア」，2017，7
  8. 外部講師：「認知行動療法の基本の進め方」，2017，7
  9. 大塚恒子：看護補助者研修会②「認知症の理解と有効な対応方法」，2017，8
  10. 外部講師：「臨床で遭遇する暴力や虐待を考える」，2017，8
  11. 外部講師：「高齢者の身体拘束を法的な観点から考える」，2017，8
-

12. 外部講師：精神科訪問看護基本療養費 算定要件研修（3日間），2017， 8
13. 外部講師：「オープンダイアログの理解と看護の進め方」2017， 9
14. 外部講師：「うつ病の理解とケア」， 2017， 9
15. 大塚恒子：「認知症シリーズ③認知症者とのコミュニケーションと理論」， 2017， 9
16. 外部講師：「精神科薬物療法の知識を得て有効性と限界を学ぶ」2017， 10
17. 外部講師：看護補助者研修会③「チームの一員としてキャリアを高める」， 2017， 10
18. 大塚恒子：「認知症シリーズ④認知症と類似した疾患の鑑別方法とケア」， 2017， 10
19. 大塚恒子：「認知症シリーズ⑤認知症への身体拘束を回避するケア」， 2017， 11
20. 外部講師：「高次機能障害を理解し対応方法を学ぶ」， 2017， 11
21. 武田敏伸：パーソナリティ障害（人格障害）を学ぶ， 2017， 12
22. 外部講師：精神科訪問看護基本療養費 算定要件研修（3日間）， 2018， 1
23. 外部講師：「平成30年度診療報酬改定の説明会」， 2017， 3

#### 市民講座「心のコミュニティー」

1. 畦崎美香：入学や就職後に起こるうつ病， 2017， 4
2. 大塚恒子：早期に診断を受けて認知症の進行を穏やかにする 2017， 5
3. 大塚恒子：住み慣れた地域で認知症を支援する， 2017， 6
4. 平松 悟：認知症者に施設や入院を判断する時期， 2017， 7
5. 尾形宏美：アルツハイマー型認知症以外の認知症， 2017， 8
6. 池淵重樹：高齢者のうつ病， 2017， 9
7. 三原功嗣：良いストレスと悪いストレス， 2017， 10
8. 大塚恒子：健やかに老いを迎えるために， 2017， 11
9. 山口健太郎：上手な対人交流の方法， 2017， 12
10. 松尾結紀：健常な物忘れと認知症の物忘れの違い， 2017， 1
11. 森川 晋：認知症者に手続き記憶を活用する方法， 2017， 2
12. 大塚恒子：認知症とよく似た病気との区別， 2017， 3

#### 職能団体への支援活動

1. 岩部政人：西宮市医師会看護専門学校外部講師「精神科看護方法論Ⅱ」， 2017 年度
2. 大塚恒子：西宮市医師会看護専門学校外部講師「精神科看護方法論Ⅱ」「看護管理」， 2017 年度
3. 大塚恒子：一般社団法人日本精神科看護協会 兵庫県支部看護研究発表講評， 2017， 11
4. 大塚恒子：一般社団法人日本精神科看護副会長， 2017 年度

---

## 編集後記

本誌は、今年で15号となった。2004年の創刊時には、仁明会関係者の勉強のために総説論文を書くというのが目的であったが、年を重ねるにしたがって、次第に、原著論文、症例研究を掲載させて頂くようになった。今年も、ご多忙にもかかわらず多くの先生がたにご執筆頂いた。心から御礼申し上げる。

また、最近、数年間、精神医学において輝かしい業績を残された先生にご研究の一端をわかりやすく執筆して頂くことをお願いし、「特別寄稿論文」とさせて頂いている。今年も、慶応義塾大学名誉教授・鹿島晴雄先生にご寄稿頂くことができた。

小生は、パーキンソン病に関連して、昨年の「レビー小体病の幻視」に引き続き、今年も「レビー小体病の妄想性誤認」について書かせて頂いた。パーキンソン病には、特別の思い入れがある。今から50年も前に、母校で大学院生として神経病理学を勉強したあと、留学したのがMelvin Yahr教授が主宰するコロンビア大学のパーキンソン病研究所であった。そこでは、当時始められたL-Dopa治療による脳へ神経病理学的な影響<sup>1)</sup>や、脳炎後パーキンソニズムに関連づけて、向神経株インフルエンザ・ウイルスによる脳炎のウイルス分布についての研究に従事した<sup>2,3)</sup>。インフルエンザ脳炎の研究を初めて間もなく、激しい高熱が出て、寝込んでしまったことも苦い思い出である。明らかに自分自身が、向神経株インフルエンザ・ウイルスに感染したようであった。不思議な高熱が続き、このときの不気味さと心細さは今でも夢にみるほどである。

中脳、脳幹に病変が限局する疾患と信じられていたパーキンソン病についての概念は、その後、大きく変わり、特に近年、大脳病変がみられるレビー小体型認知症は、精神医学において重要な疾患となった。今回、レビー小体病の精神症状について書かせて頂いたのも、50年前からの不思議な縁(えにし)のような気がしている。

小生は、本年3月末をもって仁明会精神衛生研究所の所長を引かせて頂くことになった。後任として大阪大学名誉教授(現・藍野大学学長)の武田雅俊先生が引き継いで下さることになっている。本当に心強いことである。新しい姿で、本誌が益々発展することを信じている。

(三好功峰)

1) Yahr M. et al. : Neurology. 22, (suppl.) 56-71, 1972

2) Miyoshi K et al. : J Immunology 106, 1119-1121, 1971.

3) Miyoshi K et al. : J Neuropath.exp.Neurol. 32, 51-71, 1973.

## 仁明会精神医学研究・執筆規定

1. 精神医学に関する総説論文、原著論文、症例報告、学会記事などを掲載します。
2. 原著論文においては編集委員会の依頼する査読者による査読を行った上で、編集委員会において掲載の可否を決定します。
3. 症例報告については編集委員会において掲載の可否を決定します。
4. 文献の記載は以下の例に従ってください。
  - 1) 森村安史：認知症における精神科病院の役割. 仁明会精神医学研究 10, 6-11, 2013
  - 2) 三好功峰：大脳疾患の精神医学. 中山書店. 東京 2010
  - 3) Tolin DF, Stevens MC, Villavicencio AL, et al. : Neuronal mechanisms of decision making in hoarding disorder. Arch Gen Psychiat 69, 832-841, 2012
  - 4) Miyoshi K, Morimura Y : Clinical Manifestations of Neuropsychiatric Disorders. In : Neuropsychiatric Disorders (eds. Miyoshi K, Morimura Y, Maeda K) . pp.3-15. Springer 2010
5. 原稿の送付先
  - 1) E-mail :  
rijicho@ohmura-hp.net
  - 2) 郵送 :  
662-0864 兵庫県西宮市越水町 4-31  
一般財団法人仁明会 精神医学研究所 仁明会精神医学研究編集委員会  
電話 0798-75-1333
6. 利益相反について  
利益相反について記載をお願いします。利益相反がない場合には論文末尾に「なお、本論文に関して開示すべき利益相反はない」とご記載ください。
7. メディカルオンライン掲載に伴う著作権について：  
本誌に掲載される論文はメディカルオンラインに掲載されます。  
そのために、本誌はメディカルオンラインの著作権の一部である「医学文献電子配信許諾」を譲渡する必要があります。本誌の発行母体である一般財団法人仁明会に掲載論文の著作権を帰属させていただくことをご了承ください。

## 仁明会精神医学研究 2018

Journal of Jinmeikai Research Institute for Mental Health

年 1 回、3 月末発行

発 行 人：森村 安史

発 行 行：一般財団法人 仁 明 会

発 行 日：平成 30 年 3 月 31 日

編集委員会：森村 安史（編集委員長）

江原 嵩、武田 敏伸

大塚 恒子、前田 潔

松永 寿人、三好 功峰

編 集 顧 問：守田 嘉男

印 刷：兵田印刷工芸株式会社

