

# 仁明会精神医学研究 第17卷2号

Jinmeikai Journal of Psychiatry

Volume 17, Number 2, March 2020

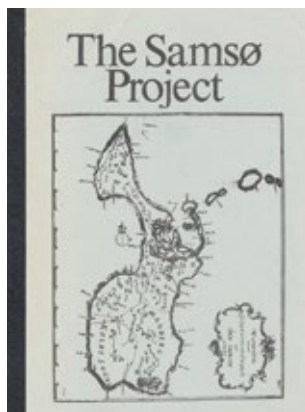


Jinmeikai Research Institute for Mental Health

## これまでの作業、そしてこれから—Y.N. の場合



1 「人魚姫像の前に立つ」(Copenhagen, Denmark)  
1974年秋撮影



Samsø Project  
1957年にスタート



Bohnholm Study  
(Denmark) 1938

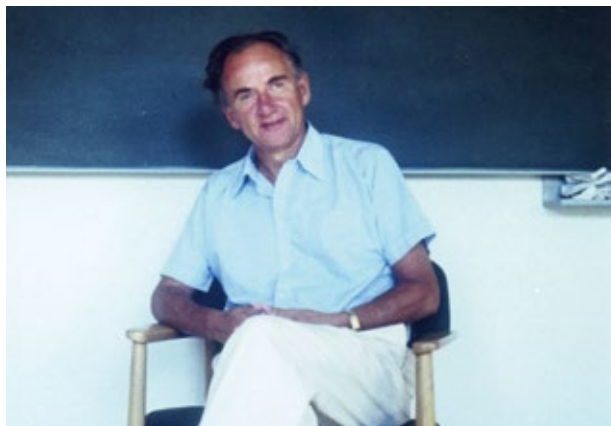
2 Institute of Psychiatric Demography, Aarhus Psychiatric Hospital, Risskov, Denmark



3 Staff of the Institute of Psychiatric Demography, Aarhus University, Denmark 1975.



4 Late Professor Erik Strömberg: 1908年11月28日 Copenhagenにて誕生、1934年Copenhagen大学医学部卒業、直ぐにBornholm studyに着手。1945-1980年 Aarhus 大学 教授 (精神医学) 1993年3月15日に逝去 (享年83歳)



5 Late Professor Mogens Schou: 1918年11月24日 Copenhagenにて誕生、2005年9月29日に逝去 (享年86歳)



6 イタリア・ボローニアでの DOSMeD 会議 (1995年9月)



連載 森村茂樹伝 第4回 武庫川脳病院から兵庫医科大学



7 甲山福祉センターの完成予想図（昭和43年）



8 仁明会病院赤い羽療園の全景（平成2年甲山に建設）



9 大村病院（手前、昭和42年5月撮影）



10 武庫川脳病院のシンボルを受け継いだ大村病院東棟



11 上ヶ原病院は昭和54年6月に開設（同年5月4日撮影）



12 上ヶ原病院、震災後建て替えられた本館

# 仁明会精神医学研究 第17巻2号

Jinmeikai Journal of Psychiatry

Volume 17, Number 2, March 2019

巻頭言	一般財団法人仁明会 理事長 森村安史 ……	1
特別寄稿		
これまでの作業、そしてこれから—Y.N. の場合	長崎大学名誉教授、医療法人五省会 出島診療所所長 中根允文 ……	3
精神医学と性	埼玉医科大学名誉学長 山内俊雄 ……	13
私の統合失調症観における生活臨床	鳥根大学名誉教授 堀口淳 ……	27
総説		
“パーキンソン病精神病 (Parkinson's Disease Psychosis)” とはなにか	一般財団法人仁明会 精神衛生研究所 三好功峰 ……	37
アルツハイマー型認知症における運動異常を含む神経症候について	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 他 ……	47
アルツハイマー病の視覚障害と瞳孔対光反射	一般財団法人仁明会 精神衛生研究所、大阪河崎リハビリテーション大学 武田雅俊 他 ……	61
原著論文		
認知症の人の認知機能および行動と情動に対する脳活バランスー CogEvo の有効性； —二事例に対する介入—	神戸学院大学 総合リハビリテーション学部 中前智通 他 ……	75
症例報告		
巻き込み行為への介入が効果的であった強迫症の二例	兵庫医科大学精神科神経科学講座 向井馨一郎 他 ……	81
脳血流低下を伴った中年男性の口腔セネストパチーの一例	兵庫医科大学精神科神経科学講座 山口恵理子 他 ……	87
リスペリドンからパリペリドンへの切り替えにより鎮静、陰性症状の改善が得られた 慢性期統合失調症の一例	兵庫医科大学精神科神経科学講座 山里冴子 他 ……	90
産後二ヶ月で変形視を主訴に発症した急性一過性精神病性障害の一例	兵庫医科大学精神科神経科学講座 上野克樹 他 ……	93
SNRI が著効した高齢者の全般不安症の一例	兵庫医科大学精神科神経科学講座 青木瑠衣 他 ……	95
原典紹介		
プロイラーによる無意識に対する批評と、クレッチマーによるプロイラーの理解に対する批判	仁明会クリニック 武田敏伸 他 訳 ……	98
アンリ・エー：症例ジャン・ピエール その2	医療法人好寿会 美原病院 高内茂 訳 ……	113
脳損傷者における地誌的見当識障害	森村安奈 訳 慶應義塾大学名誉教授 鹿島晴雄 監修・解題 ……	130
精神薬理学の黎明期においてセレンディピティ (Serendipity) が果たした役割	近畿大学 野崎雅子 訳 一般財団法人仁明会 精神衛生研究所、大阪河崎リハビリテーション大学 武田雅俊 解題 ……	144
連載		
森村茂樹伝 第4回 武庫川脳病院から兵庫医科大学 弱者救済、地域医療と人材育成	作家、兵庫医科大学非常勤講師 松本順司 ……	160
仁明会精神衛生研究所年間業績報告 (2019年1月～2019年12月)		171
編集後記		178
仁明会精神医学研究・執筆規定		179

**Jinmeikai Journal of Psychiatry**  
**Volume 17, Number 2, March 2020**

<b>Forewords</b>	Yasushi MORIMURA (President, Jinmeikai Foundation) ·····	1
<hr/>		
<b>Special Article</b>		
The Lifework of YN and Further Psychiatry and Sexual Matter	Yoshibumi NAKANE (MD, PhD, Professor Emeritus, Nagasaki University) ·····	3
Clinical Guidance in Way of Life from my Personal Perspective of Schizophrenia	Toshio YAMAUCHI, MD, PhD (Saitama Medical University) ·····	13
	Jun Horiguchi, MD, PhD (Professor Emeritus, Shimane University) ·····	27
<hr/>		
<b>Review Article</b>		
What is “Parkinson’s Disease Psychosis” ?	Koho MIYOSHI, MD, PhD (Jinmeikai Research Institute for Mental Health) ·····	37
Neurological Symptoms Including Motor Abnormalities in Dementia of Alzheimer’s Type	Takashi EBARA, MD, PhD (Habara Hospital, Jinmeikai Research Institute for Mental Health) et al. ·····	47
Visual Impairment and Pupillary Light Reflex with Alzheimer Disease	Masatoshi TAKEDA, MD, PhD (Jinmeikai Research Institute for Mental Health) et al. ·····	61
<hr/>		
<b>Original Article</b>		
Effect of CogEvo, a cognitive function trainer on cognition, behavior, and emotion of dementia; two cases of intervention-	Toshimichi NAKAMAE (Department of General Rehabilitation, Kobe Gakuin University) et al. ·····	75
<hr/>		
<b>Case Report</b>		
Two Cases of OCD with Effective Intervention to Involment Behaviors	Keiichiro MUKAI (Department of Neuropsychiatry, Hyogo College of Medicine) et al. ·····	81
A Case Report of a Middle-aged Male Patient with Oral Cenesthopathy Associated with Cerebral Hypoperfusion	Eriko YAMAGUCHI (Department of Neuropsychiatry, Hyogo College of Medicine) et al. ·····	87
A Case of Chronic Schizophrenia, Who Showed Improvement of Sedation and Negative Symptom by Switching from Visperidone to Pariperidone.	Saeko YAMASATO (Department of Neuropsychiatry, Hyogo College of Medicine) et al. ·····	90
A Case of Acute Transient Psychosis Showing Various Metamorphopsia in Two-month Postpartum	Katsuki UENO (Department of Neuropsychiatry, Hyogo College of Medicine) et al. ·····	93
A Case of Elderly General Anxiety Disorder Who Showed Remarkable Improvement with SNRI	Rui AOKI (Department of Neuropsychiatry, Hyogo College of Medicine) et al. ·····	95
<hr/>		
<b>Newly Translated Article</b>		
Critique of Unconsciousness by Bleuler, and Kretschmer's Criticism of Bleuler’s understanding	Toshinobu TAKEDA, MD, PhD (Director, Jinmeikai Clinic) ·····	98
Case Study of Jean-Pierre by Henri Ey	Shigeru TAKAUCHI, MD, PhD (Mihara Hospital) ·····	113
Commentary “Topographical Disorientation in Patients with Cerebral Injury”	Haruo KASHIMA, MD, PhD (Emeritus Professor of Psychiatry, Keio University) ·····	130
Topographical disorientation in patients with brain impairment	Anna MORIMURA ·····	130
Commentary “Serendipity's Role in the Early Days of Psychopharmacology”	Masatoshi TAKEDA (Director, Jinmeikai Research Institute for Mental Health) ·····	144
Role of Serendipity in the Early Days of Psychopharmacology	Masako NOZAKI (Kindai University) ·····	144
<hr/>		
Series No.4. Biography of Prof. Dr. Med. Shigeki MORIMURA: From Mukogawa Hospital to Hyogo College of Medicine -Supporting the Weak, Community Medical Service and Developing Human Resources	Junji MATSUMOTO (Writer, Lecturer of Hyogo College of Medicine) ·····	160
<hr/>		
Annual Activity (January 2019 – December 2019) ·····		171
Editor’s Note ·····		178
Instructions for Authors ·····		179

## 巻頭言

## 個人史として精神科医としての源流

一般財団法人仁明会 理事長 森村安史

私が精神科医となり精神科医療について現在持っている価値観や倫理観が育てられた背景には、私が武庫川病院という精神病院の中で生まれ育ってきたことが源流にある。巻頭言に代えて個人史を語る事で私の精神科医療への思いを伝えることができると考えている。

私が精神科医療に初めて出会ったのは、まさに物心ついたその日からである。武庫川病院の敷地の中に自宅があり、家の庭は病院の庭でもあった。毎日学校へ出かけるのには、病院の正門を出て行かなければならないのである。そうすると病院の職員なのか患者さんなのか当時は見分けがつかなかったのだが、色々な人々から「行ってらっしゃい」「おかえり」などと声をかけられるのが日常の風景であった。庭で遊んでいるとまた様々な人々と出くわした。その人たちが患者さんだったのか、営繕のあるいは作業療法の職員であったのかは今もわからないのだが、一人の男性がよく木切で船を作ってくれた。大工小屋と呼ばれる作業場ではクルクルと丸まったカンナの削り屑を集めて遊んでもらった。庭木や芝生の手入れをする人たちが本物の植木屋であったのか、作業療法を受けている患者さんであったのかも今もってわからない。これは1950年に精神衛生法が交付されてからようやく10年ほどが経ったころの話である。その当時は患者を「使役」として使っていることが当たり前の時代であった。患者さんを作業療法であるとか、社会復帰の職業訓練であると言った理由で、低賃金であるいは賃金などを支払わずに使役することが平然と行われていたのである。そこで働いている人々は子供の目から見ていると、患者さんか職員かがわからないほどの人達であり、病気や障害をもっている人には全く見えなかった。「演芸会」や「運動会」の時にはその舞台に登場する患者さんの姿をそばで見ているので、異彩なオーラを放つ人や表情が歪んだ知的障害であろう人たちと職員とを見分けることができた。職員による芝居や患者さんによる合唱などを眺めていると、患者さんと職員の区別も多少つくようになるのである。ここで患者さんたちに配られるおやつが詰まった袋の分け前にあずかることだけを楽しみにして、私はおとなしく三文劇をながめていたのである。年末になると餅つきが行われ状態の良い患者さんも一緒に餅をついたり丸めたりしていた。私もこれに参加するのが楽しみで、つきたての餅に砂糖を掛けて食べたあの素朴な味が今でも忘れられない。私の味覚が育たなかったのは小さい頃から病院給食をおかずにしていたからであろうと思っている。

かくれんぼをして遊んでいた時のことである。病棟の間にある中庭に隠れていた。当時はそのような部屋があることなど知りもしなかったのであるが、ここには保護室があったのだろう。この場所は滅多に人が来ないから隠れる場所としては絶好であった。しかしその日は違った。身を潜めて隠れている私の頭上から突

## Forewords

Yasushi Morimura MD, PhD, President, Jinmeikai Foundation  
53-20 Kabutoyama, Nishinomiya, Hyogo 662-0001 Japan  
rijicho@ohmura-hp.net

然奇妙な呼び声が上がり、振り返ると鉄格子の隙間からこちらを見て、声をかけてくる恐ろしい表情の患者さんの姿があった。びっくりした私は慌ててその隠れ場所から飛び出してしまったのである。

1963年にライシャワー事件が起こり、精神衛生法が改正されるこの時代は、精神障害者に対する偏見が強く隔離収容政策が進む時代であった。学校の友達からは「お前の家には黄色い救急車があるのか?」「悪いことをしたら黄色い救急車が迎えに来るとするのは本当か?」と言った精神病院、精神障害者に対する周りの人々が感じている思いが、子供たちの口から直接私に届けられた。ある時、こっそりと忍び込んだ父の書斎の大きな机の上に分厚い調書を見つけた。殺人事件か何かの犯人について精神鑑定を行うための資料である。見てはいけないものを覗き見る罪悪感を覚えながら、こっそりとその資料を開いてみると、たくさん刺し傷がある被害者の白黒写真が目に飛び込んできた。この事件を起こした犯人が精神障害者であったのかそうでなかったのかは知る由もないが、精神科医療の中にこのような事件とも関わっていくことがあるのを初めて知った瞬間であった。

このように日常の中に精神障害者が溶け込んだ世界で生活していたことによって、私の中には異常な世界に住んでいる患者さんに対して、異常性を感じるのでは無くむしろ正常性をみて親しみを感じるようになっていた様に思う。私には患者さんに対する偏見や恐れと言った特別な感情が湧くことはなく、面白いことをするし、優しい彼らはむしろ愛すべき存在でもあった。

あの船を作ってくれた人は何者であったのだろう。少なくとも大工さんで無いことは確かであるし、作業療法士がようやく制度化されて当時兵庫県で第一号の作業療法士となった看護師の顔も知っている。しかしなお今となってもあの船を作ってくれた人が患者さんであったのかそうではなかったのか、区別がつかないのである。私の精神科医療はこのような源流から流れ始めてきたのである。

(本文中では当時使われていた用語を用いた)

特別寄稿

## これまでの作業、そしてこれから —Y.N.の場合

長崎大学名誉教授、医療法人 五省会 出島診療所所長 中根允文

### I. はじめに

本稿の執筆者－YNは、既に80歳を過ぎ、未だに現役かのような作業をなんとか続けているものの、以前ほどの冴えはなく、ごく周辺の状況をどうにか無難にやり過ごしている現況を、自分自身嘆かわしく思いつつ、その日暮らしを続けていると言うのが実情である。とはいえ、原稿依頼をお引き受けすると約束した手前、何とか一篇として仕上げる必要があり、ここに取りかかったのが現状である。しかし、このタイトルから何が推測できるかと言えば、もしかしたら自らの見栄っ張りなところばかりが前面に出て、同輩や後輩にしてみると、これほど読みたくない原稿はないとの懸念が出没してくるようである。ともあれ、そういった批判はあるにせよ、しばらくお付き合いのほど願いたい。

### II. 医学生・院生の頃

加齢につれて、今や20代・30代あるいは40代の頃を思い出すことしきりである。熊本県の公立高校普通科を卒業(1956)して、九州大学理学部に入学(1956)。しかし自らの希望するところとは何か違う雰囲気戸惑いつつ、教養課程の2年間はあっさり過ぎてしまい、自分自身これでは拙いと思いつつも、容易には進むべき道を決めることが出来ず、戸惑いながら同大学を退学。1年間の失意期を乗り越えて、長崎大学医学部専門課程に編入(1959)して、あとは無事同学を卒業(1963)、日本赤十字社長崎原爆病院にてインターンをすま

せ(1964)、国家試験をパスして(1964)医師の一員におさまったのである。

著者の医学生時代にスタートし、時間経過とともに大学紛争は次第に激しくなり、全国の大学、特に国立大学医学部ではインターン制度問題で将に嵐が吹きすさんでいた。そのような時代をどうにかクリアしたとはいえ、今度は医師として何科を選択するか、あるいは研究者を目指すか臨床医となるかなどは極めて重大なテーマであった。医学生の頃、当時の時代背景を基に、学生サークルの一つとして先輩達が数年前に発足させてくれた「社会医学研究会」(略称、社医研)の動きに関心を持ち、激しい地域社会の動向に揺さぶられつつも生きのびねばならない状況に置かれた障害者に幾らかでも支援できないだろうか、長崎市近郊の幾つかの地域に出かけて行って、ささやかなサポート活動を試みたことを多少は記憶している。一般住民による町政の民主化運動などが長崎の中でも活発な地域では、そこに設立された小さい診療所のサポートに先輩とともに参画しながら、住民運動支援に関わったこともある。結果として、どれだけ地域住民に利益をもたらしたのか疑わしく、他医科大学にては精力的に展開されるセツルメント活動の華やかさを羨ましく思ったものである。しかし、医療行為のままごとみたいな社医研活動に対して、地域住民はホントに好意的で協力的であったことを繰り返し思い返すのである。そのことを前提にして、通常の医療行為の原則を考えることになり、結局明らかに関係ありそうな分野に思えて、精神医学領域のスタッフの一人になることを希望するようになっていた。

大学を卒業し、精神科医になろうとは考えつつも、細かくどの方向に進むかについては、まだ全く無知であった。大学卒業直ぐに結婚する(1963)

---

The Lifework of YN and Further  
Yoshiyumi NAKANE, MD, PhD  
Professor Emeritus, Nagasaki University, Director of  
Dejima Clinic  
3-9-904 Sumiyoshi-machi, Nagasaki 852-8154 Japan  
ymnak@themis.ocn.ne.jp



などは、教育者であった父にしてみると、了解不能な話題だったと思う。それにしても、二人だけで入籍手続きを済ませ、結婚式あげるでもなく、インターン終了の頃には、既に第一子が出生していた。社医研活動をバックアップしてくれた先輩達の勧めもあって、精神科医となる方向を決意していた。身内に医師は居なかったのも、誰からも反対されることはなく、積極的に賛成する者もいなかった。インターンを終えて医師国家試験に合格し、直ぐに大学院医学研究科に進学することにしたが、特別に何か研究テーマが浮かんでいただけでもない。

大学院生になると(1964)、医師ではあっても学生であることから、結婚し長男誕生もあり、早々に生活の術を見つける必要があった。大学院生として少しずつは軌道に乗り始めながらも、まずは生活の糧を確立する作業にも拘る必要があったのである。院生1年の秋頃には、親切な先輩に可愛がられて、彼が開業してすぐの精神科病院にて精神科医らしい作業を手伝いし始め、徐々に精神科医としての地歩を確立していく努力ができた。生活に追われているようでありながら、少しずつは研究的なスタンスをとれるように成長していったのである。振り返ってみると、ホントに好ましい先輩諸氏に見守られ、激励されていたようである。

大学院入学の翌年1965年に、「頭痛の臨床的観察」と題する最初の論文を長崎医学会雑誌に発表した。殆ど自分が中心になって書き上げたもので、必ずしもベストな出来とはいえず、低次元のものであったのかも知れないが、論文体裁に関する基本的ルールを知らず、助教授や先輩などを筆頭著者にあげ、自らを著者達の最後に記載したのを恥ずかしく思い出すのである。執筆者の記載順位については、しばらく経って先輩の一人から教えられたのである。

院生としての研究者生活はスタートしたが、研究テーマは暫く見つからなかった。教室の先輩は何かとアドバイスしてくれたが必ずしも順調でなく、精神医学関連の基礎医学分野の神経生理・神

経病理領域で研究テーマを探ることを勧められたりもした。臨床医を離れて基礎医学研究に専念することは羨ましい感じもあるが、当時の自分には合わないようにも思え、結局臨床領域でテーマを探すことにした。個人的には、児童期の精神障害(精神遅滞や発達障害など)に関心を持っており、彼らにおける特有の生物学的指標の有無などを探ることに関心を持っていた。そこで、遺伝性の精神遅滞を対象に、なんらかの指標となる事象はないかを暫く模索した。精神遅滞にとって、早期に生物学的指標を発見できれば早期介入の開始が可能となり社会参加への経路も早期に立案できるのではないかと考えて、遺伝性の明らかな精神遅滞事例の生物学的特徴を見つけるという作業に熱中していた。結果的には、先輩諸氏の協力やバックアップで何家系かの精神遅滞家系の成員数名に係る解析から、論文「脳脂質症の患者及び家族保因者における異常白血球について」(精神神経学雑誌、1968)をまとめ、同年12月31日を以て、医学博士号を授与された。当時、さらに数編の関連論文「Systemic juvenile lipidosisの臨床病理組織学及び電子顕微鏡的研究」などを公表して、学位論文の主題の臨床有用性を確立させようとした。学位論文関連の作業に加えて、個人的に将来を見据えて何をやるべきかあるいは如何なる領域のエキスパートになるかというとき、まずは臨床医として地域に密着した診療を行いつつ関連分野に係る情報を収集・公表できるようになりたいと考えた。いわゆる、疫学精神医学・社会精神医学・精神衛生学などを専門分野としながら、且つ臨床医であることを目指したのである。そのきっかけとなったのが、当時長崎大学医学部の公衆衛生学教室教授であった相澤龍教授による指導を受けたことである。医学生として学友会活動(社医研)などを指導して頂いていたことへの返礼として、同教室で継続的に展開されていた作業を極く僅かにお手伝いしただけに過ぎないのに、当時多大な関心を引いていた職業病である「Key Puncher病」を主題にした論文(1961)の執筆者枠に自分の氏名が列挙されており

(著者紹介には「学生」と明記)、深謝の気持ちでいっぱいになったことを未だに忘れはしない。

### Ⅲ. デンマーク留学

大学院修了と共に、長崎大学医学部の文部教官になり、助手を経て、1969年には講師、そして1974年11月にはデンマーク政府奨学金留学生として、デンマークのAarhus (オーフス)大学医学部の精神医学的疫学研究所(Institute of Psychiatric Demography)に約10ヶ月間の留学(Professors Erik Strömngren & Mogens Schou に師事、1975年9月14日まで)を果たした。(図1)



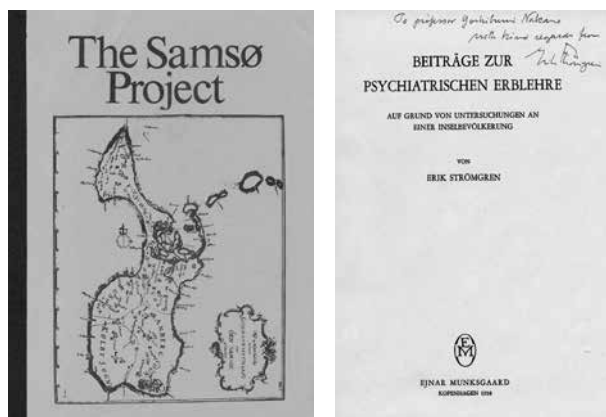
図1 (グラビア1) 「人魚姫像の前に立つ」  
(Copenhagen, Denmark) 1974年秋撮影

帰国して6年後の1981年に助教授に昇進、1984年4月には精神神経科学教室の第6代教授に選出された。更に、2002年4月には長崎大学大学院教授(医歯薬学総合研究科 医療科学専攻 病態解析・制御学講座 精神病態制御学)となった。

1980年以降は、長崎大学薬学部、長崎大学医療短期大学部、および長崎大学歯学部非常勤講師、大分医科大学、香川医科大学、岡山大学医学部、琉球大学医学部、および純心大学大学院などにて非常勤講師を引き受けていた。

北欧留学体験は、その後の自分自身にとって、決定的な方向を確立するきっかけとなった。当時の長崎大学では、島嶼医療(五島や対馬など)の在り方について臨床実践を前提にしながら、そのモデルを国内外に求めていたこともあって、著者は

北欧諸国の先進的な情報や報道に憧れの的な印象を抱いていた。Strömngren 教授のところは、Samsø projectなどで疫学研究の世界的トップレベルにあった。その方法論の幾つかを参考にしながら、数多くの島を抱える長崎の精神医療に寄与したいと考えたのである。(図2)



Samsø Project  
1957年にスタート

Bohnholm Study  
(Denmark) 1938

図2 (グラビア2) Institute of Psychiatric Demography, Aarhus Psychiatric Hospital, Risskov, Denmark

しかし、当時の北欧に関する一般的な認識は「フリーセックス」を代表として「ポルノ解禁の国」という感じで、デンマーク留学が決まったとき、周辺では何しに出かけるのやらと冷笑の雰囲気が漂っていたように記憶している。しかし、結果的には極めて有用な情報に囲まれて、その後大いに関係分野での業績を蓄積できることになったのである。

### Ⅳ. デンマークでの経験

島嶼医療の先駆者と考えるデンマークの疫学研究所の活躍および功績は、日本で考える以上に実践的で、無駄が少ないところにある。研究所のスタッフは必ずしも多いとは言えず(人数面だけでなく業績の点からも見ても明らかに女性優位であり、同研究所のトップである所長は女性助教授のAnnalise Dupont、写真前列中央にいる著者の右隣の女性)、こぢんまりとした条件のもと詳細な事例検討を長期的な時間軸の中で行いながら、Evidence based に成果を上げていることには感心したものである。(図3)



図3 (グラビア3) Staff of the Institute of Psychiatric Demography, Aarhus University, Denmark 1975.

先に挙げた2人の教授は、それぞれの分野で多大な業績を上げていた。まず、Strömgren 教授は先にも記したように数多くの地域調査のデータを蓄積しながら、その対象者への医学・医療的な接近法を公表してきており、同じ分野の仕事をする者にとっては将に父親的存在である。そこに留学したことで具体的な疫学データに関する包括的アイデアを知ることができ、それを国際的に協働して作業するきっかけを提供してくれた。今では既に現役を引退し、更に逝去されたとは言え、著書にとっては世界保健機関(World Health Organization, WHO)の精神衛生部門(Mental Health Division)での共同研究の一員に認めてくれたことをはじめとして、将に貴重な経験の場所を提供してくれた恩師・先輩という気持ちでいっぱいである。(図4)



図4 (グラビア4) Late Professor Erik Strömgren: 1908年11月28日 Copenhagenにて誕生、1934年 Copenhagen 大学医学部卒業、直ぐに Bornholm study に着手。1945-1980年 Aarhus 大学 教授(精神医学) 1993年3月15日に逝去(享年83歳)

一方、Schou 教授は、気分障害のリチウム療法を世界的に推進させたことで余りにも有名であり、日本への導入を前にして、以前の治療法との比較など、繰り返し有用性を明確に証明したことで知られる。

この二人の教授は、何度も日本・長崎を訪問して、自らのデータを度々公開しながら、後続の日本にとって極めて有用な多くの資料を提供していただいたと考える。著者にしてみると、彼らのバックアップをいただきながら、日本から世界共通の関連データを比較対処することで新しい知見に確立できていったと考える。これらの経過を基に、WHOなどでの国際共同研究が更に展開され、多くの比較研究がなされ、かつ若干の日本特性も示されてきたと言えよう。(図5)

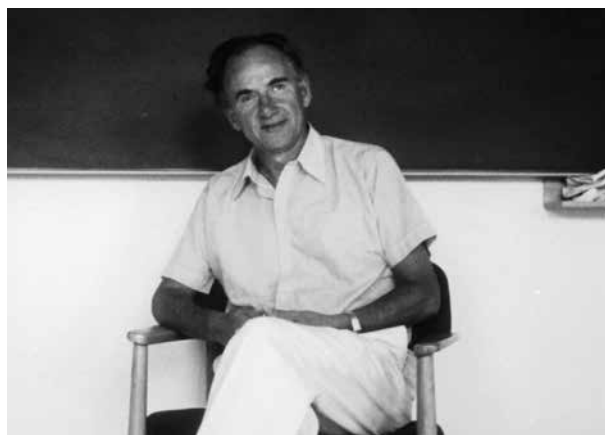


図5 (グラビア5) Late Professor Mogens Schou: 1918年11月24日 Copenhagenにて誕生、2005年9月29日に逝去(享年86歳)

## V. WHO における共同研究の成果

デンマーク留学を終えて帰国し、その数年後、長崎大学医学部精神神経科学教室(高橋良教授)は世界保健機関から「機能的な精神病に関する WHO 研究協力センター」に指定(Center 長: 高橋良教授、1979)され、以来国際共同研究への参加とともに幾つかの地域研究を開始した。WHO によるそれ以前の研究活動の成果が各国に認識され、長崎からのデータもその一環となっていったと考えられる。

長崎大学医学部精神神経科学教室における国際共同研究の流れ  
 - WHO/World Mental Health Survey など -

年月日	作業主題
1979-88	「機能性精神病に関する WHO 研究協力センター」との指定 (Center 長：高橋良 教授)
1989-05	「精神保健の研究・訓練の WHO 協力センター」との再指定 (Center 長：中根允文 教授)
	WHO 精神保健・物質乱用予防部・WHO 西太平洋事務局 (WPRO) 専門委員会委員 (Expert panel member 指定、中根允文、2008.7 まで)
1972-79	SADD うつ病標準評価研究 (5 センター共同)
1977-80	内科外来におけるうつ病症例の研究 (2 センター共同)
1981-85	抗うつ薬の点滴・経口治療に関する比較研究 (11 センター共同)
1982-87	生物学的指標としての DST の有用性に関する研究 (13 センター共同)
1985-91	うつ病に関する日中韓アジア 3 国共同研究 (3 センター共同)
1989-94	SADD 採用症例の長期追跡研究 (4 センター共同)
1976-86	DOSMeD 初発例発見研究 (11 センター共同)
1979-81	DOSMeD 悪性腫瘍併発罹病生の研究 (5 センター共同)
1979-97	DOSMeD ライフイベント研究 (9 センター共同)
1989-97	DOSMeD/ISoS 長期追跡研究 (18 センター共同)
1990-96	PPGHC 一般心療科における心理的問題の診療に関する研究 (15 センター共同)
1995-97	WHOQOL 開発の研究 (多施設共同)
1995-97	がん患者における QOL 研究 (5 センター共同)
1996-2000	痴呆患者介護者における QOL 研究 (7 センター共同)
2003-07	Mental Health Literacy に関する日豪比較共同研究 (2 センター共同)
2010-15	精神障害者への対応への国際比較に関する研究 - WHO/mhGAP Intervention Guide の日本語版開発 (mhGAP 介入ガイド) について



なかでも、米英2国間における統合失調症の発現頻度の差の根底に潜む葛藤は多年にわたって大きな問題であった。その際、疾病概念の違いが根底にありそうと問われたことをきっかけに、IPSS、DOSMeDあるいはISoSなどといった長年に亘る共同の比較検討が多数の事例を通して展開され、後には他の言語圏をも巻き込んで慎重に検討された。(図6)



図6 (グラビア6) イタリア・ボローニャでのDOSMeD会議 (1995年9月)

そうした検討を繰り返す中で、当該疾患だけでなく、色んな病的状態に係わる疾患概念や発現頻度が諸国間で比較検討されるようになり、それに係わる病因論なども遡って探られた。特に、近年は国際疾病分類の改訂に係わる提案を繰り返して行っており、その重要性が認識され、例えば現在進行中の国際疾病分類-第11改訂版(ICD-11)の開発や、それに付随する診断基準の設定などへと展開されてきている。

特に精神疾患の分類に果たしたWHOの寄与は大きく、長崎大学もWHO研究協力センターの指定・再指定を受けながら、相応の寄与を果たしてきたように考える。単に疾患分類だけでなく、精神障害の範疇については特に疾患概念や診断基準が問われ、入念な討論を経て各疾患概念が確立されてきている。その中には大きく疾患単位そのものの存在が協議されることもあり、疾患の呼称も問われることが少なからずあったことを記憶している。とりわけ、最近ではAnti-stigmaの動向も顕

著で、それらを反映した病名呼称の検討も厳しい話題になっている。こうした動向に直面しながら、これからも慎重に審議継続を行っていくことが重要であろう。

WHOが計画した国際共同研究への参加を契機にして、近隣諸国からの共同研究計画が提案され、参加に至った場合も少なくない。特に、長崎大学の定年退職前後辺りには、数件の国内・国際研究を進めた。例えば、アジア3国におけるうつ病の臨床に関わる研究や、日豪におけるメンタルヘルスリテラシー研究、あるいは原爆被爆者・被爆体験者など、更には長崎水害を含む災害被災に伴う精神保健上の問題に関する災害精神医学研究などがそれである。殆どは長崎大学時代の研究であるが、中には長崎国際大学に奉職するようになってから開始されたものもある。(図7、8)



図7 「災害精神医学」関連の著書、日本における精神医学のイメージ (WPA) 版 (1995-1999)



図8 「災害精神医学に係わる論文やプレゼンテーション」 (1988、1996)

長崎大学を定年退職後(2003年3月末)は同大学の名誉教授になると共に、長崎国際大学(人間

社会学部)・大学院(人間社会学研究科)の教授(同年4月)として、両大学の同僚と共に若干の研究を続けた。(図9)



図9 「メンタルヘルスリテラシーに関する日豪共同研究報告書」(2005-2007年の報告書)

そして、2008年3月に同大学の教授職を退職後は、医療法人五省会 出島診療所の所長として勤務しながら、作業内容を減らし若干の精神科臨床に従事して、いわゆる研究分野からは距離を置いている。

## VI. そして、これから

これまでの作業を、ある部分では詳しく、また別の所は駆け足で紹介してきた。その間に相当数の論文を発表してきたと思う。これらのどの程度のもものが、有用な価値を有するのかは、これからの若い諸氏の判断に従うことになろう。発表するに当たっては、懸念や躊躇いの一方で、ある種の高揚感を感じることもあった。全てを振り返っているわけではないが、幾らかでも後輩にとって有用な情報を残していたとの評価がなされれば、こ

れ以上の喜びはない。

本文の中で、論文発表のルールみたいなことにも若干言及したが、最後に精神科医としてどの程度の論文を書き上げたかを纏めた図表を作ってみた。(図10、11)

附表・附図から分かるように、著者の医学者としての就業した期間は1965年から2017年頃までの50余年であり、その間に全778件の論文発表などをしてきた。欧文論文が201編、和文が577編で、併せると778編、それらのうち「筆頭著者」論文が371編(全体の約48%)である。これらの数値が平均的なものであるか、内容がどうであるかは、これから評価されることになろう。大学教官になった1970年頃には、できるだけ独創性や有用性を重視しつつ、情報提供者となる被験者への負担を最低限にしながら、長期的で前方向性の研究を展開してきたつもりである。被験者の同意を得ることの難しさに直面しながらも、何とか多数の協力を得て、相応の結果に到達できたと考えている。

これらのことを前提に、現職であったこの50数年間に行ってきた作業の経過を記載してきたが、さてこれからどうするかについて考えるのが次のテーマである。

精神医学分野では、未だにかなりの部分が解明されていない。様々な精神疾患の背景に潜む原因らしき病変部分は十分に解明されたとは言えず、仮説(あるいは仮説以前)の段階に止まっており、精神科医だけでなく周辺の多くの研究者の支援を

欧文 (A) 業績			和文 (B) 業績		
A-a: 学術雑誌に掲載された原著論文			B-a: 学術雑誌に掲載された原著論文		
A-b: 学術雑誌に掲載された総説論文			B-b: 学術雑誌に掲載された総説論文		
A-c: 著書 (プロシーディング及び分冊を含む)			B-c: 著書 (プロシーディング及び分冊を含む)		
A-c-1: 執筆			B-c-1: 執筆、B-c-2: 編集		
A-c-2: 編集			B-d: 各省庁等の研究補助金・委託費による成果		
B-e: 訳書					
	Total	First	Total	Total	First
Total	201	48	Total	577	323
A-a	136	11	B-a	105	28
A-b	18	13	B-b	132	101
A-c	47	24	B-c	207	113
A-c-1	43	21	B-c-1	136	97
A-c-2	4	3	B-c-2	71	16
			B-d	102	57
			B-e	31	24
Total: 論文総数、First: 筆頭著者論文数					
A+B		Total :	778		First :
					371

図10 YNの作業結果 (1961-2017)

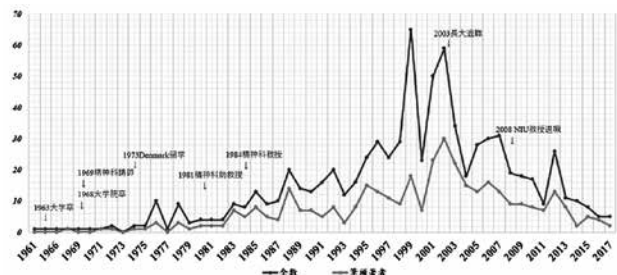


図11 56年間(1961-2017)における精神医学研究作業の経過

必要としている。

若き医学徒が、色んな仮説に多くの好奇心を持って取り組むことは貴重である。そのきっかけとして、先行研究を参考にすることは、勿論非難されるべきではない。とはいえ、それを土台にしながら、いつまでも同じステージに立ちすくんでいては、全く前進は窺えないことになる。あくまでも、次のステップへの展開・進歩が必要であろう。そのためには、飛躍を窺わせる発想が必須である。飛躍のステップが何処に潜むかを測るのは、独断によることがあるが、やはり日々の作業量であろう。繰り返してトライする中で、周辺と同僚や先人を越えて、驚異的なゴールに到達できよう。これまでに世界各国での各専門領域における、幾つかの歴史的レビューは残されているように思う。

著者自身、傲慢にも、日本での精神医学研究の動向を纏める作業をしたり、自らの専門領域としてきた社会精神医学の発展を纏めてみたことがある。そのタイトルだけでも、以下に2冊を紹介しておきたい。

Yoshibumi Nakane & Mark Radford ed. : *Images in Psychiatry: Japan., World Psychiatric Association, Synapse, 1999.*

Yoshibumi Nakane: *Progress in Social Psychiatry in Japan, An Approach to Psychiatric Epidemiology, Springer, 2012.*

とはいえ、今後のことについて、個人的には残念ながら何らの作業計画もない。これから年齢を重ねていく中で、素晴らしいアイデアに囲まれて新たな理論構築ができれば、ラッキーであろう。そうして、ユックリ往生できれば幸いだなどといった程度の見通しに止まっている。多少疲れを感じる今日この頃、ホッとしながら、やり残した部分が窺える箇所にならなくても手をつけ始めよう。

今回の論文に殆ど触れていない箇所が既記したように幾つかある。特に、原爆被爆者への支援に

関わる部分は広く見れば災害精神医学分野であり、職務として「長崎原子爆弾被爆者対策協議会理事長」などの任を引き受けて、普段から作業の豊富さに遭遇してきたにもかかわらず、ここでは残念ながら殆ど言及していない。なお、より若い頃に頻繁にタッチしていた児童・青年に関する話題にも、様々な広がりが見られつつある現状なのに、最近では自分自身ほとんど言及もしてきていない。これから少し、時間をおいて考える話題にしていただければ幸いである。

自らの履歴を振り返るチャンスを提供された本誌の編集委員の諸氏に深謝したい。

#### 参考文献

- 1) 吉永輝之、相澤龍、中清美、大堀美枝子、平田元、中根允文、吉田茂幸：某重電気工場における I.B.M. Key Puncher の夏季作業環境条件. 長崎総合公衆衛生学雑誌 10 (2), 59-66, 1961
- 2) 藤井薫、金武功、大久保尚、川副正昭、松永文保、中根允文：頭痛の臨床的観察. 長崎医学会雑誌 40, 148-152, 1965
- 3) 中根允文：脳脂質症の患者及び家族保因者における異常白血球について. 精神神経学雑誌 70, 900-921, 1968
- 4) 河部康男、中根允文、金武功、藤井薫：Systemic juvenile lipidosis の臨床病理組織学及び電子顕微鏡的研究. 九州神経精神医学 15, 216-232, 1969
- 5) 河部康男、中根允文、藤井薫：Systemic juvenile lipidosis の病理組織学及び電子顕微鏡的研究. 神経研究の進歩 14, 338-346, 1970
- 6) 長岡興樹、藤井薫、中根允文 ほか：長崎県離島における精神障害者の実態. 臨床精神医 2, 761-767, 1973
- 7) 中根允文：デンマークの精神医学. 九州精神神経医学 22 (3-4), 258-263, 1976
- 8) M. Kastrup, Y. Nakane, A. Dupont & M. Bill: Psychiatric treatment in a delimited

- population - with particular reference to out-patients. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 53, 35-50, 1976
- 9) 中根允文、太田保之：島の精神病理－下五島の精神分裂描写を通して－. *社会精神医学* 4, 139-144, 1981
- 10) 荒木憲一、高橋良、中根允文、太田保之ほか：自然災害と災害精神疾患－長崎水害（1982）の精神医学研究－. *精神神経学雑誌* 87, 285-302, 1985
- 11) 中根允文、高橋良、太田保之：日本における精神分裂病の発病危険率－長崎市における分裂病発生率研究の結果から－. *精神医学* 28, 421-426, 1986
- 12) WHO Collaborative Study Group (A.Coppen, M.Metcalf, J.Harwood, C.Swade, MT.Abou Sales, P.Millin, P.Kielholz, M. Gastper, G. Gatper, J. Menlewicz, P.Limlowski, M.Arato, Z.Rhimer, D. Moussaui, K.Chihabeddine, M.Touhani, OJ.Rahaelsen, H. Dam, A.Gjerris, WE, Bunney, D. Garber, M.Zetin, BB.Sethi, JK.Trived, ME, Vartanian, BS. Beliaer, EI. Minsker, K. Lukaniana, H. Hippus, H. Klein, R.Tkahashi, Y. Nakane, et.) : The dexamethasone suppression test in depression. *Brit J Psychiatry* 150, 459-462, 1987
- 13) 高田浩一、中根允文：精神分裂病の15年転帰－長崎市発生率研究コホートにおける初発精神分裂病を対象として－. *精神科治療学* 13, 1099-1105, 1998
- 14) 中根允文：私の恩師 Erik Strömngren 教授. *最新精神医学* 4, 421, 1999
- 15) G. Harrison, K. Hopper, T. Craig, E. Laska, C. Siegel, J. Wanderling, K.C. Dube, K. Ganey, R. Giel, W. an der Heiden, J. Janca, PWH.Lee, CA. Leon, S. Malhorta, AJ. Marsella, Y. Nakane, N. Sartorius, et: Recovery from psychotic illness: a 15-and 25-year international follow-up study. *Brit J Psychiatry* 178, 506-517, 2001
- 16) Y. Nakane, A.F. Jorm, K. Yoshioka, H. Christensen, H. Nakane & K.M. Griffiths: Public beliefs about causes and risk factors for mental disorders: a comparison of Japan and Australia. *BMC Psychiatry* 5, 33, 2005 doi:10. 1186/1471-244X-5-33
- 17) 中根允文：Mogens Schou 教授のご逝去を悼む－Mogens Schou 教授とリチウム. *精神医学* 48, 1019-1023, 2006
- 18) M. Tominaga, N. Kawakami, Y. Ono, Y. Nakane, Y. Nakamura, H. Tachimori, N. Iwata, H. Uda, H. Nakane, M. Watanabe, Y. Naganuma, T. Furukawa, Y. Hata, M. Kobayashi, Y. Miyake, T. Takeshima & T. Kikkawa : Prevalence and correlates of illicit and non-medical use of psychotropic drugs in Japan: Findings from the World Mental Health Survey Japan 2002-2004. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 44 (9) : 777-783, 2009
- 19) M. Tsuchiya, N. Kawakami, Y. Ono, Y. Nakane, Y. Nakamura, H. Tachimori, N. Iwata, H. Uda, H. Nakane, M. Watanabe, Y. Naganuma, TA. Furukawa, Y. Hata, M. Kobayashi, Y. Miyake, T. Takeshima, T. Kikkawa, RC. Kessler : Lifetime comorbidities between phobic disorders and major depression in Japan: results from the World Mental Health Japan 2002-2004 Survey. *Depression and Anxiety* 26 (10), 949-955, 2009
- 20) H. Kinoshita, Y. Nakane, H. Nakane, H. Ichinose, Y. Ohta, S Honda, H Ozawa.: Nagasaki. Schizophrenia study- Relationship between DUP and some factors. *Early Intervention in Psychiatry*. Vol 6 Supplement 1, p61, 2012



- 21) Y. Nakane : Progress in Social Psychiatry in Japan, An Approach to Psychiatric Epidemiology (edited and written by himself and). Springer Japan, pp1-146, 2012
- 22) Y. Kido, N. Kawakami, WHO World Mental Health Japan Survey Group (Y. Ono, Y. Nakane, Y. Nakamura, A. Fukao, I.Horiguchi, H. Tachimori, N. Iwata, H. Uda, H. Nakane et al.) : Sociodemographic determinants of attitudinal barriers in the use of mental health services in Japan: Findings from the world Mental Health Japan Survey 2002-2006. Psychiatry and Clinical Neurosciences 67, 101-109, 2013

\* : 上記した文献の中には、現在の呼称でなく旧来の呼称をそのまま記載したものがあがるが、引用の場合には適切な配慮をしていただければ幸いである。

特別寄稿

## 精神医学と性

埼玉医科大学 山内俊雄

### 要約

精神医学の領域で性の問題がどのように扱われてきたかを歴史的な視点からみた上で、従来の精神医学領域に新しい風が吹いてきたことを「同性愛」ならびに「性同一性障害」という二つの現象を通して述べ、その意味を考えた。

それを踏まえて、最近の性のあり方は、さまざまな現象を障害として捉えるのではなく、個人の生き方としてとらえる「脱病理化」の流れにあること、また、性というものが持つ多様性、すなわち、「男」「女」という生物学的性別にとどまらず、性自認(ジェンダー)や性指向、性別役割などの多様な側面を持つことを認識すること、さらに単純な二分法や区分けではなく、そこにはグラデーションあるいはダイバーシティと表現される、個人による微妙な差異があることを認識することの大切さを指摘した。

その上で、精神医学が性の問題にどのように対応すべきかを考えた。その際、このような現象の背景にある脳科学の知見を踏まえ、われわれが性というものを、より柔軟に、人の生き方という視点でとらえることの重要性に言及した。

それらを俯瞰したうえで、精神医療は性の問題を抱える人にどう寄り添うべきか、また、適切な対応のためには日ごろから、性に関する知識や態度の涵養に努める教育の重要性についても考えを述べた。

**Key words:** psychiatry, sex, gender, sexual orientation, homosexual, gender identity disorder, gender dysphoria, education

### はじめに

精神医学を学ぶ中で、性の問題について教育を受けた覚えがない。というより、医学教育の中で学んだ性に関係したことといえば、半陰陽という言葉くらいであった。ましてや、人の性のあり方について考えたこともなかった。しかし、これから述べるように、突然、性別とか、性のあり方を考える立場に立たされて、否が応でも性の問題にかかわらざるを得ず、自らが精神科医としてこの問題にどう対応すべきか、精神医学は性の問題とどのように関わるべきか、といったことを考えることになった。その経験に基づいて、主として精神医学の視点から性の問題をどう考えるべきか、

どう関わるべきかについて考えを述べたい。

そのために、まず歴史的に精神医学の中で性の問題がどのように扱われてきたかを見たい。最近の性をめぐる社会の流れ、動向をも踏まえて、精神医学は性の問題にどう関わるべきか、これからの精神医学・医療と性の問題を考えてみたい。

## I. 精神医学において性の問題はどのように扱われてきたか

### 1. 精神医学の教科書に見る性

精神医学が性に対してどのように関わってきたかを見るために、古い精神医学の教科書を見てみよう。手許にある教科書、昭和17年(1942)に東京大学教授、三宅鑛一によって書かれた「精神病理提要」を見ると<sup>1)</sup>、表1に見るように「精神病的人格」の章に「性欲異常症」の項があり、異常性欲あるいは性欲表現の異常としていくつかのものがあげられている。例えば、「性欲異常症」として“病的手淫”

Psychiatry and Sexual Matter  
Toshio YAMAUCHI, MD, PhD  
Saitama Medical University  
38 Moroyama, Iruma-gun, Saitama 350-0495 Japan  
tyamachi@saitama-med.ac.jp

や“陰部暴露症”“同性相親症”（いわゆる同性愛）ならびに、犯罪性の高い“残忍性色情症”などが記述され、これらのものをひとまとめにして、精神病的人格と位置付けている。

一方、やや時代が下って、第二次世界大戦終了直後の昭和23年(1948)に発刊された、慶應義塾大学教授、植松七九郎によって書かれた「精神醫學」<sup>2)</sup>によると、表2に示すように、「精神病質或は精神病質人格」の章のなかに「異常性欲・性欲倒錯」として、手淫、同性愛、フェチシズム、動物淫乱症、サディズム、マゾヒズム、殺人淫乱症ならびに性的犯罪を上げている。

さらに時代が下って、北海道大学教授の諏訪望著「最新精神医学」昭和59年(1984)<sup>3)</sup>によると(表3)、「精神病質」の項に「性倒錯」として“性欲の対象の異常”と“性欲満足の行為の異常”に分けて記述し、“性欲の対象の異常”として、「獣姦」「動物嗜愛」「小児嗜愛」「死体嗜愛」「フェチシズム」があげられており、“性欲満足の行為の異常”として、「加虐嗜愛」(サディズム)、被加虐嗜愛(マゾヒズム)、露出症、窃視症などがあげられている。諏訪の記述も「精神病質」の章のなかに記されているが、「これらの異常は必ずしも異常人格者に見られるとは限らない」と記述している点が先の二つの教科書と多少異なる点である。

表1 三宅鑛一の教科書に見られる、性に関する記述項目

<b>三宅鑛一 著 「精神病理提要」</b>	
昭和17(1942)年 南江堂	
第十三章 精神病的人格	
・性欲異常症	
→	病的手淫症
→	陰部暴露症
→	對物品淫樂症
→	同性相親症
→	残忍性色情症

表2 植松七九郎の教科書に見られる、性に関する記述項目

<b>植松七九郎著 「精神醫學」</b>	
昭和23(1948)年 文光堂	
第XX章 精神病質或は精神病質人格	
・異常性欲・性欲倒錯	
→	手淫
→	同性愛
→	フェチシズム
→	動物淫乱症
→	虐待淫乱症(サディズム)
→	被虐待淫乱症(マゾヒズム)
→	殺人淫乱症
→	性的犯罪

表3 諏訪 望の教科書に見られる、性に関する記述項目

<b>諏訪 望 著 「最新精神医学」</b>	
昭和59年(1984) 南江堂	
「精神病質」	
「性倒錯」	
・性欲の対象の異常	・性欲満足の行為の異常
獣姦	加虐嗜愛(サディズム)
動物嗜愛	被加虐嗜愛(マゾヒズム)
小児嗜愛	露出症
死体嗜愛	窃視症
フェチシズム	
➤ 「これらの異常は必ずしも異常人格者に見られるとは限らない」	

## 2. 精神医学で扱ってきた性

このように、すくなくとも昭和の時代までの精神医学においては、性の問題は、「性欲の対象の異常」、あるいは「性欲満足の行為の異常」との視点からとらえられており、そこには“正常な性欲の対象”、“正常な性行為”が「在る」という前提のもとに、それに悖るものを異常ととらえ、それらは「精神病的人格」、あるいは「精神病質」という病的な人格から生じるものととらえていたといえよう。

その意味では、性のあり方については、性とはこうあるべきであるという、あるべき姿が想定されており、それから外れるものを精神病質という枠でとらえていたといえる。その背景には、世の中の性に対するとらえ方が、「性とはこうあるべきもの」という、性のあるべき姿について、極めて画一的な考えがあり、精神医学もその流れに立って、

それから外れるものを異常とする姿勢であったといえよう。

それ以外にはおそらく精神鑑定との関連もあろうが、性的犯罪、あるいは殺人淫乱症、残忍性感情症などが精神医学の対象としてあげられている。

## II. 精神医学の世界に吹いてきた新しい風、“同性愛”

### 1. 同性愛の問題

精神医学がとってきた、性に対する、ある意味では「型にはまった」、「画一的」な考え方に、風穴を開けるような象徴的な出来事を経験した。

それは平成6年(1994)1月29日のことであった。当時日本精神神経学会の理事であった私は、理事会に「動くゲイとレスビアンの会(アカー)」のメンバーと称する人が二、三人、意見表明にやってきたときのことを鮮明に覚えている。私もほかの理事もご多分に漏れず、性の問題には必ずしも精通しておらず、「何事か」といった面持ちで、当事者を迎えた。メンバーの方たちの主張は確かこんな意味だったと記憶している。

「今や、WHOをはじめ世界は同性愛を一つの性のあり方として認知しているのに、日本の精神科医たちは同性愛を異常である、精神疾患であるとして扱っている。その証拠に日本の精神科の教授たちの書いた教科書を見るとみんな同性愛を性対象の異常としているのではないか。ぜひこの問題に関する見解を聞きたい」との申し入れであった。

この申し入れに対して、おおよそ1年を経過した平成7年(1995)1月に、日本精神神経学会理事会は、「世界の情勢を踏まえて、同性愛は性的逸脱とはみなさない」という趣旨の見解表明を行った。「世界の情勢を踏まえて」と述べているように、なぜ同性愛は性的逸脱ではないのか、精神疾患とはしないのかという根拠も明確には示されずに、時代の流れに従って、という認識であったように思われる。

そのことはともかく、わが国の精神医学の歴史の中で、性という問題にさらされ、性に対する認識を問われたという意味ではまさにエポックメ

イキングな出来事であり、新しい精神医学と性の問題のスタートであったといえよう。

### 2. 同性愛に対する世界のとらえ方

ところで、この当時の世界の同性愛に関する姿勢がどうであったかを見てみたい。

性的指向が同性に向かうこと、すなわち同性に対して性的感情を抱く同性愛(homosexual)という言葉は1868年にハンガリー人医師カーロイ・マリア・ベンケルトが作った言葉といわれている。ベンケルトは、ドイツで男性同性間の性行為を犯罪とする新刑法法案に反対の立場から公開書状を法務大臣に送ったことで知られている。そのことによって、同性愛は1世紀以上にわたり現在まで「同性愛カテゴリー」が形成され、学問研究の対象となったといわれている<sup>4)</sup>。

その間、同性愛はその国の文化や宗教上の問題から、あるいは(子孫を残すという)生産性の観点から、法的に排除されたり、病気として位置づけられるなど、ネガティブな評価が与えられてきたといえよう。

しかし、第二次世界大戦後、1960年代後半から同性愛者解放運動ともいえるホモファイル運動がおこった。アメリカでは、精神的および心理的異常性という理由で幸福の法的な追及を侵害されたり妨げられたりする人々の利益を促進し、擁護する目的で始まったものである。わが国ではゲイ解放運動(ゲイリベレーション)などと呼ばれるもので、ゲイの権利擁護運動的意味を持っていた。しかし、その後、このような同性愛を異常とする、あるいは正常性愛と異なるとする病理モデルに疑問を唱える研究者の出現と同性愛者自身による権利獲得運動とが呼応して、同性愛の脱病理化が始まった<sup>4)</sup>。

その結果が、アメリカ精神医学会の公式診断分類である「精神障害の分類と診断のための手引き」(DSM)における取り扱いの変化に結びついている。すなわち、1968年に出版された第2版までは、同性愛は精神障害に位置づけられていたが、1973年アメリカ精神医学会は同性愛を分類から削除することを決定し、1987年の第3版改定からは「同



性愛」という用語はいっさい使用されていない

一方、世界保健機構(WHO)の国際疾病分類(ICD)においても、1990年に承認された第10版には独立した「同性愛」の項目はない。このように現代精神医学においては、同性愛は疾患とはみなされていないのである。

なお、このような動きは、1992年に出されたWHOによる「同性愛は性的指向の一種であり、それ自体は治療の対象とはならない」という宣言に結びついているといえよう<sup>5)</sup>。

このような同性愛の“脱病理化”の動きに呼応して、日本精神神経学会理事会への異議申し立てが行われたのであるが、わが学会理事会はこのような流れをどう受け止めるか、性の問題を学会としてどう考えるかの議論がなかったのは残念なことであるが、当時の日本の精神医学全体の流れからすれば、その時点では性をどうとらえ、精神医学はこの問題にどう対応するかを議論する素地が熟していなかったというべきであろう。したがって、平成7年(1995)1月に、日本精神神経学会理事会が行った、「世界の情勢を踏まえて、同性愛は性的逸脱とはみなさない」という見解表明は、自分たちの自主的判断というより、世界の潮流に従うという、いわば、周りを見てそれに従うという判断姿勢であったことは、当時の精神医学の状況からみれば、致し方のない判断であったというほかない。

このような状況は何も精神医学の世界だけのことではない。たとえば、医学事典で性に関する項目を見てみると「性的虐待」「性的不感症」「性快感不感症」「性快感消失症」「性嫌悪障害」「性犯罪」「性欲」「性的偏奇」「性的倒錯」「性的マゾヒズム」「性的サディズム」などが項目として取り上げられており<sup>6)</sup>、これらはかつての性機能障害や性的偏奇として医学の対象とされたものである。しかし、その一方では、この版には性同一性障害も取り上げられており、その意味では、時代の趨勢を反映していることも読み取れる。

ちなみに我が国の精神医学教室の主任教授が中

心になって作った「精神医学担当者会議」監修による教科書<sup>7)</sup>では、同性愛の部分については、「同性愛、あるいは異性愛というのは、性対象として同性を選ぶか、異性を選ぶかといった性指向(sexual orientation)の問題である」と記述してあるにとどまっている(同書P472)。

### Ⅲ. 精神医学の世界に切り込んできた、“性同一性障害”

精神科医として、性の問題には不慣れな私自身が、否が応でも性と向き合うことになったいきさつは次のようなことである。

当時ほどの大学にも倫理委員会があり、今のようには、研究、臨床などの各分野で、その役割が異なる倫理委員会が複数あるのと違い、一つの倫理委員会が臨床的なことも、基礎研究もすべて一手に引き受けて倫理審査をしていた平成7年(1995)当時、私は、埼玉医科大学倫理委員会の委員長をしていた。その時に「性転換治療の臨床的研究」の倫理審査を希望するという申請が提出されたのである。

申請の趣旨は表4の申請書に示すように、これまで、わが国では性転換治療を行うことはタブー視されていたために「肉体の性と、頭脳の中のそれとの相違」に苦しんで自殺に追いこまれたり、闇で行われる手術を受けたり、時には海外での治療を求めるなど、暗黒時代ともいえる状態にあるので、わが国でも性を転換する手術を合法的なものとし

表4 「性転換治療の臨床的研究」と題して埼玉医科大学倫理委員会に提出された申請書の内容。

<p>埼玉医科大学倫理委員会 申請番号22 「性転換治療の臨床的研究」</p> <p>主任研究者:原科孝雄(総合医療センター形成外科) 分担研究者:木下勝之(同,産婦人科) 内島 豊(同,泌尿器科) 鍋田恭孝(防衛医大,精神科)</p> <p>研究の概要:性転換治療は本邦では全くタブー視されている問題である。これらの患者は肉体の性と、頭脳の中のそれとの相違に苦しみ、自殺にまで追いやられる場合もある。そして闇で行われる手術を受けたり、海外での治療を求めるなど、暗黒時代とも言える状況にある。諸外国、特に欧米諸国ではこの治療が合法化され、健康保健の対象にさえなっている国もある。この治療を医学的に系統づけ、これらの患者の福祉に役立つことを目的に、女性→男性の性転換をおこなう。</p> <p>対象症例:代表症例 2例 申請年月日:平成7年(1995)5月22日</p>
--

てほしい。そのために、倫理委員会で性を転換する治療の倫理的妥当性を検討してほしいというものであった。

なぜ、わが国では性を転換する手術がタブー視されていたかなど、その歴史的経緯については、拙著<sup>8)</sup>を参考にさせていただきたい。

当時の倫理委員会委員は、大学のいくつかの診療科の教授、基礎医学の教授、図書館長、進学過程の教授、看護学の教授などであった。いずれの委員も特に性に関わることを専門にしている者はおらず、「精神科医が委員長であってよかった」と発言する者もあり、委員それぞれが、このような問題には不慣れであった。この申請を行った申請者は過去に埼玉医科大学倫理委員会に、性転換に関する倫理判断の申請書を提出したが、その時の委員長は「倫理委員会は性を変えるといた申請なんか審議する場所でない」と受理しなかったが、新しく精神科医が委員長になったから、今度は受けてくれるであろうと申請したということが、後日明らかになった。しかし、これまで述べたように、精神科医もまた、性の問題は門外漢であったのである。

#### IV. 倫理委員会の学習会で学んだこと

そこで、倫理委員会は、この問題を審議するにあたって、“性を転換しようと望む人は、どのような人たちか”という疑問を明らかにするために、月に1回の頻度で勉強会を開催し、自分たちの理解を深めることとした。そのために、「埼玉医科大学倫理委員会答申」(以下、「大学答申」)が出される平成8年(1996)7月までのほぼ1年間に、12回の勉強会を行った。

その勉強会を通してわれわれが学習したことのいくつかをかいつまんで述べることにする。

##### 1. 性別には二つの側面がある－sex と gender

性別といえば、生物学的に「男性」か「女性」かということであり、まれに、外性器が、男女双方の性器を具有していたり、外形から性別の判定が困難な「間性」と呼ばれるものがあることは承知していた。しかし、このような生物学的性別(sex)とは

別に、みずからの性別をどう認知するかといった(性の自己意識、あるいは性の自己認知)と呼ばれるジェンダー(gender)があり、ジェンダーはヒトが生きていくためには大変重要なものであることを、倫理委員会は勉強会を通して認識した。

##### 2. 生物学的性別(sex)について

ところで、性染色体がXYかXXかで性別が決定されることは周知のことである。卵子と精子が受精した時、受精卵の性染色体がXYであれば男性、XXであれば女性となるのであるが、XYの場合、Y染色体遺伝子に関連した物質である組織適合性の(histocompatibility)抗原(H-Y抗原)が男性分化を引き起こすということがわかっている<sup>9)</sup>。すなわち、受精後の胎生期の性腺などに分化する原基である輸管系は男性性器にも女性性器にもなりうる両能期の状態であるが、その時期にH-Y抗原が働くと性分化が始まり、未分化であった性腺を精巣へと分化させ、その結果、精巣からのホルモンによって輸管系と外性器の分化が起こり、脳の性分化も精巣からの男性ホルモンによって促進されるという。

女性にもH-Y抗原と結合する受容体はあるが、H-Y抗原が存在しないため、そのまま分化して卵巣構造になるのである(図1)。胎生時期と男女の性器の原基の分化の時間経過を示したものが図2である。

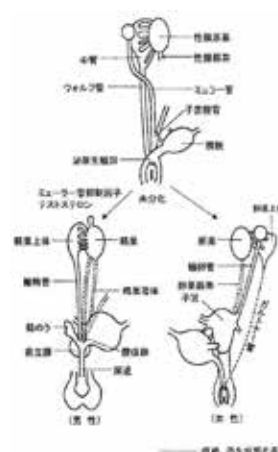


図1 胎生期における輸管系の性分化

Grumbach MM & Van Wyk JJ : Disorders of sex differentiation. Pp537-612. In Textbook of Endocrinology. (ed) Williams RH. WB Saunders Company., 1968 の図を基に改編した川上正澄「男の脳と女の脳」紀伊国屋書店、1982 より引用。説明本文

## 胎生期における性の分化

1. 受精による性の決定 (XX, XY)

2. 性の分化

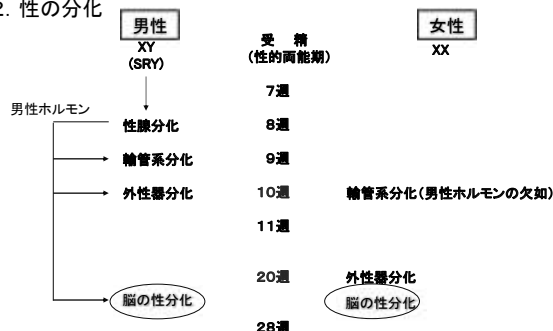


図2 胎生期における性の分化の時間的關係

性染色体による第一性性別決定段階を経て、精巣や卵巣ができ、男性ホルモンのテストステロン、女性ホルモンのプロゲステロン、エストロゲンが分泌されるようになると、これらの性ホルモンは身体各部に影響を与え、色々の部位に女性化、男性化を惹き起こす。このように発生の初期には性差がなく、男女どちらの性別にもなりうる、いわゆる両能期にある。感受性の高い、臨界期に男性ホルモンの曝露されると男性脳になり、女性ホルモンの曝露されると女性脳になる。(山内俊雄 作図)

3. 性の自己意識 (ジェンダー) について

生物学的性別のほかに、もう一つの性別といわれる、性別の自己認知、すなわちジェンダーについて、倫理委員会は次のようなことを学んだのである。

1) ジェンダーの概念の出現

ジェンダーという概念は、反対の性別の服装を身にまとうという、「異性装」(transvestism)という現象の中から生まれたとされている。例えば、20世紀の初頭、ドイツの内科医 Magnus Hirschfeld は異性装者の中には、同性愛者のほかに、異性装をすることで、自分自身が性的に惹きつけられる、いわゆる自己性愛(auto-erotic)と呼ばれる人が含まれていることを明らかにしたという<sup>10)</sup>。

同じころ、イギリスの医師で心理学者の Havelock Ellis は異性装者の多くは服装に限った現象であるが、一部にそれとは異なる人々がおり、これらの人々にとっての異性装は自分が反対の性の行動様式や心理的特性を有することを確認するための手段であり、それにより反対の性に属していると感ずることが本質的な欲求であるとした<sup>11)</sup>。

1957年、John Money らは半陰陽患者の性意識に関する研究を通して生物学的性別と心理的・社

会的性(gender)が別個のものであることを明らかにした。彼らは、ジェンダーが2歳半ころまでには確立され、生涯を通してほとんど揺るがない刷り込み(inprinting)であると考え、この時期以降に半陰陽患者の手術をして、ジェンダーと反対の性別に身体的性別を変えると、精神的、心理的に極めて深刻な問題が引き起こされることがあることを指摘した<sup>12)</sup>。

このようにして、1950年代から1960年代にかけて、gender identity (性の自己意識、性自認) や gender role (性別役割)といった概念が提唱され、それに伴って、同性愛との違いが明らかになってきた。その結果、生物学的性別と性別に対する自己認識、性自認とが異なる場合があるという事実が知られるようになった<sup>13)</sup>。

2) ジェンダーという言葉について

ジェンダーという言葉は我が国においては異なる意味で用いられることがあるので、そのことをここで、確認しておきたい。

・生物学的性別を表す言葉

主として生物学で用いられるが、形態や機能の上から区別できる雌雄を表し(female, male)、性的2型を意味する。

・社会的・文化的に作られた性差を意味する言葉

「人為的・社会的に作られた性差」あるいは「男性が優位であるかのように作られた性差」で、フェミニズム運動やジェンダー論争の際に、この意味で用いられる。

・性別に対する自己意識、あるいは自己認知として

「自分は男、あるいは女である」「男、あるいは女として生活することがふさわしい」と感じる性別に対する自己意識、あるいは自己認知を意味することばとして用いられる。

本稿においては、この意味で用いている。

3) ジェンダーの違いはいつ頃どのような形であられるか

人においては、ジェンダーの違いは色々の遊びや服装、色使いなどとして表現されることが知られている。たとえば、遊びの特徴を男の子と女の

子で調べると、男の子に多い遊びは電車や自動車などの乗り物遊び、怪獣、ロボット等に関する遊び、虫取り、魚とり、木登りなどで、一方、女の子の遊びとしては、人形やぬいぐるみでの遊び、折り紙、ままごと、縄跳びなどが多いと言われている。

それは絵にどのようなモチーフを選ぶかといった形でも現れ、男の子では自動車や電車、飛行機など、動くものが多いのに比して、女の子では、人物や花、蝶、太陽などが多いという。また、女の子では色の種類が多く、暖色系を使う傾向があるという<sup>14)</sup>

もちろんこのような現象は社会の在り方の変化や子供を取り巻く環境でも変わり、必ずしも固定化されたものではない。それはともかく、このような傾向は、おおよそ18カ月から3～4歳頃までには、顕在化するという。このようなことから、ジェンダーの違いが顕在化するのには生後18カ月頃からと考えられている。

#### 4) ジェンダーの形成に関係する因子

それではどのようなメカニズムで男女のジェンダーが形成されるのかということが疑問となる。この点については、Robert Strollerらがジェンダーについてその概念を発表した20世紀半ばには、母親の性格や心理的傾向、あるいは養育や育児方法、時には父親の影響などの心理社会的な要因が盛んに取りざたされた(nurture説)が、それらの要因は次第に否定され、やがて、胎生期や生後の発達過程での脳の機能分化に関連した生物学的要因説(nature説)が台頭してきた。そのような中で明らかとなってきたのが脳の構造に違いがあるのではないかという考えである<sup>15)</sup>。

#### 4. ジェンダーの形成に関係する生物学的機序

##### 1) ヒトにおける脳の性差

脳の神経構造に、神経核の大きさや神経線維の太さなどの上で性差があることが知られるようになった。このように男女の脳で構造的な差があることを性的二型核と(sexually dimorphic nucleus, SDN)呼び、表5に示すような部位が知られている。このような脳構造上の性差が、男らしさや女らし

さ、あるいは社会・心理的な性差・ジェンダーなどに関連するとの研究がなされている<sup>15)</sup>。

表5 ヒトの中枢神経系の性差  
脳の中には男女で構造に性差のある部位があり、これを性的二型と呼ぶ。現在知られている主なものを示す。

ヒトの中枢神経系における構造上の性差 (性的二型)	
<男性の方が大きい>	<女性の方が大きい>
分界条床核(中央部分)	(正中矢状断における)前交連の断面積
分界条床核(濃染部分)	(正中矢状断における)脳梁の断面積
前視床下部間質核	(右利き男性に比べて)脳梁の峡部
視索前野 性的二型核	(isthmus)
オンヌフ(Onuf)核	(出現頻度と断面積の点で)視床間橋
<男性で左右差が顕著>	<形態の性差>
側頭葉平面(聴覚の1次中枢を含み、 優位半球ではウェルニッケ野を含む)	女性の脳梁膨大はより丸い
	女性の視交叉上核は長い
	男性の視交叉上核は球状

#### 2) 脳の性差がなぜ生じるか

ヒトの脳は、生下時には未熟な状態であり、その後、神経細胞の成長、神経接続の増加が起こる。その際にそれらの神経線維や神経構造の発達に影響するもののひとつとして、血中テストステロンがあげられている。男性における胎生期以降の血中テストステロンの濃度変化を見ると、テストステロン濃度は胎生期と生後1から6か月に高く、その後成人後にわたって、高値が続く。胎生期と生後1から6か月のテストステロン高値がジェンダーの形成に関係すると考えられており、その後の高いホルモン濃度は男性としての“男らしさ”といわれる機能的な性差に関係するものと考えられている。

#### V. 性同一性障害について

倫理委員会は、おおよそ1年にわたる勉強会を重ね、最終的に申請された性転換の問題にどのように判断を下すべきかを審議した。なお、この時点で、性転換を望む人たちは性同一性障害 Gender Identity Disorder, GID) と呼ばれる人たちであるということから、また、性転換という言葉も性別を別の性別に変えるという意味ではないという理由から、性別適合手術(Sex Reassignment Surgery,

SRS)と呼ぶことにした。

### 1. 性同一性障害の症状

性同一性障害については DSM (当時は DSM-IV)に記されている定義、すなわち、「生物学的性別(sex)と、性別に対する自己意識、あるいは自己認知(gender)とが一致しない状態」と主な症状が記載されている(表 6)。その詳細は別の成書<sup>16)</sup>を参照していただきたい。

表 6 性同一性障害の DSM-IV 診断基準  
性同一性障害の国際診断基準や呼称は、そのつど改訂を重ねている。ここに示すのは DSM-IV 当時のものである。

<b>性 同 一 性 障 害</b> (gender identity disorder, GID)	
定 義	「生物学的性別(sex)と性別に対する自己意識あるいは自己認知(gender)が一致しない状態をいう」
(1)	自らの性別に対する嫌悪あるいは忌避： 自分の性器が間違っている、成人になれば反対の性器を持つようになるであろうなどと主張する。あるいは自分の性器はなかったらよかったと考える。月経や乳房の膨らみなどに対する嫌悪感を持つ。
(2)	反対の性別に対する強く、持続的な同一感： 反対の性別になりたい、反対の性としての服装、遊びなどを好む。
(3)	反対の性別としての性役割： 日常生活の中でも反対の性別として行動したり、義務を果たし、家庭、職場、儀式、社会的人間関係、言葉遣い、身のこなしなど、さまざまな場面で反対の性別としての性役割を演じることを希望し、実際そのように実行する。

### 2. 性同一性障害の成因

それでは生物学的性別とジェンダーの不一致がどうして生じるかが問題になる。歴史的には先に述べたように、性別違和の発現の原因として、両親の養育法とか、親が男女どちらの子どもを望んだか、兄弟の中で、その子だけがほかの兄弟と異なる性別であったなどといった社会的、環境的な要因など、いわゆる心理・社会的要因が関係するとする研究が多かったが、そのいずれも明確な証拠が得られなかった。

その後、性ホルモンの影響や脳の形態的性差が関係するなどの生物学的要因にその原因を求める研究が進んできた。その結果、次に述べるような、胎生期から生後間もなくのホルモン曝露によって結果的に脳の性差形成に齟齬が生じたとの考えが最も有力となってきた。

### 3. 性別の決定と脳の性分化

すでに述べたように生物学的性別は受精時の染

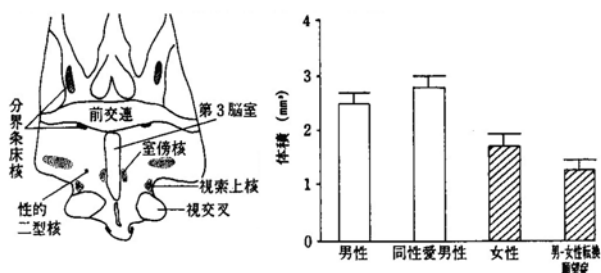
色体が XX か XY かで、生まれてくる児の性別が決まる。男児では輸管系の分化に引き続き、外性器の分化が起こり、男性ホルモン(テストステロン)の分泌が始まると、脳の神経系の発達(神経細胞の発達、神経線維結合の増加)に影響を与え、胎生 28 週くらいから男性脳が形成される。女兒の場合には、胎生 10 週くらいまでに男性ホルモンの分泌がないと、輸卵系の分化が起こり、女性性器が分化し、その結果、女性ホルモンが分泌され、脳はその影響を受けて女性脳が作られる(図 2)。

その際、身体の性分化と脳の性分化の間に不一致(齟齬)が生じることが性同一性障害の生じる機序との考えがある。

### 4. 性同一性障害者の脳の特徴

性同一性障害患者の脳を調べた研究によると、前視床下部の間質核(interstitial nucleus, INAH)には 1,2,3,4 の 4 種類の細胞があるが、Swaab によると、INAH の大きさに男女で差があり、男性の方が大きいという<sup>17)</sup>。ところで、男性から女性へと性別を転換した人、すなわち、生物学的には男性でありながら、ジェンダーは女性である人、5 名の死後脳を調べると INAH1 核の細胞は 5 名すべてで男性の核より小さく、女性とほぼ同じ大きさであったという。一方、男性同性愛者の脳では異性愛者の男性の脳と差異はなかったという<sup>18)</sup>。

さらにまた、Zhou らは、扁桃体との関連の強い、分界条床核について調べたところ、分界条床核の大きさは男性では女性の 1.4 倍大きい、男性から女性へと性別を変える手術を行った「男性」の分界条床核は、女性のそれとほぼ同じ大きさであった<sup>19)</sup>。なお、同性愛男性と異性愛男性との間で分界条床核の大きさに差はなかったという。このことから、分界条床核はジェンダーの形成に何らかの役割を果たしており、性的指向とは関係のないこと、ならびに性同一性障害と同性愛とは脳の異なる生物学的基盤を有していることが推定されたと述べている(図 3)。



性転換願望症の分界状床核(BST)の大きさ (Zhou ら, 1995より)

図3 性転換願望症の分界状床核 (BST) の大きさ  
分界状床核の大きさは、女性に比べ男性で大きい。一方、男性で女性への性転換を希望する人では分界状床核は女性の大きさである。なお、同性愛の男性の分界状床核は男性のそれと変わらない大きさである。(文献 17 より)

## VI. 性別とジェンダーの不一致の成因

性別とジェンダーが一致しない例は、たとえば先天性副腎肥大症(CAH)のような病的な異常によるホルモン暴露や、妊娠中の母親に外部からホルモンの投与が行われた場合などが知られているが、多くの症例では、明らかな原因は同定されていない。一部には環境ホルモン(内分泌かく乱物質や内分泌かく乱人工合成化学物質)が影響している可能性も指摘されている。なお、すでに述べたように、ジェンダーの形成は、生後の1か月から6か月ころまでが感受性が高く、周囲の影響を受けやすいとの考えもあり、その間の出来事が影響している可能性もある。

## VII. 倫理委員会答申

### 1. 性同一性障害をどう考えたか

倫理委員会は、これまで述べたような性別やジェンダーの形成に関与する生物学的なメカニズムを知り、かつ、性の転換を望む性同一性障害の人たちは脳の生物学的要因によって規定されている可能性が高いことを知るに及んで、反対の性別で生活することを希望する人たちは、趣味嗜好から性別の変更を望んでいるわけではないこと、中には、生物学的性別とジェンダーの不一致に悩み、自殺を図る人がいるほどの苦痛や生きづらさをかかえていることから、倫理委員会答申の冒頭に「性同一性障害と呼ばれる疾患が存在し、性別違和に悩むひとがいる限りその悩みを軽減するために医学が手助けをすること

は正当なことである」と述べたのである<sup>20)</sup>。

### 2. 性同一性障害は病気か

このように「性同一性障害と呼ばれる疾患が存在し、」という文言を書くときの迷いは、性同一性障害は本当に疾患であるのか、という逡巡であった。それは同性愛の時と同じように、「性のあり方」のひとつにすぎないのではないかという思いをぬぐうことができなかつたからである。

このことはその後のDSM-5で、Gender identity disorderという言葉に代わってGender dysphoria(性別違和)あるいはGender incongruity(性別の不一致、性別不合)という言葉が用いられるようになったことからうかがえるように、世界の潮流が障害という考え方から、一つの性のあり方という方向に流れており、そこには脱病理化の動きがあることと軌を一にするものといえよう。

しかし、疾患と位置付けることによって、医学的支援、治療、診断的アプローチを求めている人たちに、医療的支援を受ける道を開くことも重要なことであるという判断から、答申では、疾患という表現を用いたのである。

## VIII. 性同一性障害を通して明らかになった性の問題

これまで述べたように性同一性障害が医学の世界に持ち込まれたことによって、性の問題を医学が正面から受け止めることになった(あるいは取り組まざるを得なくなった)といえよう。その結果、性にまつわる多くの問題に医学がかかわりを持つようになったことは、医学・医療にとっての大きな変化であるといえよう。

今後、医学が性の問題にかかわりを持つ際に認識しておくべきことは次のようなことであろう。

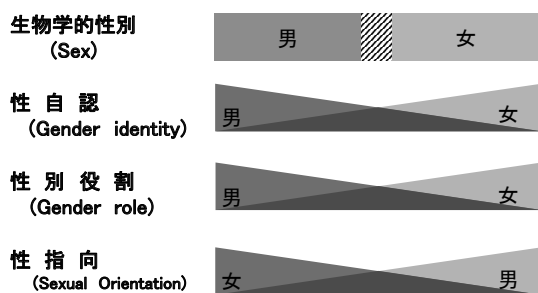
### 1. 性の持つ多面性・多様性

性あるいは性別という時、多くの人は、男性か女性かという二分法を思い浮かべることが多かったが、これからは、性には性別だけでなく、以下に述べるようなさまざまな側面があることを認識しておくべきであろう(図4)。



- ①生物学的性別(sex)：性別は、一般には、男性か女性かに二分されるが、一部には性分化疾患、あるいは間性と呼ばれる人も存在する。
- ②性自認(gender)：性には自分を男(女)である、あるいは男(女)として生きるのがしっくりする、と感じるジェンダーがあり、そのジェンダーも人によって程度の差があり、時によってどちらかに揺れ動く場合もあり、固定化されたものではない。
- ③性別役割(gender role)：社会においては男性としての振る舞いや、女性としての言葉使い、挙措動作がある。性同一性障害の人が、自らの性別を変えようとするとき、性別役割が伴わないと自分の性別にしっくり感を持ってないことがある。その意味では自らのジェンダーに従って生きるとき、どのように性別役割を果たすことが出来るかということは大切である。
- ④性指向(sexual orientation)：性対象として異性を選ぶ heterosexual、同性を性対象とする homosexual や、両性を対象とする bisexual など性のある方の一面といえる。

### 性の多様性



性は生物学的性別以外にもいくつかの要素を持っている。しかもそれぞれの要素の程度は個人によって異なっている

図4 “性” の持つ多様性

“性” にはいくつかの側面があり、それぞれの側面にはグラデーションがある。また、人により、そのグラデーションのどこに位置するかが異なる。しかし、その位置づけは、同一個人でもホルモンや、環境の影響を受けて変われるものであり、流動的である。

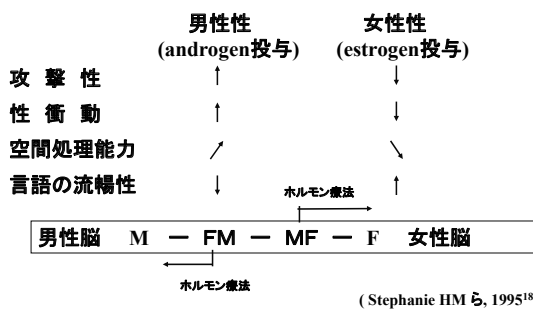
### 2. 性のあり方は脳の構造と機能により左右されることが大きい

このような性の多面性は固定化されたものではなく、色々のことで揺れ動き、流動性を持っている

るといえよう。それを示すひとつの研究がある。Stephanie HM ら(1995)<sup>21)</sup> は男性では女性に比べ攻撃性が高く、性衝動が高く、空間処理能力に富み、言語の流暢性は女性に比べて低いといった特徴があるが、このような特徴は、固定化されたものではなく、いろいろのことで揺れ動くこと、中でも、性ホルモンによって影響を受けて変化することを明らかにした(図5)。

すなわち、男性のジェンダーを持つ女性に男性ホルモンを投与したところ、男性ホルモンにより、男性性の脳機能が高まり、一方、男性で女性性を望む人に女性ホルモンを投与したところ、女性の心性が高まることを明らかにした。このことは男性脳を持っている場合でも、女性ホルモンによって女性としての脳機能が高まること、男性の脳でも、女性ホルモンにより女性性が高まることを意味している。すなわち、男性脳、女性脳は、構造的な差異とともに、ホルモンや環境因子で機能変化を生じうることを示しているといえよう。

### 男性性・女性性に与える性ホルモンの影響



(Stephanie HM ら, 1995<sup>18)</sup>)

図5 男性性、女性性に影響を与える性ホルモン

一般に男性では、女性に比べ攻撃性が強く、性衝動が高く、空間処理能力が高いとされている。一方、女性では男性に比べて、言語の流暢性が高いとされている。女性で男性性を望む人に男性ホルモンを投与すると、攻撃性がたかまり、性衝動が亢進するなど、男性化がみられる。一方、男性で、女性性を望む人に女性ホルモンを投与すると、攻撃性が弱まり、性衝動も低下するなど女性化が起こることが知られている。

### 3. 性のあり方は固定化されたものではなく、流動的で変動するものである。

このように、われわれの脳の男性性、あるいは女性性は脳の構造的性差だけでなく、環境的影響、特にホルモンの影響を受けて変動することを物語っている。したがって、男らしさ、女らしさ、

あるいは男性性、女性性と呼ばれるもの、あるいは性の持つ多面的な側面は固定化したものではなく、脳の構造、ホルモン、外界、内界の環境的な影響を受けて揺れ動くものであるということをも語っている。

## IX. 性同一性障害の倫理委員会審議以降の性をめぐる世の中の動き

### 1. 性の問題が広く語られるようになった

わが国において性同一性障害の倫理委員会審議が行われ、その答申が出されてから、堰を切ったように性同一性障害に関する論文や学会発表(図6)や新聞報道が行われるようになっただけでなく、性同一性障害以外の性に関わる記事の掲載も増えている。わが国において、倫理委員会答申が性の問題を隠微なものとしてではなく、公に語られるものとしての風潮を作り出したことが考えられる。さらにまた、このような流れは、わが国だけでなく、世界的な風潮でもあり、その意味ではわが国の性同一性障害の倫理委員会答申は、世界的潮流に添う1つの出来事とみなすことができよう。

わが国における性同一性障害に関する論文・学会発表件数の推移

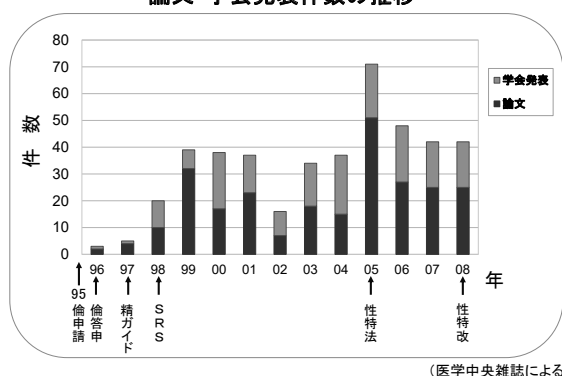


図6 わが国における性同一性障害に関する論文・学会発表件数の推移

わが国の性同一性障害に関する論文や学会発表件数を「医学中央雑誌」で調べると、わが国で初めての性別変更手術(SRS)が行われた時期から急増し、性別変更に関する特例法が施行された以降、かなりの数の発表が行われていることがわかる。

### 2. 性的マイノリティーの台頭

このような潮流の中で、いわゆる性的マイノリティーといわれる人たちが自分たちの存在をアピールし、声を上げ始めた。その一つがいわゆる

LGBTといわれる人たちである。この中には、性指向の上から、レズビアン、ゲイ、バイセクシャルがあり、ジェンダーの上からトランスセクシャルなど多様な立場の人がいる。しかしこのほかにも性の多様性という観点からは多くのあり方があるので、最近ではもっと広く「LGBTQQIAAP」(Lesbian, Gay, Transgender, Questioning, Queer, Intersex, Allis, Asexual, Pansexual)といういい方や、「SOGIESC」(Sexual Orientation and Gender Identity/ Expression and Sex Characteristics)などといういい方で、多くのものを含めようとの動きもある。

このような動きは、それぞれの性のあり方を主張し、そのあり方を認めることを求めているといえよう。

### 3. 性に対する世の中の受け止め方の変化

このように見てくると、性同一性障害の倫理委員会への申請が出された平成7(1995)年に、この問題が世の中の耳目を集めた時から、おおよそ4半世紀がたった今では、性のあり方に関する世間の受け止め方が、大きく変わったことを感じるのである。その変化は

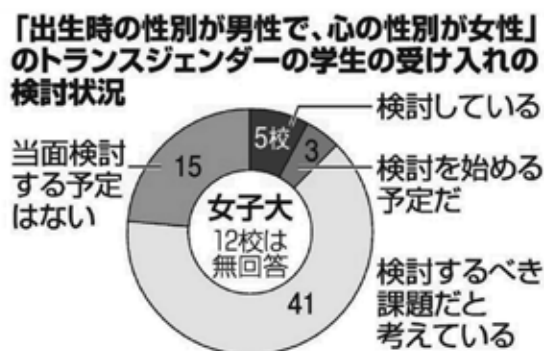
- ①性は白昼、公に語られるべきことではないという、秘めやかで、隠微なもの、触れるべきものではないといった対象から、ヒトのあり方のひとつとして、一人ひとりのあり方が認められるべきであるという考えへと変化してきた。
- ②性は、生殖という側面以外に多様な側面を持っていることが理解されるようになった。そして、性に関わる多様な側面のそれぞれを、一人の人がどう選択するか、それがその人の生き方を決めるのであり、その選択は個人にゆだねられたものであり、その個人の権利であるという主張が高まったといえよう。

とはいえ、それぞれの人がどのくらい、性の多様性を抵抗感なく、受け入れているかという疑問である。たとえば、トランスジェンダーの受け入れについて大学がどのような対応を検討しているかを調査した朝日新聞のデータでは(図7)、回

答した64校のうち、検討すべき課題とは思いますが、まだ検討していないところが41校(64.1%)ともっとも多く、検討する予定はないが15校で、なかでも注目すべきは、女子大学の12校は回答をしなかったことである。このことは、現場の意識はそれほど変化していないか、この問題を検討する素地ができていないことを物語っているのかもしれない。

また、電通ダイバーシティ・ラボ調査2018によるとLGBTの人でカミングアウトしていない人は65.1%で、職場の上司へのカミングアウトに抵抗があると答えた人は50.7%というデータがある。このことは、当事者にとって周囲の受け入れが必ずしも良い環境にないことを物語っている。

このように世の中の性に対する意識は確実に変化しているがそれは、いわば総論としての意識の変化であり、自分の中で受け入れられるまでには、意識の変化は深化していないことを物語っているのかもしれない。



朝日新聞 2017年(平成29年)6月19日(月)

図7 トランスジェンダーの学生の受け入れ検討状況  
朝日新聞の調査(2017年6月19日)によれば、女子大学でのトランスジェンダーの学生の受け入れ状況が検討されていない大学がほとんどである。

## X. 精神科診療の中で、性の問題にどう向き合うべきか？

これまで、縷々述べてきたように、性というものに対するとらえ方や理解の仕方が大きく変わってきた中で、精神医学は性の問題にどう向き合うべきであろうか？そのことについて考えてみたい。

### 1. 性の問題はどのような形で診療場面にあらわれるか

診療施設が、性の問題を扱う専門施設であることを標榜しているか、あるいは診療にあたる医師が、性の専門家、いわゆる sexologist を標榜しているときには、診療場面を訪れる人はそれなりのニーズと期待をもっているため、極めてダイレクトに性の問題に入っていくことは困難ではない。

しかし、一般診療の場面では、多くの患者は最初から性にまつわる問題を述べることはほとんどない。多くはうつ気分や不安感、自信のなさ、あるいは家族や夫婦間の葛藤など、ほかの問題をテーマとして診察の場を訪れるが、時間の経過に従って、それらの問題の背景にジェンダーなどの性の問題があることが明らかになることが少なくない。

したがって、診療場面では、語られない性の問題があるかもしれないことを常に頭の片隅に置いておく必要がある。

### 2. 性の問題が明らかになったら

診療を続ける中で、当事者から性にまつわる問題が語られることがある。そのようなときに診療するものはどのようなことに注意し、どう進めるべきかについて考えてみたい。

#### ①性にに対する固定観念で相手を裁断しない

診療場面で性にまつわる問題を話した時、医師から「自分は性の専門家ではないから診療できない」というある種の診療回避を受けたり、「そのような考えは持つべきではない」とか「そんな考えは表面に出さずに自分の中にしまっておくのが良い」といった指導が行われたり、時には、説教や説得が行われたことを経験したという話を、当事者本人から聞くことがある。

その結果、当事者は自分の気持ちを分かってくれなかった、拒絶されたと感じることになる。自分の専門外であったり、得意領域でなかったとしても、精神科医としての対応が求められることは当然である。そのためには以下の様な事が必要である。

#### ②日頃から性のあり方に関する理解を深め、相手の話をよく聞くことが肝要

日ごろから、すでに述べたような、性に関する医学の進歩、人のあり方と性のあり方、性にまつわる問題の脱病理化の流れをよく理解しておくことが必要である。そのうえで、以前からある、定型的、杓子定規な性に関する考え方の呪縛から自らを解き放し、性のあり方はその人の生き方であるということを自らに銘記すべきである。

その上で、相手の悩みや希望をよく聞き、本人の持つうつ気分、不安、自信のなさなど、診察動機となった症状と背景にある性の問題の理解に努めることであろう。

当事者は、時には自分の考えが間違っているのではないかと、時には自分が不道德ではないかと、本人自身の戸惑いの中で悩んでいることも少なくない。したがって、時には医学的な立場で、本人の感じていることの意味を説明することも必要である。

性同一性障害に悩む親は、自分の育て方が悪かったのではないかと自分を責めていることもある。したがって、なぜ、自らの性を変えようとするかを、医学的立場から説明することで親の罪悪感が払拭されることも少なくない。

医療者は性の問題だからと特別視する必要はなく、ヒトのあり方に関わる医療人としての受け止め方と苦痛を和らげる手立てを模索する事が大切である。

## XI. 性のあり方に関する教育の問題

### 1. 性のあり方に関する教育

最初に見たように、医学教育の中で、「性のあり方」に関する教育は絶対的に欠けていた、そして今も欠けている、と言ってよいであろう。医学部の教育は国家試験で規定されていることが多く、国家試験に出ることのない性のあり方にまで、教育が及ぶ余裕はないのが、今の医学の卒前教育である。したがって、現在、期待できるのは卒後教育の中で行われることである。したがって、精神医学の専門教育の中で、あるいは医学部や医療関係者の卒後教育の中で、この問題が取り扱われることが期待される。

### 2. 日本における性に関係するする学術団体

学術的に性の問題を研究し、知識を提供し、誤解や偏見を取り除き、一般の人たちの啓発をする学術団体は重要である。専門的に性の問題に関わる団体として日本性科学学会がある。

最近の医療的関心を日本性科学学会の機関誌「日本性科学学会雑誌」に2019年に掲載された論文を見ると、例えば、“社会的スティグマ”“トランス男性に対するテストステロン補充療法”“婦人科を受診する女性の性の現状と悩み”“性暴力加害者をなくすための「教育」からみた支援”“自閉スペクトラム症における sexuality と性的逸脱行為”“LGBTQ の集団アイデンティティと生活の質との関連”といった幅広いテーマの論文が掲載されており、性の問題をめぐる、より現代的なテーマが並んでいる。

ちなみに日本性科学学会の役員の中には、基礎医学、精神医学、泌尿器科学、産婦人科学などの医師のほか、看護学、心理学、社会学、教育学などの多くの領域の専門家が名を連ねている。しかし、この学会は医学のサブスペシアルティとして診療を担うことを目指しているわけではなく、広く「性科学」を調査研究ならびに啓発する団体である。

一方、日本性同一性障害学会(GID)は、学会名が示すように、主として性同一性障害とその周辺の問題をテーマとして、精神科医、形成外科医、婦人科医、小児科医、泌尿器科医などの医療関係者と、そのほかに性のあり方を研究する研究者や当事者が参加している医学会である。最近ジェンダーの問題だけでなく、社会の意識や啓発、治療の専門性を高める活動など、幅広い活動をしているが、性同一性障害に問題が集約される傾向があり、広く性のあり方という視点での活動は制限されるのは致し方のないことである。今後、性同一性障害だけでなく、広い立場での“性の問題”が検討されることを期待したい。

### おわりに

精神医学が性の問題にどのようにかかわるべきかを考える際に、性の問題が社会的にどのように

とらえられているか、どのような流れの方向かを把握することが必要である。それは、ひとことでいえば、脱病理化の方向であり、それぞれの性のあり方が尊重され、その尊厳を認める方向に向かっているといえよう。その中で、医療は性の問題と、どのように向き合うべきかを、主として精神医学の立場から考察した。

この問題に対するWHOの動向について、埼玉医科大学医学部社会医学教授、亀井美登里氏にご教示いただいた。ここに感謝申し上げる。

## 文献

- 1) 三宅鑛一:精神病理提要. 増補第6版. 南江堂, 1942
- 2) 植松七九郎:精神醫學第2版. 文光堂, 1948
- 3) 諏訪望:最新精神医学新改訂版. 南江堂, 1984
- 4) 河口和也:クイア・スタディーズ. 岩波書店, 2003
- 5) Susan D Cochran, Jac Drescher, Eszter Kismödi, et al.: Proposed declassification of disease categories related to sexual orientation in the International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (ICD11). *Bull World Health Organ*, 92, 672-679, 2014
- 6) 伊藤正男、井村裕夫、高久史磨 総編集:医学書院 医学大辞典, 医学書院, 2003
- 7) 山内俊雄、小島卓也、倉知正佳編集:専門医を目指す人の精神医学. 第2版. 医学書院, 2004
- 8) 山内俊雄:性同一性障害と性のあり方—性転換手術は許されるのか. 明石書店, 1999
- 9) Ohno,S: The role of H-Y antigen in primary sex determination. *J Amer Med Ass* 239, 217-220, 1978
- 10) Bullings DR, Bullough B: *Cross Dressing, Sex, and Gender*. Pennsylvania Press, Pennsylvania, 1993
- 11) King D: Gender blending. In Ekins R & King E (eds) *Blending gender*. Routledge, London, Pp 79-98, 1996
- 12) Money J, Hampson JG, Hampson JL: Imprinting and the establishment of gender role. *Arch Meurol Psychiatry* 77, 333-336, 1957
- 13) 澤田新一朗、山内俊雄:性同一性障害:その概念と歴史的展望. *臨床精神医学*, 28, 367-372, 1957
- 14) 皆本二三江:絵が語る男女の性差—幼児画から源氏物語絵巻まで. 東京書籍, 1985
- 15) 山内俊雄、加澤鉄士、永島雅文、松本英子:性同一性障害からみた脳発達に及ぼすホルモンの影響. *神経研究の進歩* 50, 857-868, 2006
- 16) 山内俊雄編著:性同一性障害の基礎と臨床. 改訂版. 新興医学出版社, 2004
- 17) Swaab DF, Hoffman MA: An enlarged suprachiasmatic nucleus in homosexual men. *Brain Rex* 537, 141-148, 1990
- 18) Swaab DF, Hoffman MA: Sexual differentiation of the human hypothalamus in relation to gender and sexual orientation. *Trends Neurosci* 18, 264-270, 1995
- 19) Zhou JN, Hoffman MA, Gooren LJ, Swaab DF: A sex difference in the human brain and its relation to transsexuality. *Nature* 378, 68-70, 1995
- 20) 山内俊雄、東博彦、五十嵐節子ら:「性転換治療の臨床的研究」に関する審議経過と答申. *埼玉医科大学雑誌* 23, 313-329, 1996
- 21) Stephanie HM, Van Goozen, Peggy T, Cohen-Kettenis, Louis JG Gooren, Frijda NH, Van de Poll NE : Gender differences in behavior: Activating effects of cross-sex hormones. *Psychoneuroendocrinology* 20, 343-363, 1995

特別寄稿

## 私の統合失調症観における生活臨床

島根大学名誉教授 堀口淳

Key words: 生活臨床、統合失調症、心理社会的治療、危機介入、認知障害

Seikatsu Rinsho, Schizophrenia, Psycho-Social Treatment, Crisis Intervention, Cognitive Impairment

### はじめに

武田雅俊先生から本稿の執筆を打診いただいた際に、内容は筆者に一任するのでどうか、とのご厚意であったから、喜んで執筆を承諾させていただいた。かなり大上段に構えたタイトルである。筆者の本音は、筆者には未だに統合失調症観を論じるほどの素養はないのであるが、敢えて拙文を展開するので、その凶々しさはご容赦いただきたい。すなわち自身の脳髄には、まだ僅か精神科臨床歴40年の学習知しかインプリントされていない自明故に、本稿は「若気の勢い」に乗じた挑戦的論考なのである。

ところで私の実臨床の恩師は、群馬大学で「生活臨床」を学ばれた故・佐藤勝先生(大阪大学卒)である。筆者は昭和54年に郷里の愛媛大学に入局させていただいた。その年に佐藤先生に連れられて群大を見学させていただいた思い出は忘れようもない。生活臨床グループの先生方などが研究室に総出し、“情熱軍団”と化し、凜と張り詰めた空気の中で、真剣に討論されていた。それはまさにあの有名な「精神分裂病の20年長期予後」の分析検討の真っ最中なのであった。あの喧騒と熱気とに、筆者は強烈に圧倒されたのであった。

さて“生活臨床学”(統合失調症の保健・医療・福祉学)の源流は、1958年に遡れる。この「生活臨床」理論とその臨床応用とは、半世紀を超えても、

脈々と、そう、脈々と継承され続けているのである。俗に言えば、それは「土着精神医学」ないしは「庶民精神医療」でもある。徹底した現場主義が最優先され、患者の生活場面における様々な事実や変化を唯一のエビデンスとして捉える。その上で、これらのエビデンスにメスを入れて考え抜き、患者の“失調”を科学するのである。

「生活臨床」は、群馬大学医学部神経精神医学教室の、当時の教室の大志溢れるスタッフが、情熱の限りを結集して開始した「統合失調症再発予防5カ年計画」に、その端を発する。考えてみれば、それはまだ筆者が僅か4歳の時でもあった。当時はまだ、やっとなり薬物療法が導入されたばかりでもあった頃であるし、はたまた、隔離収容中心主義の精神医療の時代であった筈でもあろうに、彼らはすでに地域包括支援システムも念頭に据えて、病棟の完全開放化や地域の保健師その他の多職種とともに、当事者およびその家族のサポートシステムの構築に邁進した。大言壮語でなく、それは世界の地域精神医療の先駆けとも言い得るし、まさに“挑戦”でもあった。

本論は、統合失調症の病態を意識した精神科治療のスキームにおける「生活臨床」の位置づけや臨床応用などについて、極めて観念的な内容となるであろうことを承知の上で、その少々を記載するに留めようと思う。つまりなるべくアカデミックな話題は避け、敢えて引用文献も少なくし、持論を展開することで任を果たしたいと思う。中心課題はやはり統合失調症の再発予防や社会復帰を見据えたものとなろう。

---

Clinical Guidance in Way of Life from my personal Perspective of Schizophrenia  
Jun HORIGUCHI MD, PhD  
Emeritus Professor, Shimane University  
〒798-0040 Chuo-cho 1-3-14 Uwajima city, Ehime Pref.  
Japan  
jhorigu@med.shimane-u.ac.jp



## I. 筆者の統合失調症の治療観

### 1. 認知障害と生活臨床

現在の統合失調症の症状分類は、陽性—陰性の2分法が主流となっており、あるいは2～5症候群仮説などの亜流的分類法が基本的となっているが、この分類法はこのままでは臨床現場には応用しにくい。臨床の第一線で患者と日々悪戦苦闘している臨床医の大多数も、この分類法を構造論的にも、また全体論的見地からも不十分なものであると感じながら患者に対峙している筈である。

大脳のある部位あるいは組織が、発達障害や損傷などの器質的傷害やたとえ非器質的ではあっても何らかの原因によって機能低下が生じ、その機能低下が症状発現の閾値を超えた程度となれば、大脳はその部位の欠落症状を発露するであろう。その欠落症状を発露した部位は、他の損傷を免れている部位のうち自身よりも低次の部位に対しては抑制不能に陥るので、この抑制から解放され損傷を免れている低次の部位も不安定となり、その結果として解放症状ともいべき症状を露呈するであろう。このように精神構造を階層性に捉える構造論あるいは全体論的立場で脳機能を理解するならば、前者すなわち高次脳機能の低下は直接的には欠落症状(陰性症状)として発露し、間接的には後者すなわち低次脳機能の低下は解放症状(陽性症状)として露呈することになる。

この考え方は多分にジャクソニズムあるいはネオジャクソニズムとして展開されてきた学説ではあるが、この学説に立脚しても、なお決して忘れてはならない臨床的に重要な事柄が2つ存在するように思う。その第一はこれらの直接的あるいは間接的症状、換言すれば一次的あるいは二次的症状は少なくとも臨床的には同時かつ重畳して発現するということがあり、第二はくどくど述べたように、それらは相互に重なり合っているため、臨床的には陰性—陽性症状の2分法では区別し難い症状ともなるであろうということである。いずれにしても、少なくとも陰性症状(一次症状)なくして陽性症状(二次症状)は産出されないということは大原則ではある。

卑近な例を示すと、ある病原ウイルスが呼吸器に侵入すれば、肺や気管組織へのウイルスの直接的(一次的)侵襲によって呼吸困難が発現する(陰性症状)であろうし、間接的(二次的)には陽性症状として咳や発熱がみられるであろうが、実際にはこれらの呼吸困難や咳や発熱は多少とも時間的発現経過が異なるにせよ、少なくとも患者が来院する頃には、これらの症状が出揃っている場合がほとんどであろう。これが臨床である。

筆者が上述した内容を回りくどく展開した理由は、最近「統合失調症の認知障害」が声高に叫ばれる事態となり、われわれ臨床医はこの「認知障害」と陰性—陽性症状との関連をどのように位置づけて考えればいいのかに関して、私見を述べたかったからにはほかならない。なぜならば、「統合失調症の認知障害」理論の存在を無視しては、生活臨床理論あるいはそれによる治療技法を用いた治療的働きかけは空論となってしまうと、筆者は考えているからである。

これまでに言われている「統合失調症の認知障害」とは、統合失調症患者にみられる知覚の組織化、選択的注意や注意の維持、記憶特に長期記憶の再生、実行機能などの障害を意味し、本疾患の基本障害はこれらの認知障害であり、これらは発病前から存在し症状軽快後も持続するので、本疾患の脆弱性あるいは素因との関連を検討する必要がある“障害”であるとされている。しかしながら、この認知障害をどのように「測定」しているのかと言えば、現時点では大きく2つの研究方法でしか検討がなされていないのが実情である。その一つは神経心理学的バッテリーを用いた高次脳機能の側面からの検討であり、他の一つは事象関連電位などの大脳生理学のノウハウを駆使した情報処理の側面からの研究である。いずれの研究も対照群を設けて統合失調症の認知障害を「測定」しようとしている性質の研究方法であるため、陰性—陽性症状が定量化できない性質の症状であるのと同様に、認知障害も定量化できる筈のものではないように思う。

## 2. 愛媛大学デイケアでの体験から観察された認知障害

ところで筆者は母校を卒業後直ちに、初代・柿本泰男教授(愛媛大学名誉教授、大阪大学卒)が開講なさったばかりの郷里に所在する愛媛大学医学部神経精神医学教室に入局させていただいた。当時の教室では、先述した生活臨床の源流ともいえる群馬大学でご研鑽なさった故・佐藤勝先生が日常臨床に生活臨床を取り入れて活発に展開されていた。その一環として佐藤先生と私と保健師との3名で、約20人ほどの若い統合失調症患者を対象に大学デイケアを開設し活動を開始した<sup>1)</sup>。実はこの経験が現在の筆者の統合失調症観の原点となっている。すなわち統合失調症の認知障害は、狭い診察室での診療では到底露呈しにくい性質の障害であり、診察室を出て、患者とともに行動しつつ患者の立ち居振る舞いなどを丹念に観察することで、真に始めて体感できる精神行動障害であるということである。筆者がこの体験を通じて観察した認知障害と考えられる精神行動障害は枚挙に暇がないが、思いつくままに列挙すれば、たとえば下記のようなことである。

### ①キャッチボールの体験

沢山の患者とキャッチボールをすれば誰しも気付く筈である。すなわち患者の数人に一人、おそらくは2人に1人の患者は、すこぶるキャッチボールが苦手である。筆者が投げたボールを患者はうまくキャッチできない。キャッチすべき空間位置にグローブをうまく定位できない。グローブが前すぎたり、後ろすぎたり、極めて不安定である。体の動作もぎこちない。この現象は、例の神経発達障害に起因するものであろうか?特に小脳の障害による失調あるいは測定障害のような性質の問題であらうか?しかし統合失調症には、小脳の神経変性疾患などの患者に見られるような純粋な運動失調と言い得るほどの所見は決して診られない。これは認知障害による行動障害というより、もっと低次の神経学的なレベルで垣間見られる認知の問題ではないか。ただしもちろん、この現象は「た

だの運動音痴」として、「一応健康」とされている者の中にもしばしば見られる現象でもある。決して薬の影響でもない。

### ②食事場面

統合失調症の患者で、特に再発時などの急性期の食事場面でみられる行動の一つに、出された食器に盛られたご飯やおかずを食器ごとに順番に食べていく行動がある。まずご飯だけを全部食べ、次におかずの一品一品を一食器ずつ順番に食べていく。不思議なことに、急性期から脱して精神運動興奮などが落ち着いてくると、本来のその患者なりの食べ方に戻っていく。すなわち大抵は調和よく、ご飯とおかずとを交互に食べられるようになる。この行動はワーキングメモリーや遂行機能と関連のありそうな認知の問題かもしれない。小学校低学年ぐらいまでの健康な児童や幼児の食事の風景でもある。

### ③集団場面における他者の力動理解

デイケアなどで複数の集団と行動を共にしていると、自ずとその集団のメンバー全体が、今、何を話題にし、その話題がどこに向かって進んでいて、集団全体の平均的な感情や気分などが今どのように流れているのか、などが共通の感覚としてメンバー間に自然に生じる。だから今、ここではこんなことを言うべきだろうし、これは言うてはならない、といったようなムードがその瞬間ごとに変化しながら現出する。しかしながら統合失調症の患者では、その場、その瞬間の集団の力動が理解できていないのか、しばしば「その今」に相応しくない言動が湧出してしまふ。どうも緊張感では説明できないようなぎこちない行動である。かような行動はしばしば観察されるものであり、たとえば皆で楽しく最近のプロ野球を話題にしながら食事をしているときに、その話題とは全く違った内容の話唐突に始めたり、あるいはカラオケ大会で他のメンバーが歌っているときに、突然に別の歌を唄い出したりする。このような患者の行動は決して独語や幻聴体験や妄想着想あるいは自閉性や両価性、連合障害といった特定の症状に結

びつけてだけでは理解できない逸脱行動である。集団力動の認知、場やタイミングの認知の問題のように思う。内省の有無を別にすれば、前頭側頭葉変性症患者で記憶障害が顕現する前までの病期に診られる行動特徴に相似する趣もある。

### 3. 治療的ニヒリズムの問題意識

統合失調症の治療方針や治療手段は、治療者のスタンスによって大きく異なってしまう。その結果として、治療効果や予後が大きく異なったものとなってしまうとすれば、これは大いに憂うべき問題である。特に治療者が本病の底流に「病的過程 process」を想定してしまえば、自ずと治療方針が異なってしまう。すなわち Kraepelin (1896) や Bleuler (1911) 流の宿命的な予後観が臨床医を席卷してしまうと、その臨床医が統合失調症に対峙した際には、意識的ないし無意識的に治療的ニヒリズムの色彩を帯びた臨床を展開してしまうであろう。この担当医の患者は誠に不幸であると言わざるを得ない。

統合失調症の慢性化に関する筆者のスタンスは、患者には自己回復力ともいふべき自然治癒力が存在することを忘れてはならないという視点から出発するところにある。強調したいことは、統合失調症患者は決して疾患過程に圧倒された単なる犠牲者ではないということである。ただし患者のこの自己回復ないし自己修復行動が、常にこの疾患に保護的に作用するわけではないことには充分留意すべきである。生活臨床理論で言えば、能動型の生活拡大行動が再発契機に連動してしまうことが多いことなど、つまり統合失調症治療の最大の障壁は、自己対処行動の是非について考える主体である患者自身の認知障害が、自己努力たる自己回復ないし自己修復行動の歪みが、ここにおいてもなおまた問題になるといったジレンマが厳然と存在するということである。このジレンマの存在が治療者の治療意欲を損ねてしまうならば、ますます治療的ニヒリズムが増幅しかねない。そうなれば医原性の慢性化が決定的となってしまう。

精神科治療がタイムリーに提供されなかったり、治療内容が貧困であったり、家庭を含めた地域社会における生活の場が保障されなかった場合などには、事例は容易に慢性化し社会復帰が妨げられる。この悲運の主な源は、主治医の力量不足や熱意の乏しさなどによる医原性の結果と言わざるを得ないのであったり、あるいはまた地域社会の懐の浅薄さ、相変わらずの厳然とした偏見などによる受け入れ窓口の狭小さなどによるものであろう。

ところで統合失調症の約7～8割は再発や増悪を繰り返し、しかも再発の履歴が次の再発の閾値を低下させるという、いわゆる「履歴現象」<sup>2)</sup>の規制が働くとされる。しかも先の再発時の陽性・陰性症状が、新たな再発でさらに重篤となるといった苦難も指摘されている。また慢性化については約5%の患者が治療効果なく精神科病院で長期の入院治療を継続しているとされる<sup>3)</sup>。再発と慢性化の経過を辿ると、患者は次第に対人関係の拙劣さや作業能力の低下といった生活障害をきたし、ますます自立した社会生活を送ることが困難となり、そのことがきっかけで再び症状の増悪や再発を来す結果ともなりうる。この現象は、疾患に罹患したことによる環境因性ないし二次性の陰性症状の重畳とも言い得る。この環境因性が医原性であっては、断じてならない。

### 4. 生活臨床のいう生活特徴ないし再発因子(「色」、「金」、「名誉」、「身体(健康)」)と神経化学的仮説、特に視床フィルター障害仮説

ノーベル賞科学者である Carlsson A (1988)<sup>4)</sup>は、統合失調症の認知障害の病態を視床のフィルター機能の障害と推論した。この仮説によれば、健康な者では末梢から上行する体性感覚は直ちに大脳皮質に到達するのではなく、一旦は視床で中継され、この視床ではフィルター機能が作動して、適切な量や質の感覚刺激だけが選択され、視床を通過する。そして視床を通過したこれらの感覚刺激だけが脳皮質に到達し、知覚され、統合される。ところが統合失調症患者の場合には、この視床フィ

ルター機能に障害があり、余分な刺激も大脳皮質に到達してしまうために、皮質が過覚醒となり、適切な情報処理が障害される結果、認知障害をきたすと推定する。この仮説を詳述するほど紙幅に余裕はないが、要は統合失調症患者ではグルタミン系の機能低下とドーパミン系の機能亢進とが背景にあると、結果的に視床が機能不全となり、視床のフィルターが適切に作動しなくなるというものである。この仮説の証明には様々な検証が必要であるが、生活臨床の再発理論を考える上で、大いに興味深い仮説であると、筆者は秘かに考えている。

生活臨床の理論は単純である。その理論とは、健常者でも異性との関係(「色」)や経済的問題(「金」)や世間体あるいはプライド(「名誉」)さらには病気(「身体(健康)」)といったことには敏感であるし、悩むし、傷付きもするのであるが、健常者の場合にはそれらのピンチをなんとか取り繕い、そこから逃避したり、否認したり、友人に相談したりするなど対処して、健康を維持するし、維持しようと努力をするのである。ところが統合失調症患者の場合には、彼らは変化が苦手で機転が利かず、断り下手で頼み下手であるので、健常者のようには対処できず、対処できないどころか、これらの4つの因子(「色」、「金」、「名誉」、「身体(健康)」)のどれかがトリIGGERとなって、見事に再発してしまうのである、と仮定する。しかもこの理論では、患者毎に毎回の再発因子が同一の因子であって、ある患者ではそれがいつも「色」であって、いくら厳しい経済的問題(「金」)が身近に生じても再発しないし、重篤な身体不全(「身体(健康)」)に罹患しても再発しないと考える。

そこで生活臨床における再発理論に、この視床フィルター障害仮説を適用して考える筆者の拙論は以下の通りである。寛解期の統合失調症患者では、健常者と同様に、日常茶飯は周囲から様々な刺激に常に晒されているのであるが、その一つ一つの認知とその統合とが不安定なために、特有に失調した種々の行動や感情などが日常的にアウトプットとして表出されてしまう。この寛解期の次

元で産出される患者の特有の精神行動障害の内容やその程度は、謂わばプレコックス感として感じ取れるレベルの表出である。ところが再発時の患者に診られる精神行動障害のエネルギーは、寛解期の次元を遙かに超越してしまう。すなわち視床フィルター障害仮説を援用すれば、日常茶飯の通常の刺激のうち、本人にとって極めて重要な意味や価値を有する周囲からの刺激が4つの再発因子のいずれかであった場合には、視床フィルターで適切な量や質に整合もされないどころか、おそらくは増幅もされ、それは通常の刺激の質量の何十、何万倍といった強烈な刺激となってインプットされてしまうのではないか。さらに視床を通過したこの強烈な刺激を知覚した大脳皮質は、通常を知覚でさえ統合不安定な情報処理機能障害レベルにあるので、この強烈な刺激を知覚すると、通常を遙かに逸脱した統合不全、すなわちまさに急性期のあの特有な「統合失調」状態となって噴出するのではないか。これが統合失調症患者の再発時の病態ではないのかと、多分に飛躍的な発想ではあるものの、筆者は秘かにそのように思考している。

## II. 治療スタンスと治療原則 ～ 生活臨床を基本に据えて ～

### 1. 治療原則

著者は統合失調症患者に対する適切な治療方略の提供のための基本的なコンセプトを以下のように考えている。いずれについても、生活臨床的働きかけを基本として展開する。

- 1) 症状よりも生活障害の内容や程度が重視されるべきである。
- 2) 本人の生活目標を、本人・家族および治療スタッフとの間で共有する
- 3) 目標達成のための生活課題(短期的および長期的課題)を設定する
- 4) SSTなどの認知行動療法や心理教育的家族療法、作業療法、デイケアなどの社会療法のなかから、本人の課題に適合する治療法を選択する

5) 1) ~ 4)の過程において、支持的あるいは指示的な精神療法を首尾一貫して行う

ここでいうところの生活目標とは、人間一人一人が本来持ち得ている筈のこれからの生きる希望、夢あるいは願いとでもいうべきものである。たとえば「結婚したい」、「金を稼ぎたい」、「有名大学に入学したい」などといった平生のことである。また生活課題とは生活目標を達成するために必要な生活技能あるいは技能を身につけるための訓練とでもいうべきものである。たとえば生活目標が「結婚したい」というものあれば、生活課題は「料理学校に通う」とか「洗濯ができる」といったことになり、「金を稼ぎたい」であれば、「アルバイトができる」とか「そのためにパソコンが打てる」といったことなどである。

このような生活課題の達成には、「朝7時に起床できる」とか、「一人で外出できる」とか、「集団で行動できる」など様々なスキルが必要となる。心理社会療法は、このようなポイントを押さえて、本人のモチベーションに見合ったものが選択されないと効果がないばかりか、長続きもしない。たとえば主治医として患者に「規則正しい生活をしよう」とか「朝早く起きよう」と漠然とした内容を伝えるだけでは、統合失調症の患者は全く動かない。患者は「主治医の言う規則正しいとは一体どんなことか、朝7時に起きて何をするのが規則正しいのか・・・」などと思いついて悩んでおろし、「朝早く起きよう」でさえ、「そういわれても7時でいいのか、8時でいいのか・・・」となり、わからないのである。入院患者でも外泊の際に主治医から「今度の外泊はゆっくりしてきては」と言われても、この「ゆっくり」の内容や程度がわからないのである。これが統合失調症の特徴である。上述した統合失調症の認知障害である。

生活指導の中味はもっと具体的であるべきである。生活臨床的には「規則的な生活を目標にしよう、そのためにまずは朝7時に起きられるようにしよう、今度の○月○日の外来まではそれだけでよい、まずはそこから始めよう」と単純化して具体的に指

導する。神経症レベルの患者に対峙する方略とは、ここら当たりも決定的に違ってくるのが、統合失調症医療である。

主治医が患者と生活目標も話し合わず、単に生活課題を伝え、それも、上述したような抽象的な内容（「規則正しい生活をしよう」など）の生活課題の伝え方であっては、患者は全く動かない。「動かす（生活レベルを向上させる）」には、動機づけが必要である。この点は健常者と全く同様である。しかし統合失調症患者が「動く」には、もっと具体的に、かつ患者毎の生活特徴（謂わば再発因子でもある）を意識した働きかけが必要となる。この部分にも生活臨床が応用できるのである。

ここでいう生活課題の達成のためには、生活臨床理論の再発因子を逆手にとって、患者毎の生活特徴に応じた動機づけを実施するとよい。たとえば、「結婚したい」が生活目標であれば、生活特徴（再発因子）が「色」の女性患者であれば、「いい女、いい主婦、いい奥さんを目指そう。そのためにはまず、家事のうち買い物ができるいい女になろう・・・など」と患者のその時期の力量に応じた生活課題を、単純で具体的に提供するのである。そのように語って患者のモチベーションを高めるのである。

このように、生活臨床は患者の再発直前の環境変化や対人関係などの詳細な事実を、家族や周囲の者からできるだけ正確に把握し、事実だけを抽出して確認したうえで再発因子を同定し、再発後の生活指導は同定された再発因子になるべく影響されないような環境的配慮などの再発予防と、生活特徴（再発因子）を利用した治療的働きかけとを行う治療技法である。

さてここまでの記述では生活臨床の醍醐味が伝わりにくかったであろうし、著者の考えるこの治療原則も極めて総論的であるので、次に具体例を挙げてそれらのポイントを各論的に論述する。精神医学における臨床も、教育も、研究も、やはり症例検討が最も大切なのである。

## 2. 症例提示

ここではわれわれが関与した統合失調症の入院例で、院内再燃した症例を呈示し、問題点を掲げたい。なお本例のプライバシー保護のため、本例が特定されないように、一部の経過は大きく逸脱しない範囲で脚色したことを付記しておく。

<症例>19歳 女性 統合失調症

<主訴>‘他人に自分が狙われている’‘頭の中が混乱してまとまらない’‘食事がとれない’‘話ができない’

<既往歴・家族歴>チック(7歳) 父親がアルコール依存

<生活歴>7歳時、両親離婚。その頃顔面にチックがみられた。その後母方の祖父母と母、弟と暮らす。高校卒業後、短大に入学し寮生活を送るが、あまりなじみず休みがちであった。18歳時、祖母が肺梗塞で死亡した。

<現病歴>

高校入学後まもなく、‘ボーっとする’‘人の言うことが頭に入らない’‘人の目が気になる’‘こわい’‘たくさん人の声が聞こえてくる’との訴えがみられ登校できず、精神科病院初診。薬物療法を中心とした治療で急速に軽快し、復学後は順調で、卒後直ちに短大に入学した。しかし入学後の寮生活には馴染めず、次第に休みがちになり、祖母の急死後から急速に奇異な言動がみられるようになった。実家に戻ったが、ある朝自宅前の路上に倒れ、目をあけたまま動かず、無言状態となり、当科に緊急入院となった。

<入院後経過>

亜昏迷状態にて尿便失禁があり、疎通性は著しく不良であった。種々の薬物療法により、入院5日目ごろから次第に会話可能となった。しかし幻聴の訴えや、‘テレビが自分に話し掛ける’‘病棟の人が自分のことを噂している’などの幻覚妄想状態が続いた。

その後幻覚妄想状態は次第に落ち着き、散歩や軽い運動も行えるようになり、一時期は精神病後うつと考えられる抑うつ状態を呈し、しばらくは

口数も少なく、臥床がちであった。

数週間の後、少しずつ身の自立や院内スタッフや患者との会話も可能となり、活動性が向上し寛解状態に向かっていた。この頃患者は、自動車の免許証を取りたいといった希望を主治医に初めて語った。ところがこの2~3日後には、患者は唐突に‘東京に行ってモデルになりたい’‘東京の親戚が有名音楽家に会わせてくれる’などの誇大的な内容を語りはじめ、壁に頭を打ち付ける自傷行為も出現した。‘人霊’と‘死んだ祖母が見える’という幻視の訴えも診られ、‘陰陽師を呼んでください’などと急速に不穏状態に陥った。精神運動興奮を呈し、前腕を咬むなどの自傷行為も頻発し、‘悪いことをしたので弁護士をつけてください’、‘血生臭いにおいがする’、‘自分のなかに別の人格が出てきた’、‘放火されて家がなくなった’などの幻覚妄想状態が再燃した。

その後は薬物療法などの工夫でこの幻覚妄想状態はなんとか鎮静化し、自室でゆっくり休養できるようになり、院内レクリエーションにも参加できるようになった。

<考察>

本症例については、退院前に主治医と病棟スタッフとで症例検討会を開催した。検討課題は(1)今回の院内再燃(むしろ再発としてもよい)の原因は何か？(2)今後の治療方針、の2つであった。

### 1) 院内再燃(再発)の原因は何か？

本症例は入院により安静空間が確保され、強力な薬物療法のもとに亜昏迷や引き続いてみられた幻覚妄想状態が一端緩和し、寛解状態にさえ向かっていたが、再び幻覚妄想状態が再燃した、いわゆる院内再燃例である。院内再燃には必ず何らかの再燃要因の存在が考えられる。統合失調症は、「闇の力」が働いて増悪する疾患ではない。

症例検討会で明らかになった重要な事実の一つに、いったん幻覚妄想状態が緩和し、本症例が「自動車免許証を取得したい」と主治医に初めて語った際に、主治医はその発言に対して否定的でも支持



的でもない曖昧な対応を行っていた、ということであった。

寛解過程で患者が語る希望(この例では生活課題といえる)について、主治医がその意味や理由を解釈できない場合や、それをサポートすることが治療的となるか否かの判断ができない場合にも、主治医は曖昧な対応をしてはならない。統合失調症の患者には曖昧性は通用しないばかりか、しばしば反治療的とさえなる。このような咄嗟の患者の質問に対して、どう答えることが治療的となるか否かの判断がその瞬時にできない場合には、たとえばその場で「あなたの話(希望)はとても大切であるから、今ここですぐには判断できないので、1週間後の何曜日の面接まで保留にしよう」と言って対応しても良い。「その場ですぐには判断できないほどに重要なことである」と伝え、患者の話(希望)の内容の如何ではなく、そのように語る患者の態度を受容するのである。ただし「判断を延期する」と伝え、それも「1週間後の何曜日の面接まで」と保証することも、立派な治療方針である。さらに1週間後のその面接の時点でも主治医としてなお判断しかねた場合には、同様の方法でさらに判断を延期しても良い。ただしこの場合には、重要な話(希望)であるからこそ、安易に判断できないのであるといった主治医の心情が患者に十分に伝わっていることが前提条件であるし、最も肝要なことでもある。このラポールは欠かせない。この方法も生活臨床的技法の一つでもある。

さて上述したようなことから、今回の再燃原因は、患者が自動車の免許証を取りたいといった希望を主治医に初めて語った際の主治医の対応、謂わば広く主治医のその際の瞬時の精神療法の大失敗にあったといわざるを得ない。かような失敗が繰り返されると、患者は容易に生活目標を見失い、再発するのである。カンファレンスでは、ではなぜ主治医のこの曖昧な態度が今回の再発の原因となったかが議論となった。そこで再発直前の様々な事実をあらためて洗い流したところ、患者が主治医に自動車の免許証を取りたいとの希望を初め

て語った日の、実はその前日に患者は面会に来ていた母親に自動車免許の取得を相談し、母親からは経済的な理由で当面は無理であることが伝えられていたことが明らかとなったのである。自動車学校の学費どころか、家庭の他の経済状況さえ大変であることも告げられていた。つまり、患者は母親からも主治医からも患者の考える生活課題を受け入れてもらえなかったのである。

## 2) 自動車免許証の取得の意味は？

症例検討会においては、本例がなぜ自動車免許証を取得したい(生活課題)のか、つまり生活目標は何かについての議論もなされた。母親からの情報では患者は早く自立して経済的に独立するだけでなく、経済的に裕福となって母親や祖父母を楽にしてあげたいと常々口にしてきたとのことでもあった。しかし他の情報を網羅しても、カンファレンスではこの患者の生活目標が何であり、そのために主治医が示すべき生活課題は何かについては明らかとならなかった。今後の入院治療中にその点を明らかにして、退院後の生活設計を構築すべきであるとのサジェッションがなされただけとなった。

なおその後に判明したことではあるが、患者の生活目標はファッションデザイナーとなって経済的に裕福になることであり、地元のファッション関係の専門学校に通学するために自動車免許を取得したい、ということであったらしい。生活臨床的には本症例の生活特徴はおそらく「金」であり、生活類型はこの時点では不明であった。今後の治療経過で、この患者が主治医のスピードを超えて馬車馬的に生活拡大して再び破綻(再発)、それも経済問題がまたしてもトリIGGERとなっていけば、生活臨床的にはこの患者は「金」の「能動型」ということになる。反対に患者が「動かず」、つまり無為自閉的な生活となり、主治医が「金」を意識した動機づけを提供してはじめて患者が「動けば」、つまり朝起きなどの何かの活動を始められるようになれば、生活臨床的には「金」の「受動型」ということ

になる。

本症例のように、寛解状態の患者が主治医に対して様々な生活目標や生活課題について相談して行くことは、日常臨床においてはしばしば経験される場所である。主治医の診立てと技量とが試される一場面である。その際は、患者の語る生活目標と生活課題との大まかな整合性さえとれていればよい。その生活目標の達成が、どうみても本人の能力を遙かに超えた高すぎる目標であっても、一向にかまわない。たとえば低学歴で知的にも恵まれていない症例が、しばしば有名大学への入学に拘り続け、極端な例では還暦を迎えてもなおその目標を口にする患者が存在するが、それでもかまわない。その「高すぎる目標」の達成のために、今現在何を生活課題とし、そのためにどのような生活上のスキルを身につけるかが検討されるべきである。

たとえば本例の場合に、自動車免許証の取得が治療的にも意味のある、すなわち本人の生活目標に適った生活課題であったとしよう。患者が自動車学校に通学するためには、授業に間に合うように朝起きできること、一人で外出できること、学校という集団に入れること、教科書を読んで理解できること、食堂で昼食を注文し食べられること等々、様々なスキルが要求されることになる。これらの様々なスキルが遂行できてはじめて、自動車学校に通学できることになる。このスキルを身につけたり再学習するためには、SSTなどの社会療法や家族療法などの中から、目的に適合した適切なメニューが選択される必要がある。患者の生活課題と選択されたメニューとがマッチしなければ、その治療は100%うまくいかない。様々な精神疾患のうち統合失調症ほど、メニューの適切・不適切がその後の転帰に大きく影響してしまう疾患は他にはないように思える。そういった意味では、上に提示した症例に生活臨床的働きかけを行うとすれば、精神的に不安定であったり、昼夜逆転して朝起きができないなどの際にも、「経済的に豊かになろう」、「そのために自動車学校に通うに

は、先ず7時に起きれるようになろう」といった生活指導が必要となろうし、おそらく患者はこの言葉なら、「動く」のである。

### 3. 患者の生活目標を把握あるいは支持していない精神療法

統合失調症の精神療法は患者の生活目標の把握を抜きにしては語れない。当然のことながら初回の面接においては、顕在発症以前の病前期か、急性期か、寛解期か、といった患者の初診の時点の臨床経過時期、患者と家族とが医療へ何を期待しているのか、たとえば規則的な日常生活の回復なのか、就業なのか、復学なのか、などのニーズの把握、および現在の患者の生活能力、すなわち買い物や料理ができるのか、集団の中で軽作業ができるのか、そもそも集団の中に入られるのか、などの診立てが重要となる。この診立てとともに、患者が何を生活の目標とし、そのためには当面何を課題として達成していくべきか、についての理解が必要となる。これらの事柄が明らかになってはじめて支持的な精神療法が展開できるし、これらの所見を総合的に判断しながら、その患者にマッチした当面の薬物療法や心理・社会的治療を患者や家族と決定していくことになる。患者の生活目標を把握しないと、精神療法が展開できないばかりか、患者の心理・社会的治療の受療意欲(モチベーション)が高まらず、不適切で無意味な、場合によっては再発促進的な心理・社会的治療を押しつけてしまう結果となる。ここら辺りにおいても、生活臨床が活かしてくる

### 4. 本人・家族・治療スタッフ間で生活目標が共有されていない家族療法

外来診察室に家族が参加していない患者の治療は限定されたものとなるし、そのような限定された治療しか提供していない治療者はその資質が問われようし、生活課題に向けた治療方針が患者・家族と共有できていないことの表れである。対症療法的な薬物療法にのみに終始する治療者である。

このような治療者を主治医にした患者は不幸といわざるを得ず、患者は癒り、あるいは再発を繰り返し、慢性化の一途を辿るであろう。同伴できない家族でも、電話で連絡を取り合うことは容易なことである。およそ家族の登場しない治療的アプローチなどは存在しない。

## 5. 本人の生活課題にマッチしていないリハビリテーション

### 1) 地域リハビリテーションの利用

ケースワーカーによる患者の社会生活能力のアセスメントを通じて、「患者の生活課題に適合する社会療法」が提供されてしかるべきである。ただしこの際に注意すべきことは、現時点の患者の能力を紋切り型に向上させる方向だけの社会復帰訓練メニューを選択してはならないということである。つまり「患者の生活課題に適合する社会療法」とは、患者の生活目標が具体的に明らかにされ、それを本人と家族および治療スタッフとが共有し、その目標の達成のための協力体制が整い、生活目標の達成に相応しい生活課題をサポートする機能を有する社会療法のことである。

### 2) 特に認知行動療法について

SSTは広く実施されるようになった社会療法のひとつである。しかしながらとりあえず患者を集団のなかに入れて馴染ませようとか、安易に導入して経過を観察しながら生活目標を模索しようとしてはならない。SST導入前に、患者や家族およびスタッフとの間でその利用目的や到達目標などについての共通の認識を有しておくべきことは、別の項で繰り返し強調したことである。言うまでもないことである。導入の動機づけが明確でないと患者は乗ってこないし効果も期待できず、場合によってはつぶれて(再発して)しまう。

## おわりに

地域リハビリテーションの重要性が叫ばれ、統合失調症の治療も新たな段階を迎えている。我々

治療者は自身の症例をここでもう一度洗い直し、個々の症例に求められる社会資源を考察し、関連地域に欠如している治療システムの構築に向けても努力しなければならない。

## 謝辞

本論文を私の恩師・柿本泰男先生(愛媛大学名誉教授)と、生活臨床のノウハウを私に直接ご指導いただいた故・佐藤勝先生とに捧げたい。また、本論執筆の機会を与えてくださった武田雅俊(大阪大学名誉教授)に感謝申し上げます。

## 文献

- 1) 堀口淳、山下雅也、市木裕子ほか：愛媛大学医学部附属病院精神神経科におけるデイケア活動～対人関係の側面から～. 愛媛医学 4, 67 - 74, 1985
- 2) 臺弘：履歴現象と機能的切断症候群－精神分裂病の生物学的理解. 精神医学 21, 453 - 463, 1979
- 3) 蜂矢英彦：わが国における精神障害者リハビリテーションの現状と課題. リハ研 70, 2 - 8, 1992
- 4) Carlsson A: The current status of the dopamine hypothesis. Psychopharmacology 1, 179-186, 1988

## 総説

# “パーキンソン病精神病(Parkinson's Disease Psychosis)”とはなにか

一般財団法人仁明会 精神衛生研究所 三好功峰

## Abstract

“Parkinson's Disease Psychosis (PDP) is a clinical entity of Parkinson's disease (PD) with psychotic symptoms, including illusion, hallucination, feeling of presence, delusion and delusional misidentification. Similar psychotic symptoms may occur in association with Dementia with Lewy Bodies (DLB), or L-dopa induced psychosis in PD. Derangements of neurotransmitters, especially serotonin and dopamine, in cerebrum may cause PDP. Almost all anti-psychotic drugs are not recommended for the treatment of PDP, except clozapine and quetiapine. In US, pimavanserin, a potent antagonist at 5HT<sub>2A</sub> receptors without any D2 dopamine antagonist properties, is used recently for the treatment of PDP. Concept of PDP is reviewed in the present paper with brief comment of serotonin-dopamine imbalance hypothesis.

Key words: パーキンソン病精神病、幻覚、妄想、気配感覚、セロトニンドーパミン不均衡

Parkinson's Disease Psychosis, Hallucination, Delusion, Feeling of presence, serotonin-dopamine imbalance.

## I. はじめに

パーキンソン病において精神病症状がみられることは稀ではない。L-ドーパ治療によって出現する幻視、パーキンソン病認知症やレビー小体型認知症でみられる幻視、その他の幻覚、妄想、妄想性誤認症候群などは、パーキンソン病に関連してみられる精神病症状である。近年、米国において選択的セロトニン逆作動薬 selective serotonin inverse agonist によって運動症状を悪化させることなく精神病症状を改善する治療が試みられるようになって、あらためて、パーキンソン病における精神病症状が注目されるようになった。このような「精神病症状を伴うパーキンソン病」は、しばしば“パーキンソン病精神病”と呼ばれている。そのような精神病症状の原因として、大脳皮質のセロトニン系の過活性が想定されている。本稿では、

パーキンソン病精神病と呼ばれる状態について考察し、その原因として近年注目されているセロトニンドーパミン不均衡仮説(Stahl)について解説を加えることとしたい。

## II. パーキンソン病精神病

### 1. 定義

NINDS, NIMH Work Group によるパーキンソン病における精神病の診断基準において、パーキンソン病精神病(Parkinson's Disease Psychosis, PDP)という用語が使われている。具体的に言えば、錯覚、幻覚、気配感覚、妄想など症状のひとつ以上がみられる状態であって、パーキンソン病の精神病症状(Psychosis associated with Parkinson's Disease)と同義である。精神病症状は、レビー小体の蓄積、神経伝達物質の不均衡、視空間能力の障害などによると考えられている。

What is "Parkinson's Disease Psychosis"?

Koho MIYOSHI, MD, PhD

Jinmeikai Research Institute for Mental Health

4-31 Koshimizu-cho, Nishinomiya, Hyogo, Japan 662-0864

### 診断基準

精神病を伴うパーキンソン病の診断基準

(NINDS,MIMH Work Group;2007<sup>49</sup>)は以下の通りである。

特徴となる症状として、以下の症状のすくなくとも1つ以上がある

錯覚 Illusions

気配感覚 False sense of presence

幻覚 Hallucinations

妄想 Delusions

パーキンソン病の診断は、パーキンソン病のUK脳バンク基準による

精神病症状の発症の時期はパーキンソン病の発症後である

症状は、1ヶ月以上持続あるいは繰り返す

パーキンソニズムの他の原因(統合失調症、統合失調気分障害、妄想性障害、精神症状を伴う気分障害、せん妄を含む全身性医学的疾患、レビー小体型認知症など他の原因を除外できる

以下のことを特定する

病識の有無

認知症の有無

パーキンソン病治療(薬物、外科治療、そのほか)の有無

パーキンソン病精神病と呼ばれるものは、あくまで、「パーキンソン病に伴う精神病」<sup>5,14,15,16,19,24,27,43,49,56</sup>であり、レビー小体型認知症やL-ドパ治療による幻覚などは除外されている。また、パーキンソン病でしばしばみられる不安症状(パニック障害、恐怖、全般不安)、抑うつ、アパシー、睡眠障害、認知症などは、パーキンソン病精神病に合併することはあっても、それ自体は、パーキンソン病精神病とは呼ばれない。

DSM5における分類<sup>7)</sup>では、「他の医学的疾患による精神病性障害」のうちの「パーキンソン病による精神病性障害、妄想を伴う(あるいは幻覚を伴う) Psychotic Disorder due to Parkinson's Disease with Delusion (or with Hallucination)」である。また、ICD-11<sup>61)</sup>では、(パーキンソン病による)「二次性精神病症候群」(Secondary Psychotic Syndrome,

with Delusions (or with Hallucinations)”)に分類される。

## 2. 症状

### 1) 錯覚

錯覚は、感覚器官への刺激を間違えて知覚することである。しばしば幻覚に伴って認められる。とくに幻視に伴ってみられる錯視(吊り下げられたバスローブがひとの姿にみえるとか、植木鉢がひとの顔にみえるなど)、パレイドリア(壁の汚れが怪物にみえて、動きはじめるなど)、変形視(物のかたちが変形してみえる)、小視症(物が小さく見える)、大視症(物が大きく見える)、逆転視(上下が逆転してみえる)といった視覚の変容は、しばしば意識障害が原因となっている。認知症を伴っていることも多い<sup>36,37,41)</sup>。

### 2) 幻覚

パーキンソン病では、すべての感覚器官に関する幻覚が知られているものの、多くは、複雑幻視 complex visual hallucination である。つまり、現実の情景のなかに、「見知らぬひとが立っているのが見える(人物幻視)」とか、小動物(イヌ、ネコ、昆虫など)が、はっきりとした姿をとって“見える”と体験される。恐怖や、情緒的不安を誘うことは、必ずしも多くない。夕方、あるいは夜間に見られることが多い。出眠時幻覚(夜半に目覚めたとき)や入眠時幻覚のかたちをとることも少なくない<sup>36,37,41)</sup>。

パーキンソン病における幻覚は、意識が比較的清明な状態で出現することが多い。幻視体験の詳細をあとで想起することができて、それが異常な体験であるという意識(病識)があり、情緒的な混乱を生ずることなく、しばしば一過性の特異な体験として受け止められている。意識変容が目立つこともあるが<sup>36,41)</sup>、この場合には、幻視体験をあとで詳細に想起できない。

### 3) 気配感覚

パーキンソン病においては、厳密に言えば、幻覚ではないが、それに近い特異な体験として、身近にひとや生き物の気配を感じる気配感覚 feeling of presence (気配幻覚 presence hallucination) や、すぐ横を、ひとが走り抜けてゆくといった感覚(通過幻覚 passage hallucination) がみられることがある。気配感覚は、感覚を介することなしに対象の存在を直感するというもので「実体的意識性」と呼ばれてきた<sup>40)</sup>。今日、これらは、しばしば「小精神病症状 minor psychotic symptoms」とか「小幻覚 minor hallucination」などと呼ばれる<sup>28,44,45)</sup>。このような特異な感覚や幻覚は、運動症状が出現する数年前からみられることがあり、パーキンソニズムの出現の予兆となることが知られている。このように運動症状に先駆して非運動症状がみられる状態は、前駆期パーキンソン病 prodromal Parkinson's disease<sup>30)</sup>と名付けられている。

### 4) 妄想と妄想性誤認症候群

パーキンソン病における妄想は、嫉妬妄想(オセロ症候群)がもっとも多い<sup>38)</sup>。しばしば、気配感覚や人物幻視によって配偶者の不実の相手の気配を感じ、その存在を確信することが妄想の形成に関連する。統合失調症におけるような被害・関係妄想をみることは少ない。

疾患特異性の比較的高い精神症状として、妄想性誤認症候群がある<sup>38)</sup>。その代表的なものは、カプグラ症候群であり、「自分の身近なひと(配偶者、親類など)と姿かたちが同じ人物がもうひとりいて、ときどき入れ替わる」という妄想である。「同じ場所、建物がもうひとつある」(重複性錯誤)が加わることがある。そのほか、「自分の家に見知らぬ他人が住み込んでいる(幻の同居人)」、「死んだひとが生きている」などと妄想的に訴えられることもある。これらの妄想性誤認症候群の本体については、さまざまな説明がなされているが、これらの奇異な症状に共通する特徴のひとつに、「もうひとり同じ人物(あるいはもうひとつ同じ場所)」

が別に存在して、ときどき本物と入れ替わる」という体験がある。しばしば、この体験には気配感覚が関わっているようにみえる。

## III. パーキンソン病精神病と近縁の病態との関係

パーキンソン病精神病のなかに、ドパミン作動性薬物による幻視や、レビー小体病における幻視や妄想などは、含まれていない。しかし、パーキンソン病精神病を論ずるにあたって、これらの精神病症状がいかなる関係にあるか、という考察を避けて通るわけには行かない。

### 1. L-ドパによる幻視

パーキンソン病において、精神病様症状が目目され始めたのは、まず、L-ドパ、あるいはアマタジンなどのドパミン作動性薬物による幻視についてであった。1960年代の後半にL-ドパ治療が広く行われるようになって、治療中の複雑幻視が報告されるようになった<sup>50)</sup>。それ以前にもパーキンソン病における幻覚の報告<sup>12)</sup>がなされているので、全てL-ドパ治療によるものと断定できるわけではないが、薬物の減量、中止が症状を改善させることから、L-ドパと深い関係があるものと考えられてきた。L-ドパなどのドパミン作動性薬物の使用が主に幻視などの精神病症状を引き起こす理由は今日、明らかにされたとは言い難いが、ドパミン受容体の過活動がその原因と考えられている。

さらに、パーキンソン病の進行した時期において大脳皮質病変(レビー小体の出現)もL-ドパ投与による精神病症状の出現の基盤となると想定されている<sup>56)</sup>。

### 2. レビー小体型認知症

パーキンソン病の病態のなかで、レビー小体が、脳幹のほかに大脳皮質の広範な領域にも認められることがあることが知られるに及んで、パーキンソン病の概念は大きく広がった。この状態は、レ

ビー小体型認知症<sup>31,32,33)</sup> (レビー小体病)と名付けられている。このレビー小体型認知症は臨床概念としては、きわめて有用であるし、パーキンソン病の脳病変が例外的なものではないことを明確にしたという意味では実に重要な発見であった。

このレビー小体型認知症において、認知症とともに、精神症状、ことに幻視は中核的特徴であるとされている。

レビー小体型認知症に関する研究が進む一方で、パーキンソン病における運動症状(パーキンソニズム)以外の症状は、非運動症状と名付けられ、それまでの運動症状を主たる症状とみなすパーキンソン病の概念は大きく変化することになった<sup>7,8,9)</sup>。

非運動症状と呼ばれているのは、1)精神症状：気分障害(ことうつ)、アパシーと快感喪失、認知症、精神障害(幻覚・妄想)など、2)睡眠障害：入眠障害、頻回中途覚醒、REM睡眠行動異常症、下肢静止不能症候群(周期性四肢運動障害)、睡眠時呼吸障害、覚醒障害など、3)自律神経症状：起立性低血圧、泌尿生殖器機能障害、便秘、4)知覚症状と疼痛：嗅覚低下、異常感覚、疼痛などである。

このように、パーキンソン病とレビー小体型認知症とは重なるところが大きい病態である。パーキンソン病でも、認知症や精神病様症状(幻覚、妄想など)が出現することが稀ではないことが知られるようになり、ことに、「レビー小体型認知症」と「パーキンソン病認知症」との異同が問題とされた<sup>29)</sup>。今日では、シヌクレオパチーという生物学的な基盤は共通しており「レビー小体病」<sup>29)</sup>と呼ばれる同じ疾患スペクトルムのなかに位置づけられている。臨床研究の場で敢えて区別するのであれば、運動症状と認知症の出現順序の違いによるべきであるとされている<sup>29)</sup>。

ただ、このように、一連の疾患スペクトラムを「レビー小体病」と呼ぶことには、すべての研究者が同意しているわけではない。国際パーキンソン病・運動障害学会(MDS)では、この疾患スペクトラム全体を「パーキンソン病」と呼ぶことを提唱している<sup>48)</sup>。その場合には、レビー小体型認知症は、「パーキンソン病のレビー小体型認知症亜型(PDのDLB subtype)」となる<sup>48)</sup>。そして、その一部の、パー

キンソニズムのみられないものは、非運動症状が先行する前駆期パーキンソン病(前駆期パーキンソン病 prodromal Parkinson's disease)に含まれることになる<sup>30)</sup>。

レビー小体型認知症は、どちらかと言えば、認知症が運動症状の出現に先行し、パーキンソン病認知症では、パーキンソニズムが認知症に先行するという違いがある。しかし、精神症状の内容に違いがあるとまではいえない<sup>29,39)</sup>。

結論として、「パーキンソン病精神病」という用語は、「パーキンソン病」において出現する精神病症状を意味するものであるが、「L-ドパによる幻視」や「レビー小体型認知症」などの病態はまったく別のものと断定することはできない。したがって、今後の研究において、これらにおいてみられる精神病様症状もあわせて検討してゆくことが適切であると思われる。

#### IV. パーキンソン病精神病の出現機序

パーキンソン病精神病(レビー小体型認知症を含む)における幻視は、脳におけるレビー小体の出現と神経細胞の変性・脱落や、それによる神経回路の障害と、アセチルコリン、ドパミン、セロトニンなどの神経伝達物質の変化が原因であるとされている。

妄想性誤認症候群と幻覚が同じ機序によって生ずるか否かについては、今後、十分に検討される必要がある<sup>2)</sup>。今日のところ、原因として、前頭葉の機能低下、内側前頭前野の萎縮、中脳辺縁系のドパミン過剰と前頭葉障害<sup>55)</sup>、ドパミン低下、セロトニンの過剰など、幻覚と同様の要因が考えられている。

##### 1. アセチルコリン活性低下

パーキンソン病の治療において用いられるビペリデンや、トリヘキシフェニジル、それにパーキンソン病において頻度の高いうつ病において用いられる抗うつ薬など抗コリン作用をもつ薬物は、せん妄を引き起こし、幻視の原因となる。



レビー小体型認知症において、アセチルコリン減少による意識障害によって幻視が出現するという考えは現在でも有力な仮説<sup>25,46,54)</sup>である。幻視体験の出現したレビー小体病で報告された画像所見は、主に、後頭葉の視覚野と、そこから投射される腹側皮質視覚路や、背側皮質視覚路に関連した部位において認められたものであって、それらの部位の障害による視覚系の感覚遮断が関わっていると考えられている<sup>18,60)</sup>。また、コリン活性の低下による視覚連合野の機能低下や意識障害、レム睡眠の異常、さらには知覚・注意の欠損などがレビー小体病の幻覚の原因になるとされている。

## 2. セロトニン-ドパミンの不均衡仮説

Stahl SM (2016)<sup>56)</sup>は、パーキンソン病精神病は「セロトニン-ドパミン不均衡症候群 serotonin-dopamine imbalance syndrome」であると考えた。その仮説の概要は次の通りである。

### 1) 神経回路と神経伝達物質

パーキンソン病に関連のある神経サーキットでは、以下のような形でいくつかの神経伝達物質のバランスが保たれている。

- (a) 黒質から黒質線条体路(ドパミン系)を介して背側線条体(尾状核、被殻)に至る
- (b) 縫線核からセロトニン系を介して大脳皮質に至る
- (c) 大脳皮質において、セロトニン系神経細胞から GABA 系介在神経細胞を介し(あるいは直接)、グルタミン酸系神経細胞に至る、
- (d) 大脳皮質のグルタミン酸系神経細胞からグルタミン酸作動性の皮質線条体や皮質中脳投射系(下行路 downstream)を介して腹側被蓋野(赤核、黒質、網様体など)に至る
- (e) 腹側被蓋野(ドパミン系)からドパミン系神経路を介して腹側線条体(側坐核、嗅結節)に至る

### 2) パーキンソン病の運動症状(パーキンソニズム)

パーキンソン病の初期には、(a)ドパミン作動性

の黒質線条体路の障害によって背側線条体のドパミン減少がパーキンソニズム出現の原因となるが、(b)縫線核におけるセロトニン産生は低下するものの、他の神経サーキットと比べると軽微な障害にとどまる。したがって、(c)大脳皮質のセロトニン系神経細胞、GABA 系介在神経細胞、グルタミン酸系神経細胞を経て、(d)腹側被蓋野に至る下降路、さらには(e)腹側被蓋野でドパミン系となって腹側線条体に至る神経路の機能は保たれている状態にとどまっている。

### 3) L-ドパによる幻視

L-ドパ治療における精神病症状は、ドパミン活性の低下した背側線条体と、それがなお保たれている腹側線条体に対して、同時にドパミン活性を高めることが行われるためとする<sup>56)</sup>。治療の目的で行われる L-ドパ投与によって、(a)背側線条体の機能は改善され、運動症状に対する良い効果がみられるが、一方、(d)腹側被蓋野から辺縁系へ投射される中脳辺縁系や皮質に繋がる中脳皮質路では、ドパミン過活動の状態となり、その結果、精神病症状が出現すると考えるものである<sup>56)</sup>。この場合の幻覚や妄想の出現機序は統合失調症におけるドパミン仮説と軌を同じくするものとしている。

### 4) パーキンソン病精神病

パーキンソン病では(a)黒質線条体路におけるドパミン活性の低下が生ずるが、レビー小体が大脳皮質に蓄積するようになると、大脳皮質のセロトニン作動性神経細胞の脱落を代償するかたちで、(b)縫線核におけるセロトニン産生が亢進する。また、(c)大脳皮質では、セロトニン受容体をもつ錐体神経細胞はレビー小体が蓄積し変性するが、一方、残った神経細胞のセロトニン受容体では上方制御 upregulation が行われ、受容体数が増加する。そのため、ある患者では、大脳皮質のセロトニン系は、過活動の状態への逆転がおこる。実際、パーキンソン病精神病では、前頭前野、視覚/側頭皮質野においてセロトニン受容体の活性化が報告さ

れている。セロトニン過剰は、幻覚薬の場合と同様の機序によって幻視の出現を引き起こすことになる。皮質においては、しばしば、アルツハイマー型病変(タウ、 $\beta$ アミロイドの蓄積)も出現し、GABA系介在神経細胞やグルタミン酸系神経細胞の減少がみられるが、変性を免れた神経細胞を経て、(d)大脳皮質から腹側被蓋野に至るグルタミン酸系下行性神経路を介してドパミン系の腹側被蓋野に情報が伝達される。さらには、(e)腹側被蓋野からはドパミン系神経路を経て、腹側線条体のドパミン活性を促進する。腹側線条体のドパミン受容体の過活性が生ずれば、統合失調症の陽性症状出現におけるドパミン仮説と同様の機序で、妄想や幻聴の原因となる

以上のようにパーキンソン病精神病は、大脳皮質におけるセロトニン系と腹側被蓋野、腹側線条体のドパミン系の活性が低下する状態からの逆転が生じて過活性となったときに、パーキンソン病精神病が出現すると説明されている。

ピマバンセリン、クロザピン、クエチアピンなどの治療効果、幻覚薬ピロシピンのセロトニン仮説、L-ドーパ過剰投与における精神病症状などが、セロトニン-ドーパミン不均衡仮説を支持する根拠とされている。

この仮説は、あくまで新しく用いられるようになった選択的セロトニン受容体逆作動薬の効果を理解するためといった色彩の強いもので今日の段階では、セロトニン-ドーパミン不均衡仮説は、あくまで仮説の段階である。しかし、それを支持する知見が報告されつつあることも確かである<sup>3,17,22,23,26,42,47</sup>。

## V. パーキンソン病精神病の治療

パーキンソン病精神病の治療において問題を複雑にするのは、精神病症状に対して行われる抗精神病薬のドパミン遮断作用によって、パーキンソン病の運動症状(パーキンソニズム)の悪化が生じ易いことである。一方、運動症状に対する治療を優先して、ドパミン系の活性化を試みれば、ときに、精神病症状(ことに幻覚)の増悪をみる可能性があ

る。このことに十分留意して治療を行うことが必要である。

### 1. 使用中の治療薬の検討

抗コリン薬(トリフェキシフェニジル、ピペリデン、プロフェナミン)、セレジリン、アマンタジン、ドパミン受容体アゴニスト、COMT阻害薬といった順序で、幻覚、あるいは意識障害の原因となる可能性のある薬物を減量あるいは中止をして行くことが勧められている<sup>10,11,57</sup>。抗コリン作用のある抗うつ薬も中止する。

L-ドーパの中止はそのあとのことになる。長期間のドパミン作動性薬物は、ドパミン受容体の過活性をきたし、幻視を誘発している可能性があるため、徐々に減薬して経過をみるのが望ましい。また、急激なドパミン作動薬の中断は、ジスキネジアを誘発することがあるので注意が必要である。

### 2. 非定型抗精神病薬

パーキンソン病における幻覚や妄想に対しては、非定型抗精神病薬による治療が推奨されるものの、その効果は限定的である<sup>5,6,10,13,20,21,35,52,53,57,62</sup>。定型抗精神病薬は推奨されない。

非定型抗精神病薬に関して、効果が認められている薬物は、クロザピンとクエチアピンのみである。クロザピンは“恐らく効果がある probably effective”であるとされるが、無顆粒球減少症の生命に関わる副作用の危険性があり、その使用は、指定施設に限定される。クエチアピンは“効果があるかも知れない possibly effective”と評価はクロザピンよりも低い<sup>52</sup>。オランザピンは、精神病症状に“効果はない unlikely efficacious”という評価<sup>52</sup>で、かつ運動症状を悪化させる<sup>20,21</sup>ので推奨されない。リスペリドンは推奨されていない<sup>20,21</sup>。

どうしても抗精神病薬による治療が必要である場合には、理論的には、アリピプラゾールや、ブレクスピプラゾールのようなドパミン受容体部分阻害薬を使用することも考慮しても良いかも知れない。

近年、米国においては、選択的セロトニン 5HT<sub>2A</sub> 受容体逆作用をもつ薬物(selective serotonin inverse agonist)であるピマバンセリン pimavanserin がパーキンソン病精神病に対する治療薬として用いられるようになった<sup>11,34,51,58</sup>)。残念ながら我が国ではまだ用いることができないが、この薬物はドパミン遮断作用がなく、運動症状に悪影響を及ぼすことなく治療が行われる可能性があり注目されている。

### 3. その他

コリンエステラーゼ阻害薬は、認知症の有無に関わらず、非定型抗精神病薬の使用ができない場合に用いることができ、効果を認めることがある。パーキンソン病の幻覚において意識障害の関わりが想定される場合があり、コリンエステラーゼ阻害薬の使用は十分な意味がある。

### 要約

パーキンソン病精神病とは、パーキンソン病の発症後に出現した精神病様の症状であり、具体的には、錯覚、幻覚、気配感覚、通過幻覚、妄想、妄想性誤認症候群などである。パーキンソン病に関連して精神病様症状の出現する状態としては、パーキンソン病の非運動症状、パーキンソン病認知症、レビー小体型認知症、レビー小体病、L-ドーパ精神病などがあるがそれぞれ重なることが多い。病態生理としては、アセチルコリン活性低下、ドパミン過活動、セロトニン-ドパミンの不均衡などが原因とされている。治療としては、抗コリン薬、ドパミン受容体作動薬が用いられているときには、それを減薬あるいは中止する。さらに、薬物療法としては、クロザピンとクエチアピンが有効であるとされている。また、近年、米国で用いられ始めた選択的セロトニン 5HT<sub>2A</sub> 受容体逆作用をもつ薬物は、運動症状に悪影響を及ぼすことなく治療が行われる可能性があり注目される。本稿では、“パーキンソン病精神病”と呼ばれる状態について考察し、近年提唱されているセロ

トニン-ドパミン不均衡仮説について簡単な解説を加えた。

### 文献

- 1) American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fifth Edition (DSM-5). American Psychiatric Association 2013
- 2) Apaydin H, Benbir G: Capgras syndrome. During the course of Parkinson disease Dementia. J Neuropsychiat Clin Neurosci 26, e40, 2014
- 3) Ballanger B, Strafella AP, van Eimeren T, et al.: Serotonin 2A receptors and visual hallucinations in Parkinson disease. Arch Neurol 67, 416-421, 2000
- 4) Berg D, Postuma RB, Bloem B, et al.: Time to redefine PD? Introductory statement of Parkinson's disease. Mov Disord 29, 454-462, 2014
- 5) Black KJ: Treatment of Parkinson's disease psychosis. Med Int Rev 27, 266-271, 2017
- 6) Chang A, Fox SH: Psychosis in Parkinson's disease: Epidemiology, pathophysiology, and management. Drugs 76, 1093-1118, 2016
- 7) Chaudhuri KR, Healy D, Schapira AHV, et al.: "The non motor symptoms of Parkinson's disease NMS Quest. Diagnosis and management". Lancet Neurol 5, 235-245, 2006
- 8) Chaudhuri KR, Martinez-Martin P, Brown RG, et al.: The metric properties of a novel non-motor symptoms scale for Parkinson's disease. Results from an International Pilot Study. Mov Disord 22, 1901-1911, 2007
- 9) Chaudhuri KR, Schapira AH: Non-motor symptoms of Parkinson's disease. dopaminergic pathophysiology and treatment. Lancet Neurol 8, 464-474, 2009

- 10) Chen JJ: Treatment of psychotic symptoms in patients with Parkinson disease. *Mental Health Clin (Internet)* 7, 262-270, 2017
- 11) Combs BL, Cox AG: Update on the treatment of Parkinson's disease psychosis. Role of pimavanserin. *Neuropsychiatr Dis. Treat* 13, 737-744, 2017
- 12) de Ajuriaguerra J: Etude psychopathologique des parkinsoniens. In: de Ajuriaguerra J, Gauthier G, editors. *Monoamines, noyaux gris centraux et syndrome de Parkinson*. Geneve. Masson. p327-55, 1971
- 13) Desmarais P, Massoud F, Filion J, et al.: Quetiapine for psychosis in Parkinson disease and neurodegenerative parkinsonian disorders: a systematic review. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 29 (4), 227-236, 2016
- 14) Fenelon G, Soulas T, Zenasni F, et al.: The changing face of Parkinson's disease-associated psychosis. A cross-sectional study based on the new NINDS-NIMH criteria. *Mov Disord* 25, 755-759, 2010
- 15) Fernandez HH, Aarsland D, Fenelon G, et al.: Scales to assess psychosis in Parkinson's disease. Critique and recommendations. *Mov Disord* 23, 484-500, 2008
- 16) Ffytche DH, Aarsland D: Psychosis in Parkinson's disease. *Int Rev Neurobiol*, 133, 585-622, 2017
- 17) Fox SH, Chuang R, Brotchie JM. Serotonin and Parkinson's disease: on movement, mood and madness. *Mov Disord* 24, 1255-1266, 2009
- 18) Francis PT, Perry EK: Cholinergic and other neurotransmitter mechanisms in Parkinson's disease, Parkinson's disease dementia, and dementia with Lewy bodies. *Mov Disord* 22, suppl 17, S251-357, 2007
- 19) Friedman JH: Parkinson's disease psychosis. Update. *Behaviour Neurol* 27, 469-477, 2013
- 20) Goldman JG, Vaughan CL, Goetz CG. An update expert opinion on management and research strategies in Parkinson's disease psychosis. *Expert Opin Pharmacother* 12, 2009-2024, 2011
- 21) Goldman JG, Holden S. Treatment of psychosis and dementia in Parkinson's Disease. *Curr Treat Options Neurol* 16, 281, 2014
- 22) Huot P, Hohnston TH, Darr T, et al.: Increased 5HT<sub>2A</sub> receptors in the temporal cortex of parkinsonian patients with visual hallucinations. *Mov Disord* 25, 1399-1408, 2010
- 23) Huot P, Fox SH. The serotonergic system in motor and non-motor manifestations of Parkinson's disease. *Exp Brain Res*. 230, 463-476, 2013
- 24) Jakel R, Stacy M: Parkinson's disease psychosis. *Neuropsychiatric Dis Treat* 4, 41-51, 2014
- 25) Klein JC, Eggers C, Kalbe E, et al.: Neurotransmitter changes in dementia with Lewy bodies and Parkinson disease dementia in vivo. *Neurology* 74, 885-892, 2010
- 26) Komater M, Schmidt A, Jäncke L, et al.: Activations of serotonin 2A receptors underlies the psilocybin-induced effects on  $\alpha$  oscillations, N170 visual-evoked potentials, and visual hallucinations. *J Neurosci* 33, 10544-10551, 2013
- 27) Lee AH, Weintraub D: Psychosis in Parkinson's disease without dementia. Common and comorbid with other non-motor symptoms. *Mov Disord* 27, 858-863, 2012
- 28) Lenka A, Pagonabarraga J, Pal PK, et al.:

- Minor hallucinations in Parkinson disease. A subtle symptom with minor clinical implications. *Neurology* 93, 259-266, 2019
- 29) Lippa CF, Duda JE, Crossman M, et al.: DLB and PDD boundary issues. Diagnosis, treatment, molecular pathology, and biomarkers. *Neurology* 68, 812-819, 2007
- 30) Mahlknecht P, Seppi K, Poewe W: The concept of prodromal Parkinson's disease. *J Parkinson's Dis.* 5, 681-697, 2015
- 31) McKeith IG, Galasko D, Kosaka K, et al.: Consensus guidelines for the clinical and pathologic diagnosis of dementia with Lewy bodies (DLB). Report of the consortium on DLB international workshop. *Neurology* 47, 1113-1124, 1996
- 32) McKeith IG, Dickson DW, Lowe J, et al.: Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies. Third report of the DLB consortium. *Neurology* 65, 1863-1872, 2005
- 33) 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, 88-100, 2017
- 34) Meltzer HY, Mills R, Revell, et al.: Pimavanserin, a serotonin<sub>2A</sub> receptor inverse agonist, for the treatment of Parkinson's disease psychosis. *Neuropsychopharmacol.* 35, 881-892, 2010
- 35) Miyasaki JM, Shannon K, Voon V, et al.: Practice parameter. Evaluation and treatment of depression, psychosis, and dementia in Parkinson disease (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 66, 996-1002, 2006
- 36) Miyoshi K, Ueki A, Nagano O: Management of psychiatric symptoms of Parkinson's disease. *Eur Neurol* 36 (suppl.), 49-54, 1996
- 37) 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
- 38) 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
- 39) 三好功峰: パーキンソン病とレビー小体病神経精神医学の立場から. *仁明会精神医学研究* 16, 35-42, 2019
- 40) 三好功峰: パーキンソン病における feeling of presence (気配感覚) について. *仁明会精神医学研究* 17, 36-43, 2019
- 41) 永野 修、守田嘉男、西谷 裕ほか: パーキンソン病治療中にみられる幻覚症状について. *臨床神経学* 26, 464-469, 1986
- 42) Ohno Y, Shimizu S, Tokudome K, et al.: New insight into the therapeutic role of the serotonergic system in Parkinson's disease. *Prog Neurobiol* 134, 104-121, 2015
- 43) Ondo WG, Sarfaraz S, Lee M: A novel scale to assess psychosis in patients with Parkinson's disease. *J Clin Mov Disord* 2, 17, 2015
- 44) Pagonabarraga J, Soriano-Mas C, Llebaria G, et al.: Neural correlates of minor hallucinations in non-demented patients with Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord* 20, 290-296, 2014
- 45) Pagonabarraga J, Martinez-Horta S, Fernandez de Bobadilla R, et al.: Minor hallucinations occur in drug-naive Parkinson's disease patients, even from the premotor phase. *Mov Disord* 31, 45-52, 2016
- 46) Perry EK, Perry RH: Acetylcholine and hallucination. Disease related compared to drug-induced alterations in human consciousness. *Brain Cogn* 28, 240-258, 1995
- 47) Politis M, Niccolini F. Serotonin in

- Parkinson's disease. *Behav Brain Res* 277, 136-145, 2015
- 48) Postuma RB, Berg D, Stem M, et al.: Abolishing the 1-year rule. How much evidence will be enough? *Mov Disord* 31, 1623-1627, 2016
- 49) Ravina B, Marder K, Fernandez HH, et al.: Diagnostic criteria for psychosis in Parkinson's disease. report of an NINDS, NIMH work group. *Mov Disord* 22, 1061-1068, 2007
- 50) Rondot P, de Recondo J, Coignet A, et al.: Mental disorders in Parkinson's disease after treatment with L-DOPA. *Adv Neurol* 40, 259-269, 1984
- 51) Sellers J, Darby R, Classsen D: Clinical experience with pimavanserin for treatment of Parkinson's disease psychosis. *Neurology* 90 (15 suppl.), 2018
- 52) Seppi K, Weintraub D, Coelho M, et al.: The Movement Disorder Society evidence-based medicine review update. Treatments for the non-motor symptoms of Parkinson's disease. *Mov Disord* 26, 42-80, 2011
- 53) Seppi K, Chaudhuri KR, Coelho M, et al.: Update on treatments for monmotor symptoms of Parkinson's disease. An evidence-based medicine review. *Mov Disord* 34, 180-198, 2019
- 54) Shimada H, Hirano S, Shintoh H, et al.: Mapping of brain acetylcholinesterase alterations in Lewy body disease by PET. *Neurology* 73, 273-278, 2009
- 55) 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
- 56) Stahl SM: Parkinson's disease psychosis as a serotonin-dopamine imbalance syndrome. *CNS Spectrum* 21, 355-359, 2016
- 57) Taddei RN, Cankaya S, Dhaliwal S, et al.: Management of psychosis in Parkinson's disease. Emphasizing clinical subtypes and pathophysiological mechanisms of the condition. *Parkinson's Dis.* 2017;2017: 3256542. doi: 10.1155/2017/3256542
- 58) Tampi RR, Tampi DJ, Young JJ, et al.: Evidence for using pimavanserin for the treatment of Parkinson's disease psychosis. *World J Psychiatr* 9, 47-54, 2019
- 59) Thanvi BR, Lo TCN, Harsh DP: Psychosis in Parkinson's disease. *Postgrad Med J*, 81, 644-646, 2005
- 60) Tiraboschi P, Hansen LA, Alford M, et al.: Early and widespread cholinergic losses differentiate dementia with Lewy bodies from Alzheimer's disease. *Arch Gen Psychiatr* 59, 946-951, 2002
- 61) World Health Organization: International Classification of Diseases 11<sup>th</sup> Revision. (ICD-11). World Health Organization 2018
- 62) Zahodne LB, Fernandez HH. Pathophysiology and treatment of psychosis in Parkinson's disease: a review. *Drugs Aging* 25, 665-682, 2008
-

## 総説

## アルツハイマー型認知症における運動異常を含む神経症候について

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  
 医療法人甲風会 有馬温泉病院 河上靖登  
 医療法人桂信会 羽原病院 香川潔

## Abstract

Main cerebral histopathological findings in Alzheimer's disease is accumulation of both senile plaque and neurofibrillary tangle. The often reported signs include memory deterioration, cognitive impairment, reduced daily living ability, and both behavioral and psychological symptoms of dementia. However, neurological symptoms have been reported relatively few, although many clinicians often experienced to observe cases with parkinsonism, paratony and apraxia during the early stage, which later progress to gait disturbances and akinesia. The authors discuss the occurrence of extrapyramidal signs, executive dysfunctions and the frontal lobe syndrome in dementia of Alzheimer type, as its cerebral lesion subsequently progress from the cerebral cortex, subcortical white matter, deep white matter, and finally into the nuclear groups in deep white matter.

Key words: アルツハイマー型認知症、神経症候、遂行機能障害、運動異常、神経病理所見  
 dementia of Alzheimer's type, neurological symptoms, motor abnormalities, executive dysfunction,  
 cerebral neuropathological lesion.

## I. はじめに

アルツハイマー型認知症の DSM-5 における定義は、「アルツハイマー病による記憶障害および／あるいは認知機能障害により、日常生活や社会生活に支障を来たしている状態」とされている<sup>4)</sup>。そして、その臨床症候においては、記憶障害と認知機能障害、および、それに伴う行動と心理症状 behavioral and psychological symptoms of dementia (BPSD) が進行性重症化の経過を示す<sup>4) 12) 14)</sup>。しかるに、神経症候については、DSM-5 には簡略な記載にあり<sup>4)</sup>、多くの成書や総説論文にも「中期～末期において認められ、初期には発症しない・例外的である・まれにみられる」と

述べられている<sup>23) 46) 49)</sup>。しかし、外来診療の初期から、スムーズでない立ち上がり動作・歩行拙劣・前屈姿勢・動作緩慢・手指の動作時振戦・書字の不揃い・軽度の筋強剛などの神経症候や運動異常がみられ、「神経症候や運動異常は進行性重症化の経過をとり、日常生活や社会生活に支障を来たしている」<sup>14)</sup>と考える臨床医も多いであろう。

そこで、同じ経験と疑問を持つ著者たちは、アルツハイマー型認知症における運動異常を含む神経症候と、アルツハイマー病性脳組織病理変化(アルツハイマー病性脳病変)の関連などについて考察する。

## II. 随意運動と運動遂行における中枢神経系の解剖生理

健常者における随意運動の発生と遂行の機序については、尾状核・被殻・淡蒼球・扁桃核・前障などを合わせた基底核、とりわけ錐体外路系神経伝達路を構成する尾状核・被殻・淡蒼球・視床下核・

Neurological Symptoms Including Motor Abnormalities in Dementia of Alzheimer's Type  
 Takashi EBARA 1) 3), Yasuto KAWAKAMI 2),  
 Kiyoshi KAGAWA 1)

1) Habara Hospital

2) Arimaonsen Hospital

3) Jinmeikai Research Institute for Mental Health

1) 〒598-0046 Osakafu Izumisano-shi Hakurazaki 1-1-4



黒質・赤核からなる錐体外路系の関与が大きい<sup>65)</sup>。すなわち、随意運動の開始点である尾状核から発せられた運動関連臓器への多種多様な刺激は、前頭葉前野で取捨選択されて適切な刺激のみが「複数の大脳皮質-皮質下白質-深部白質神経核群-脊髄神経-末梢神経-筋骨格系臓器」などへ伝達されて運動行為が開始・遂行・中止・終了される<sup>65)</sup>。

2本足で歩く人間の歩行運動を例にすると、寝返る・座る・這う・立つ・歩く・走る・跳ねるなどの加齢に伴って複雑化・高度化・高速化する運動行為を乳幼児期から修得し始め、児童期以降においては衣服を着る・文字を書く・道具を使うなどの特定の筋肉や関節などを駆使して遂行された複雑・微細・高度な運動遂行過程が大脳皮質に記憶・蓄積されていく。その記憶に基づいて前頭葉前野で選択処理され、錐体外系と錐体路系の神経伝達路の微細な調節を受た刺激が筋骨格系臓器などに伝達され、状況と各個人の能力に応じた歩行運動として遂行される。とりわけ、全身性の運動関連臓器を駆使して遂行される歩行運動は、きわめて長期間にわたって反復遂行されているために、随意的のみならず不随意的(無意識的、反射的)にも発生・遂行されるように修得・発達している<sup>65)</sup>。加えて、視床や脳幹の自律神経中枢・小脳・脊髄神経、および、末梢神経系や筋骨格の深部感覚神経系なども運動遂行に関与している。かかる広範囲にわたる巨大な神経ネットワークにより、人間の全ての運動行為は制御されている<sup>65)</sup>。

表1 アルツハイマー病における老人斑が拡大する部位と経過

第1期:新皮質への沈着から始まる。
第2期:嗅内野,海馬支脚,海馬CA1とCA3などの不統皮質。
第3期:視床,視床下部,線条体,前脳基部コリン作動性神経核。
第4期:脳幹の神経核。
第5期:小脳。

文献 13) 19) 64)より表を作成して引用。

表2 アルツハイマー病における神経原線維変化の拡大部位と臨床症候の経過

Stage I - II:嗅内野,海馬。	無症候期。
Stage III - IV:視床,線条体,辺縁系,脳幹など。	認知症の症状が起こり始める。
Stage V - VI:新皮質,小脳へ広がっていく。	明らかな認知症症状を示す。

文献 9) 13) 19)より表を作成して引用。

### Ⅲ. 定型アルツハイマー型認知症と神経症候・運動異常

アルツハイマー型認知症における神経症候、とりわけ運動異常は、アルツハイマー病性脳病変の基本的発生部位である大脳病変に由来するのみならず、小脳・脊髄・自律神経・末梢神経・筋骨格系臓器などにおける加齢性・続発性・廃用性などの機能異常により惹起される関連症候による修飾を受けている場合も多いが、本総説ではアルツハイマー病性脳病変の進行性重症化との関連を中心として紹介し、二次性変化などについては概略の紹介とする。

#### 1. 典型アルツハイマー病における脳病変

アルツハイマー病の脳病変においては、アミロイドβ蛋白からなる不溶性の凝集物が神経細胞間隙(神経細胞外)に沈着するために形成される老人斑 senile plaque と、過剰にリン酸化されたタウ蛋白により神経細胞内に形成される神経原線維変化 neurofibrillary tangle の両者が、神経細胞の機能低下・変性・壊死・脱落をまねき、アルツハイマー病の脳病変を形成するとされている(表1)<sup>13) 19) 64)</sup>、(表2)<sup>9) 13) 19)</sup>。なお、高齢者の剖検脳にみられる萎縮・重量低下・老人斑・神経原線維変化や、脳画像検査にみられる大脳皮質の萎縮・白質病変・放射性タウとアミロイドの集積などの所見は、アルツハイマー型認知症以外の神経変性認知症や健常高齢者にも認められる所見であるが、アルツハイマー型認知症ではその病変部位が特異的で、範囲が広く、病変密度が高いとされている<sup>13) 19) 34) 50) 55)</sup>。

## 2. 定型アルツハイマー型認知症における脳病変と神経症候の発症と経過

典型アルツハイマー病においては、老人斑は側頭葉下部の嗅内野と海馬などの新皮質が最初期の発症部位であり、前頭葉や頭頂葉などの大脳皮質へ経時的に拡大し、さらに視床・視床下部・線条体などの深部白質神経核群へと広がり、末期には脳幹の神経核群や小脳へも波及する<sup>64)</sup>(表1)。また、神経原線維変化も老人斑と概ね同じ発生脳部位と拡大経過を示し、Braak分類<sup>9)</sup>のStage I～IIでは無症候で経過し、大脳皮質・視床・線条体・辺縁系・脳幹などへの拡大経過に伴って認知症の臨床症候が発症・重症化し、Stage III～VIにおいて記憶障害・認知機能障害・高次脳機能障害・神経症候・BPSDなどの臨床症候が進行性に重症化し、視床・線条体・辺縁系・脳幹などにアルツハイマー病性脳病変が拡大した段階において種々の神経症候が発症する(表2)。すなわち、その初期段階である前頭葉・頭頂葉・側頭葉上部などの大脳皮質に病変が広範囲化して行く過程においては、前頭葉症候群・錐体外路症状・高次脳機能障害・痙攣などの神経症候の発症が避けられなくなる。なお、老人斑よりも神経原線維変化の拡大が知的機能障害・BPSD・高次脳機能障害・神経症候などの発症と重症化に相関するとされている<sup>9) 13) 19) 50) 64)</sup>。

## 3. 定型アルツハイマー型認知症と神経症候・運動異常

健常者における運動行為は、大別すると①運動機能に関与する前頭葉・側頭葉・頭頂葉などの大脳皮質、②錐体外路や錐体路を形成する深部白質神経核群、③大脳皮質と深部白質神経核群を結ぶ皮質下および深部白質の神経伝達路の3要素からなる神経ネットワークによって発生・遂行される<sup>33) 65)</sup>。そして、アルツハイマー型認知症においては、かかる3要素の機能的・器質的な障害、すなわち老人斑や神経原線維変化のアルツハイマー病性脳病変などにより神経ネットワークの機能が障害され、大脳皮質と深部白質神経核群の双方向

性神経伝達が機能障害に陥り、運動異常を含む神経症候・BPSD・高次脳機能障害などが発症すると考えられている。加えて、脊髄神経や末梢神経の障害に由来する運動異常、自律神経の障害や廃用性機序に由来する運動異常なども、歩行障害・転倒・姿勢障害・体位変換障害などの原因となる<sup>6) 14) 65)</sup>。

なお、パーキンソン症候群・振戦・ミオクローヌス・バリスム・ジストニア・ジスキネジア・舞踏運動(コレア)・アトーシスなどの運動異常は、意志とは関係なく惹起される症候であるために不随意運動と呼ばれており、その発症には心理的発症機序が関与している場合もあるが、アルツハイマー型認知症においては錐体外路症候群に位置付けられている症候も多い<sup>3) 7) 14) 18) 30)</sup>。

### 1) アルツハイマー病性脳病変と神経症候・運動異常

随意運動の発生と遂行は、「行動を始めよう」の発想に従った極めて多くの運動関連臓器への協調的な運動遂行のための開始刺激、および、それを「一時停止・終了しよう」とする意志と適切な関連臓器への停止刺激などによって完成する。かかる行動遂行の発想から終了までの全過程における前頭葉皮質の関与は大きく、その多くは記憶として保持されてきた長年にわたる判断と技能により習慣化・無意識化された運動行動となっている。しかるに、前述の3要素などからなる神経ネットワークがアルツハイマー病性脳病変により機能障害に陥っている状態では、記憶や習慣の部分的不活用や誤伝達などにより、行動開始の意志発生・行為遂行の順序化と修正・行為の一時停止・終了の一連の過程において自己の判断ではコントロールできていない運動行為、すなわち、寡動(動作緩慢・無動)・不器用(非巧緻)・目的外の運動(不随意運動)などが惹起・混入することになる<sup>18) 20) 32) 33) 40) 47) 65)</sup>。

### (1) 深部白質神経核群の病変と神経症候・運動異常

随意運動の開始起点は、被殻・前章体・淡蒼球などからなる線条体、線条体に尾状核を加えた基底核、および赤核・黒質・被殻・淡蒼球を合わせた錐体外路系である<sup>65)</sup>。そして、これらの神経核群の種々の原因による機能低下・変性・脱落により、

錐体外路症候と総称されている特徴ある神経症候や運動異常が発症する。その代表的症候は、①発症原因が未解決な本態性パーキンソン病(パーキンソン病)、②発症の原因・誘因・基礎疾患などが明確なパーキンソン症候群、③その他の錐体外路症候などに大別されている<sup>65)</sup>。

なお、脳形態画像検査にみられる大脳白質病変 leukoaraiosis は、①側脳室に接する脳室周囲白質病変 periventricular white matter lesion と、②側脳室から離れた皮質下に広がる深部白質病変 deep white matter lesion に分類されている<sup>13) 54) 55)</sup>。

#### ①パーキンソン症候群 parkinsonism

アルツハイマー型認知症にみられるパーキンソン病に酷似した臨床症候は、アルツハイマー病による錐体外路系の神経細胞の変性・脱落に由来するためにパーキンソン症候群に位置付けられている。その臨床症候は、パーキンソン病と概ね同様の手指振戦・歯車現象・筋強剛・寡動・前傾姿勢・姿勢保持障害(姿勢反射障害)・協同運動拙劣(巧緻運動障害)・立ち上がり困難・歩行障害(小股歩行、歩行拙劣、突進現象)・項部後屈などである<sup>3) 23) 70)</sup>。なお、安静時振戦はパーキンソン病にみられるが、動作時振戦はパーキンソン症候群の一症候である。

「アルツハイマー型認知症の初期には、パーキンソン症候群を含む神経症候は『まれである。みられない。例外的である。』』との記載が散見されるが<sup>23) 46) 49)</sup>、軽度認知機能障害の段階、すなわち、Braak 分類<sup>9)</sup>の Stage I - II (表1)や Thal 分類<sup>64)</sup>の第1～2期(表2)のアルツハイマー病性脳病変が嗅内野や海馬に留まっており、記憶障害と認知障害の無症候～軽度期(発症前段階)を指している。あるいは、「他の神経変性認知症との鑑別診断に有用な神経症候の発症頻度がごく低い」との意味であろう。しかるに、アルツハイマー型認知症を対象としたパーキンソン症候群についての臨床研究は多く、Unified Parkinson's Disease Rating Scale (PDRS)を用いての平均年齢79歳、388人におけるパーキンソン症候群などの錐体外路症状の発症頻度と経過についての報告では、初診時には1.23%

の症例が症候陽性であり、13年後の評価では22.6%に増加しており、PDRSの総評価点は1.3%/年の増加率にあるとされている<sup>52)</sup>。また、PDRSを用いた経過観察の別報告においても、初診時には13%の症例に異常所見が認められ、13年後でのPDRS総評価点は24～28点に増加し、年間3%の増加率であったとされている<sup>57)</sup>。さらに、認知症発症後1～5年経過の初期アルツハイマー型認知症を対象とした3年間の経過観察では、筋強剛は11%から72%へ、動作緩慢(寡動)は39%から61%に増加したとされている<sup>60)</sup>。なお、若年発症アルツハイマー型認知症では、パーキンソン症候群の発症頻度は高く、認知症の進行速度が早く、レビー小体型認知症との鑑別診断の重要性があげられている<sup>36)</sup>。また、65歳以上の地域住民3,622人の面接調査では、アルツハイマー型認知症と判定された131人の9.2年間の経過観察では、パーキンソン症候群の合併と認知機能障害の重症化・死亡の相関性が報告されている<sup>7)</sup>。

最近では、パーキンソン病ではドパミントラスポータ シンチグラフと心 MIPG シンチグラフにおけるリガンド集積低下が認められるが、アルツハイマー型認知症に伴うパーキンソン症候群では正常値であり、類似症候の鑑別における脳機能画像検査の有用性が報告されている<sup>3) 24) 29) 38)</sup>。

#### ②ジストニア dystonia、ジスキネジア dyskinesia

ジストニアは、舌・口周囲・眼球・項部・手指などにおける持続性の筋緊張異常(筋強剛)により惹起される錐体外路症状の一症候である<sup>3) 18) 70)</sup>。なかでも、進行性核上麻痺に特徴的な症候である項部ジストニアが、アルツハイマー型認知症の中期以降に認められる場合がある<sup>12)</sup>。すなわち、仰臥位覚醒時において頭部が持続的に後屈位となり、枕の有無にかかわらず項部と敷布団の間に空間ができ、仰臥位睡眠中には項部後屈はみられないが開口と舌根沈下を伴い、咽頭部での軽度気道狭窄による閉塞性の浅呼吸・頻呼吸・睡眠時無呼吸や、唾液貯留による鼾と気道雑音聴取される。また、立位で腰部の90度前屈と頸部の過伸展(後屈)を示

す体幹屈曲 *camptocormia*<sup>3) 70)</sup>を発症するが、仰臥位では同症候は消失し、肩・首・腰部の凝りや疼痛を訴えることは希な症例がある。なお、項部後屈の発症時には項部の前屈運動と回転運動は不可能であるが、非発症時には正常運動が可能である。

なお、アルツハイマー型認知症では、舞踏病 *chorea*・アテトーシス *athetosis*・エイリアンハンド *alien hand syndrome* (他人の手徴候)・口部ジスキネジア *oral dyskinesia* などの過動性不随意運動の発症は極めて希であり、かかる錐体路症状や前頭葉性失行がみられる場合には、大脳皮質基底核変性症や進行性核上麻痺などの神経変性認知症や薬剤起因性症候との鑑別が必要となる<sup>23) 49) 70)</sup>。

## (2) 大脳皮質病変と神経症候・運動異常

人間は、視覚・聴覚・嗅覚・触覚・深部感覚などの身体感覚を介する最新情報と、長期間にわたって記憶・保持されてきた安全/危険・快/不快・易/難・良/悪・得/損などの過去の経験などに基づいて、大脳全部位の機能を総合的に駆使し、適切な結果を求めて行動している。すなわち、「感覚入力-大脳皮質-皮質下白質-深部白質神経核群-皮質下白質-大脳皮質-運動・行為」の神経ネットワークにより、過去・現在・未来を複合的に結合させて判断し、行動の遂行と停止を繰り返している。それゆえ、かかる機能を遂行させる大脳を含む身体各部位の障害により、思考-判断-行動化-一時停止-行動再遂行-完了からなる一連の運動遂行は不完全となり、行動化 *acting out* や遂行機能 *executive function* は障害を受け、失認 *agnosia*・失行 *apraxia* と呼ばれる神経症候や運動異常を含む「高次脳機能障害」が表現されることになる。そして、脳血管障害や頭部外傷などの症例において認められた多くの高次脳機能障害を参考として、アルツハイマー型認知症における高次脳機能障害の発症頻度が高い脳部位は前頭葉・側頭葉・頭頂葉、とりわけ前頭葉と同定されているが<sup>2) 5) 20) 32) 33) 35) 40) 44) 45) 46) 47) 48) 59)</sup>、同部位はアルツハイマー病性脳病変が発症・拡大するスタート部位でもある。

なお、アルツハイマー型認知症にみられる遂行機能障害の責任病巣を限局的な大脳皮質に指定する報告もあるが、大脳皮質の複数部位-皮質下白質-深部白質神経核群の双方向性伝達、すなわち、神経ネットワークが強く関与しているために、遂行機能障害の責任病巣を限局的・単数の大脳皮質に確定できない場合も多い。

### ① 失行 *apraxia*

失行とは、運動器官には麻痺などの機能異常は無く、加えて、指示・命令を理解できる知的能力にありながら、与えられた指示通りの随意運動ができない状態であり、下記のような徴候が該当する。しかるに、アルツハイマー病性脳病変が比較的早期から発生する部位は側頭葉下部内側と前頭葉であり、続いて側頭葉の中心後回・頭頂葉・後頭葉へと拡大して行くが<sup>9) 13) 19) 64)</sup>、その脳病変部位に応じた神経心理症候、すなわち、失行や遂行機能障害などが重複発症することになり、前頭葉症候群・側頭葉症候群・頭頂葉症候群・後頭葉症候群などと呼称されている<sup>32) 33) 42) 48)</sup>。

#### a. 肢節運動失行 *limb-kinetic apraxia* (拙劣症 *clumsy*)、道具使用失行

ボタンの留めはずし・手袋の装着・衣類の着用・鉛筆や箸の使用などがスムーズに行えない運動異常である<sup>20) 40) 47) 48)</sup>。肢節運動失行は中期以降のアルツハイマー型認知症において一般的に認められる症候であり、両側の中心回(シルビウス裂)の前後域、すなわち前頭葉後部や側頭葉と頭頂葉の前部の障害において、病巣の反対側に発症する<sup>20) 40) 47) 48)</sup>。

#### b. 観念運動失行(概念失行) *conceptual apraxia*、パントマイム失行 *pantomime apraxia*

口頭指示によるジャンケン・おいでおいで・敬礼などができない、図形の模写や描写ができない、ネジまわしで金槌のように叩くなど道具の使用手技を間違える、上着・シャツ・ズボンなどの着用ができないなど、長期間の経験で記憶・習慣化されてきた動作や運動が非巧緻・不可能になったための運動異常であり<sup>20) 35) 40) 48)</sup>、病巣の反対側に

発症する 경우가多いが、片側の病巣であっても両側に発症する場合もある。アルツハイマー型認知症では中期以前から発症し<sup>35) 48)</sup>、責任病巣は肢節運動失行と同じである<sup>35) 48)</sup>。

c. バリント症候群 **Balint syndrome**、ゲルストマン症候群 **Gerstmann syndrome**

「意志に従った眼球運動ができない。対象物の距離や位置の判断ができない。一度に一つの対象物しか認知できない」など、視覚性位置覚異常のために対象物への手の運動がスムーズにできない運動異常である<sup>13) 42) 61)</sup>。両側の頭頂葉後方あるいは左側の中心回(シルビウス裂)の後方を責任病巣とする後方皮質萎縮症 **posterior cortical atrophy** や後方脳の梗塞を含む慢性虚血の症例に認められる。後方皮質萎縮症がアルツハイマー型認知症に合併する頻度は、原因は解明されていないが、大脳皮質基底核変性症やクロイツフェルトヤコブ病に合併する頻度よりも高い<sup>13) 42) 61)</sup>。

②前頭葉症候群 **frontal lobe syndrome**

前頭葉は、大脳皮質の各部位・深部白質神経核群・小脳・延髄などと双方向性神経伝達路を持ち、思考・感情・運動などに携わる神経ネットワークの中心的部位であり、他の脳部位や関連運動臓器に極めて多様な刺激を発している<sup>32) 33) 47)</sup>。すなわち、前頭葉は、動機付けと状況把握に基づいて行為を開始するための手順を組み立て、皮質下白質の神経ネットワークを介して頭頂葉・側頭葉・後頭葉や基底核の運動野に伝達し、目的とした行為を遂行させる。それゆえ、前頭葉の障害においては、歩行障害・パーキンソン症候群・抵抗症・本態性把握反射・本態性把握反応・強制的常同運動・偽性球麻痺・非流暢性言語(構音障害)などの多彩な運動異常、および、運動を遂行するために不可欠な感情・思考・記憶・認知などの心理機能における障害も発症する<sup>2) 5) 18) 20) 27) 32) 33) 35) 45) 58)</sup>。

なお、前頭葉症候群は、前頭側頭型認知症・レビー小体型認知症・進行性核上麻痺・大脳皮質基底核変性症などの神経変性認知症では必発の症候であるが、アルツハイマー型認知症の中期以降におい

ても発症頻度は極めて高い。

a. 歩行障害 **gait disturbance**

アルツハイマー型認知症においては、発症の比較的初期から種々の原因による歩行障害が発症する。そして、歩行障害とアルツハイマー型認知症の進行性重症化は、相互に強い関係にある。すなわち、長期間にわたる歩行障害の持続は、サルコペニア **sarcopenia** (筋力低下症候群)やフレイル症候群 **frailty syndrome** (虚弱症候群)をまねき<sup>6) 14) 56)</sup>、移動機能を更に減退させ、転倒や骨折の原因となり、日常性動作能力を更に低下させる<sup>6) 14) 32) 35)</sup>。また、歩行障害を来たす神経症候の一つがパーキンソン症候群であり<sup>14) 53) 70)</sup>、前述のように安静時振戦・筋強剛(筋固縮)・寡動(無動、動作緩慢)・姿勢反射(立ち直り反射)障害を4主徴候とするパーキンソン病に酷似した臨床症候を示す<sup>3) 14) 70)</sup>。すなわち、アルツハイマー病性脳病変においては、**Braak** 分類<sup>9)</sup>のStage III-IV(表1)および**Thal** 分類<sup>64)</sup>の第3期(表2)では、パーキンソン症候群の発症は不可避であり、コリン賦活作用を持つ抗認知症薬・ドパミン受容体遮断作用を持つ抗精神病薬や消化機能異常改善薬などにより薬剤起因性錐体外路症状、すなわち、薬剤性パーキンソン症候群が容易に惹起される<sup>14) 22)</sup>。

なお、アルツハイマー型認知症にみられる歩行に際しての立ち上がり障害・歩行開始時のスクミ足・姿勢反射障害・易転倒性は、単なる用心深さやパーキンソン症候群に由来する徴候だけではなく、前頭葉機能障害に由来する歩行失行 **gait apraxia**・前頭葉性失行 **frontal apraxia**・前頭葉性歩行障害 **frontal gait disorder** であると言われている<sup>53)</sup>。

b. 抵抗症 **paratonia, paratony, Gehgenhalten**(独)

抵抗症とは、無意識的に発生する状況に合わない筋緊張の亢進であり、パーキンソン病の筋強剛や歯車現象に酷似しているが、前頭葉症候群に位置付けられている前頭葉性失行の一症候でもある<sup>18) 58)</sup>。そして、パーキンソン病との症候学的鑑別においては、抵抗症ではその症候が秒単位で陽

性／陰性に変転し、また、反体側の四肢に意識が集中するように他動的な連続運動を加えたり、自発的に手指の連続開閉運動を行わせると陰性化する変動性が特徴である<sup>18) 46)</sup>。このような抵抗症は、パーキンソン病と神経変性認知症や脳血管性認知症に伴うパーキンソン症候群との鑑別診断に必須の症候である。なお、足間代 clonus も近縁の徴候である<sup>18)</sup>。

前頭葉症候群における運動異常の責任病巣と臨床症候の関連においては、①前頭前野背外側部、とりわけ優位半球の障害では、非流暢性言語・常同発語・ブローカ失語、②前頭前野内側部の帯状回の障害では無動性無言症 akinetetic mutism・無気力 apathy・自閉症 autism・好褥・食欲低下などの自発的活動性の減退、③前頭前野眼窩部の障害では、衝動性亢進・易刺激性・不道徳行為などの自発的活動性の亢進(脱抑制)などに分類されている。なお、アルツハイマー型認知症では活動性減退性症候の発症頻度が高い<sup>32) 33) 43)</sup>。

#### c. 強制把握 forced grasping、把握反射 grasp reflex、本態性把握反応 instinctive grasp reaction

強制把握(把握反射)は、ペン先が出ていないボールペンのように細く硬い物で手掌をこすると反射的に手指と手掌を握る症候で、生後1～3カ月の乳児にみられる行為であり、バビンスキー Babinski 反射と同様の機序で発生すると考えられている<sup>44)</sup>。本態性把握反応とは、打腱器の柄のように扁平で硬い物で手掌を押えると手指と手掌を握る症候で、生後4～10カ月の乳児にみられる行為である<sup>44) 45)</sup>。そして、両反射は前頭葉における神経細胞の軸索が十分に髄鞘化されていないために惹起される徴候であり、成長に伴って見られなくなる<sup>44)</sup>。一方、成人では、アルツハイマー型認知症をはじめ、脳血管障害・頭部外傷・低酸素脳症・一酸化炭素中毒・水頭症など、前頭葉に器質性病変のある症例にみられる場合が多い<sup>44) 45) 59)</sup>。なお、高齢者における強制把握の発症頻度は、65歳以上の非認知症群では0.1%、軽度認知機能障害群では

1.7%、認知症群では18.4%であり、認知症の重症化に関連して増加するとされている<sup>59)</sup>。

#### d. 強制的行為 forced act、常同運動(常同症) stereotypy

同じ運動や行為を繰り返し続ける徴候は、①強迫性障害 obsessive-compulsive disorder、②強制的行為および常同運動と呼称されている。そして、①強迫性障害は、心理的要因により行動化される神経症などの精神的疾患であり、強迫観念 obsessive idea に従って行われる「手洗いを繰り返す、止栓や施錠の確認を繰り返す」などの強迫行為 compulsive act の遂行であり、本人には「異常であるが止められない」との自覚がある<sup>1)</sup>。一方、②強制的行為(常同運動)は、「強迫観念がない。他者が強迫観念の存在を確認できない。強迫観念の有無を他者に伝えることができない。」状態において遂行される繰り返し運動であり、「感情を伴わない笑いや泣きなどの感情(情動)失禁 emotional incontinence、目的不明の手足の繰り返し運動、相手の腕や服などを衝動的に繰り返して力強く握る」などの運動や行為を切迫的・常同的・自動的に反復する症候を意味している<sup>27) 33) 45)</sup>。前頭側頭型認知症(ピック病)<sup>16) 27)</sup>・頭部外傷<sup>25)</sup>・虚血性脳血管障害の後遺症<sup>15) 25)</sup>・脳炎後遺症<sup>31)</sup>などにみられる行動異常であり、前頭葉優位型アルツハイマー型認知症のみならず定型アルツハイマー型認知症にもみられる場合も多い<sup>8) 13)</sup>。

強迫性障害の発症機序については、Voxel-based morphometry を用いた脳 MRI 形態画像検査において、両側前頭前野皮質の背内側部・背側前頭前野前帯状皮質・右前運動野・右眼窩前頭皮質・両側側頭葉島部・尾状核などでの灰白質と白質の減少が報告されている<sup>1) 10) 17) 25)</sup>。加えて、脳機能画像検査においてはセロトニン・ドパミン・グルタミン酸の受容体におけるリガンドの集積低下が報告されている<sup>1) 17) 25)</sup>。

一方、神経変性疾患・脳虚血性疾患・頭部外傷後遺症などにおける強制的常同運動の発症機序については、「前頭葉皮質－基底核－視床－線条体－皮

質 cortico-striatal-thalamo-cortical 回路(神経ネットワーク)の機能障害や神経細胞の損傷が考えられている<sup>25) 33)</sup>。すなわち、脳器質性疾患における強制的常同運動と心理的疾患である強迫性障害においては、以前は共に視床が責任病巣とされていたが、最近では前頭葉と尾状核が責任病巣と考えられている<sup>17) 25)</sup>。なお、常同運動症を伴うアルツハイマー型認知症においては、前頭側頭型認知症(ピック病)関連の報告には記載されている精神盲 *psychic blindness* や変形過多 *hypermetamorphosis*<sup>16)</sup> の記載は見出し得ず、強迫性障害と強制的常同運動症の責任病巣が異なっている可能性を否定できない。

e. 強制笑い *forced laughing*、強制泣き *forced crying*、情動(感情)失禁 *emotional incontinence*  
強制笑い・強制泣きは、喜怒哀楽の情動が無いが微弱であるにもかかわらず、流涙する程に強い泣き笑いの表情や行為が発生し、自己の意志で制御できない行為異常である。前頭側頭型認知症や前頭葉穹窿面あるいは眼窩部に病巣がある脳血管障害後遺症においては、注意障害や遂行機能障害に伴って感情の亢進・感情失禁・情緒障害が惹起され、強制笑い・強制泣き・強制把握・転導性の亢進などの行動異常が発症する<sup>27) 33) 58)</sup>。一方、前頭葉内側面の損傷では、無動性無言症・無為・活動性減退・アパシー・快楽消失 *anhedonia*・自閉症 *autism* などの低活動性症状が発症する<sup>32) 33)</sup>。

しかるに、定型アルツハイマー型認知症ではアパシーや活動性減退などを呈する症例がごく多く<sup>43)</sup>、前頭葉優位型アルツハイマー型認知症では全般的には活動性減退に傾くが、強制笑いや強制泣きなどの脱抑制・感情亢進・感情失禁・多弁・衝動性などの情緒障害を併発する症例も多い<sup>33) 43)</sup>。

古い文献では視床が責任病巣とされているが、最近では頭部画像検査の進歩により、視床内側核と神経伝達路、すなわち、前頭葉皮質-基底核-視床-皮質回路の中核である前頭葉眼窩面の損傷や機能障害が責任病巣とされている<sup>32) 33)</sup>。

f. 偽性(仮性)球麻痺 *pseudobulbar paralysis*

延髄障害の症例において口輪筋反射と下顎反射の

陽性・舌萎縮・舌筋ミオクローヌスの神経症候を認め、発語障害(声帯麻痺)と嚥下障害(嚥下反射の消失)などの咽喉頭麻痺を示す症候は、球麻痺 *bulbar paralysis* (延髄外側症候群)と呼ばれている<sup>51)</sup>。

それに対して、舌萎縮と舌筋ミオクローヌスは認められず、口輪筋と下顎の反射は陽性あるいは陰性に変動し、発声と嚥下は不完全ながら可能である症候は偽性球麻痺と呼ばれる<sup>51)</sup>。アルツハイマー型認知症における偽性球麻痺は、Thal 分類<sup>64)</sup>の第3期以降(表1)、および Braak 分類<sup>9)</sup>の Stage III-IV 以降(表2)、すなわち、アルツハイマー病性脳病変が視床・視床下部・線条体・前脳基底部コリン作動性神経核に及んでいる時期であり、錐体外路症状や抵抗症と同様に中期以降のアルツハイマー型認知症の多くの症例にみられる<sup>12) 51) 58)</sup>。

g. バビンスキー *Babinski* 反射、足底反応

頭部画像検査において基底核に血管障害などの異常陰影が認められないにもかかわらず、錐体外路障害の徴候であるバビンスキー反射の陽性、あるいは陽性/陰性への変動性を示す中期以降のアルツハイマー型認知症の症例がある<sup>44) 58)</sup>。しかるに、バビンスキー反射は前頭葉中心溝前方の Brodmann 運動野4や基底核における血管障害などの器質性障害を持つ症例では常に陽性反応を示すが、アルツハイマー型認知症では偽性球麻痺<sup>51) 58)</sup>と同様に陽性あるいは陰性に変動するのが特徴であり、神経ネットワークの機能低下による同部位へ刺激が不完全なために惹起される症候と考えられる。

h. 無動性無言症 *akinetic mutism*

無動性無言症は、心理的および身体的な刺激に対して全く反応を示さない徴候であり、アルツハイマー型認知症を含む大多数の神経変性認知症の末期に認められる<sup>12)</sup>。責任病巣は前頭葉の前頭前野内側部・前部帯状回・背外側部であり、運動制御の異常により発症するとされている。アルツハイマー型認知症では、無為・活動性減退・アパシー・無感動・摂食障害 *eating disorder* などの低活動性徴候が重症化した時期や、前頭前野内側部の高度機能不全の状態が発症する場合が多い<sup>32) 33)</sup>。



なお、無動性無言症にある定型アルツハイマー型認知症においては、閉眼時の睫毛反射は陽性であり、開眼時の光刺激に瞬目反応を示すが、眼直前での手動刺激に瞬目反射を示さない場合が多い。すなわち、前2者は物理的・身体的刺激による反射運動であるが、後者は恐怖・危険に起因する防衛的反射運動であることより、前頭葉機能の極度低下による拒絶症・抵抗症・無感動の状態にあることを示唆している。また、前頭葉の頭部外傷や脳血管障害の後遺症における無動性無言症では、ジアゼパム静脈投与後の数分間に症状軽快が認められる場合があるが、アルツハイマー型認知症を含む神経変性認知症のごく末期症例における無動性無言症に対するジアゼパムの薬理効果についての報告は検索し得なかった。

### ③てんかん epilepsy、痙攣発作 convulsive seizure

アルツハイマー型認知症では痙攣発作とミオクローヌスは「まれに初期から発症する」との報告もあるが<sup>46)</sup>、アルツハイマー型認知症と痙攣発症の関係は強く、認知症症状が明確になる以前に最低1回でてんかん(痙攣)発作を経験している症例が10～22%<sup>28) 41) 62)</sup>、あるいは8～20%<sup>62)</sup>にあると報告されている。また、てんかん発作はアルツハイマー型認知症の「中期以降や末期に初発する」と古くは言われていたが、最近の研究ではアルツハイマー型認知症の発症前段階<sup>46) 62)</sup>、アルツハイマー型認知症発症と同じ時期、および、それ以前のMMSE 24点以上の軽度認知機能障害の段階において77%のてんかん症例が既に発症していたとの報告もある<sup>28) 67)</sup>。なお、アルツハイマー型認知症と高齢者では、脳病変の初発場所である側頭葉に焦点を持つ側頭葉てんかんが多い<sup>28)</sup>。

アルツハイマー型認知症や高齢者に見られる頻度が高いてんかんの臨床症状は、①痙攣と意識障害の両症状を発症する複雑部分発作と、②意識障害のみを示す単純部分発作に大別されているが、アルツハイマー型認知症では①複雑部分発作の発症頻度が高い。てんかんの責任病巣には、てんかんを続発した頭部外傷や脳血管障害などの症例研

究より側頭葉内側の海馬と海馬傍回が考えられているが<sup>28)</sup>、同部位はアルツハイマー病の初期病巣でもある。なお、痙攣発作を伴うアルツハイマー型認知症<sup>36)</sup>や、痙攣発作の既往歴はないが脳波検査所見にてんかん性異常放電を示すアルツハイマー型認知症は、てんかん性異常放電のない症例よりも認知機能障害の重症化速度が早いとされている<sup>68)</sup>。

### ④ミオクローヌス myoclonus

ミオクローヌスとは、側頭葉や辺縁系の大脳皮質・皮質下白質・黒質・視床・小脳歯状核・脳幹・脊髄などの病巣から発射される刺激で、1つ、あるいは、ごく少数の筋肉群が瞬間的に収縮する徴候であり<sup>58) 66)</sup>、振戦・舞蹈病・アテトーシス・ジストニアなどと共に不随意運動に位置付けられている<sup>30) 58)</sup>。ミオクローヌスは、クロイツフェルト・ヤコブ Creutzfeldt Jakob 病では必発の不随意運動であるが<sup>30)</sup>、アルツハイマー型認知症の発症初期には10%、後期には26%の症例に認められているように<sup>21)</sup>、アルツハイマー型認知症の初期においても発症する症候である<sup>46) 49)</sup>。

アルツハイマー型認知症におけるミオクローヌスは、脳波検査における発作波型と臨床症候発生の時間的關係および病巣部位より、①皮質起源性(Type I)：大脳皮質に病巣を持ち、臨床症候の約20msec前から発生して50～90msec間持続する小棘波を示す病型、②皮質下起源性(Type II)：大脳皮質下に病巣を持ち、臨床症候の約50～80msec前に先行発生し、220～290msec間持続する鋭波を示す病型に分類されている<sup>66)</sup>。

若年発症アルツハイマー型認知症ではミオクローヌスを発症する症例が多く、認知症の重症化速度が速い<sup>36)</sup>。また、定型アルツハイマー型認知症においても、死亡前頃からミオクローヌスの発症頻度が増加し、てんかん痙攣発作と痙攣重積を反復発症する症例もある<sup>11)</sup>。なお、ミオクローヌスを伴う家族性アルツハイマー型認知症27症例における脳組織病理所見では、4症例の側頭葉と前頭葉の新皮質における海綿様変化と血管性変化が

報告されている<sup>11)</sup>。

一方では、一部の家族性アルツハイマー型認知症を除けば、「痙攣・ミオクローヌス・錐体外路症状などの神経症候を発症するアルツハイマー型認知症は希であり、かかる症例ではアルツハイマー型認知症以外の神経変性疾患を疑うべきである」とする2011年発行の成書もある<sup>49)</sup>。

### (3) 脊髄神経・末梢神経・筋骨格系臓器の病変と神経症候・運動異常

脊髄神経と末梢神経が健常な状態では、座位から歩行への開始時や歩行中における歩調や姿勢の安定保持、路面の凹凸や左右方向への傾斜や坂道歩行などへの対応は、足底や下肢関節などからの深部感覚刺激が脊髄弓神経伝達路を介して筋肉と関節などへ適切にフィードバックされ、姿勢・関連筋肉・関節角度などを対象とした無意識的な調節・安定化がなされる。

しかるに、アルツハイマー型認知症の有無にかかわらず、高齢者ではアキレス腱反射消失と下肢遠位部の振動覚低下が一般的に見られるように、脊髄神経と末梢神経の伝達機能は低下している<sup>39)</sup>。ましてや、転倒の既往歴を持つアルツハイマー型認知症者のみならず、アルツハイマー型認知症者と高齢者の多くは広範囲脊柱管狭窄症・脊椎の圧迫骨折・脊柱側湾症などの既往歴をもち<sup>14)</sup>、また、長期経過にある糖尿病を合併しているアルツハイマー型認知症では、糖尿病性末梢神経障害や糖尿病性脊髄症(糖尿病性仮性脊髄癆 pseudotabes diabetika)を合併しているために、脊髄神経と末梢神経の運動制御機能は重度の障害を受けており、かつ、転倒性骨折の後遺症により、更に重症化した歩行障害にあるものと危惧される<sup>14)</sup>。

### (4) 自律神経異常と神経症候・運動異常

中枢性自律神経とりわけ交感神経系は、体位変換に伴う血圧や身体各所の血流量の調節、運動や外気温の変化に伴う発汗調節と体温維持、睡眠リズムなどに携わっており、その中枢は視床・視床下部・淡蒼球・脳幹に存在している<sup>26)</sup>。アルツハイマー病の発症後経過に伴う自律神経中枢の病変は、Thal分

類<sup>64)</sup>の第3期の頃(表1)、および、Braak分類<sup>9)</sup>のStage III-IVの頃(表2)、すなわち、視床・線条体・脳幹などにアルツハイマー病性脳病変が波及した中期以降に障害されると考えられる。

アルツハイマー型認知症における神経症候と運動異常に関係が深い自律神経機能異常は、起立性低血圧・食後性低血圧・臥位高血圧などによって惹起される種々の重症度の意識障害由来の臨床症候である。なお、起立性低血圧の診断には、起立による収縮期血圧20mmHg以上の降下あるいは拡張期血圧10mmHg以上の降下が指標とされている<sup>63)</sup>。

### (5) 廃用性およびフレイル frailty 症候群と神経症候・運動異常

アルツハイマー型認知症者では、無気力・自発性低下・アパシー・好褥などのBPSDが約70%の高頻度に認められている<sup>43)</sup>。その結果、廃用性機序による動作緩慢・立ち上がり困難・歩行障害・姿勢保持障害・易転倒性・筋肉痛・関節痛などが続発し、更なる運動異常に増悪する。このような状態はフレイル症候群(虚弱症候群)と呼ばれており、診断基準には①6ヶ月間で2~3Kgの体重減少、②歩行速度の減退、③ウォーキングなどを週1回以上していない、④5分前のことが思い出せない、⑤わけもなく疲れたように感じる、などが挙げられている<sup>6) 14) 37) 39) 56) 69)</sup>。なお、筋力低下や筋萎縮はサルコペニア sarcopenia と呼ばれ、フレイル症候群はサルコペニアに認知機能低下・抑うつ・低栄養・易感染性などの生理的機能の全身性減退を加味した概念であるために、「虚弱症候群」との和訳が多い<sup>6) 14) 37) 56)</sup>。

## IV. 考 察

人間が日常生活で行っている健常な運動や行為は、①周囲の状況と自己の能力に基づいた目標の設定、②計画遂行のための立案、③計画実行、④効率的な技術と過程、⑤行動中の注意、⑥経過の確認と修正の要素を経て遂行されるが、物心がついてからのごく長期間にわたって学習・修得・記

憶された技術に基づいて半ば無意識的に遂行される随意運動である場合も多い<sup>32) 47) 65)</sup>。解剖生理的には、発想・思考・決断・集中・感情・記憶などや運動の指令を発する複数個所の大脳皮質、筋骨格系臓器へ運動刺激を発する錐体路系と錐体外路系などによる相互調整、そして、これらの神経細胞を相互・双方向性に結合している神経線維からなる皮質下白質と深部白質神経核群、さらに、その指令を伝達する脊髄神経と末梢神経、および運動を実践する筋骨格系臓器などによって遂行される<sup>65)</sup>。

それゆえ、本総説のテーマである「アルツハイマー型認知症における運動異常を含む神経症候」を考えるに当たっては、心理症状と神経症候を惹起させる中枢である大脳皮質、皮質下白質と深部白質神経核群におけるアルツハイマー病性脳病変による機能的および器質的な障害などの発症時期・発症順位・進行性増悪の範囲、および、それらの神経伝達の相互関係(神経ネットワーク)についての複合的考慮が必要となる。すなわち、アルツハイマー病性脳病変は、発症起始部の側頭葉下部から前頭葉に拡大し、さらに皮質下白質と深部白質神経核群に至り、神経ネットワーク機能は各所で障害を受ける。そして、神経ネットワークの機能低下は、アルツハイマー型認知症の初期より、あるいは認知症発症前(無症候期)から種々の神経症候や高次脳機能障害を顕性化 expression するが<sup>54)</sup>、とりわけ前頭葉症候群に位置付けられている遂行機能障害・失行・巧緻運動障害・錐体外路症候群などの運動異常の発症頻度が高い。

アルツハイマー型認知症にみられる神経症候の中でも発症初期から認められるパーキンソン症候群は、とりわけ前頭葉優位型アルツハイマー型認知症・高度の白質病変をもつアルツハイマー型認知症・正常圧水頭症を伴うアルツハイマー型認知症などでは、アルツハイマー型認知症の無症候期から発症している可能性がある<sup>13)</sup>。加えて、定型アルツハイマー型認知症においても軽度認知機能障害の段階から発症している症例もある<sup>54) 60)</sup>。そ

して、パーキンソン症候群は、本態性パーキンソン病との鑑別が困難な症候の一つであると同時に、抵抗症(前頭葉性失行)を伴う他の神経変性認知症との鑑別診断にきわめて重要な症候の一つでもある。加えて、脳画像検査にみられる前頭葉皮質下と深部白質神経核群の白質病変は、多彩かつ重篤な神経症候・運動異常・心理症状を顕性化させ、日常生活動作能力を低下させる可能性の高い所見である<sup>54)</sup>。

## V. まとめ

アルツハイマー型認知症にみられる運動異常を含む神経症候は多岐にわたり、記憶障害と認知機能障害の中核症状、および日常生活動作能力低下などの認知症全症候の進行性重症化に極めて強い悪影響を与えている。また、前頭葉皮質・皮質下白質・深部白質神経核群などにおけるアルツハイマー病性脳病変に由来する前頭葉性失行の一症状であるパーキンソン症候群は、本態性パーキンソン病に酷似しているが薬物治療抵抗性の筋緊張亢進であり、その運動機能障害と心理機能障害は神経ネットワークの機能障害の影響を受けて時々刻々に変動する。それゆえ、アルツハイマー型認知症の医学的対応においては症例毎に臨床症候や進行性重症化速度が異なるために、神経学的所見の頻回かつ詳細な観察に基づいた適切な対応が要求される。

(なお、本論文に関して開示すべき利益相反はない。)

## 文 献

- 1) 阿部能成, 中前 貴: 強迫性障害のニューロイメージング. 臨床精神医学 44 (11), 1467-1476, 2015
- 2) 赤池 瞬, 福武敏夫: 他人の手徴候. 神経内科 88 (1), 126-131, 2018
- 3) 秋本幸子, 菊池誠志: パーキンソン病の運動症状の特徴. 老年精神医学雑誌 25 (11), 1214-1217, 2014

- 4) American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5th ed. APP, Arlington VA, 783-786,2013 (日本精神神経学会 日本語版, 高橋三郎 用語監修, 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)
- 5) 穴水幸子, 加藤元一郎: 遂行機能障害の特徴とその評価法. 老年精神医学雑誌 20 (10), 1133-1138,2009
- 6) 荒木 厚: フレイルと認知機能障害. 老年精神医学雑誌 27 (5), 497-503,2016
- 7) Bennett DA, Beckett LA, Wilson RS, et al.: Parkinsonian signs and mortality from Alzheimer's disease. *Lancet* 351,1631,1998
- 8) Blennerhassett R, Lillo P, Halliday GM, et al.: Distribution of pathology in frontal variant Alzheimer's disease. *J Alzheimer's Dis.* 39 (1), 63-70,2014
- 9) Braak H, Braak E: Staging of Alzheimer's disease-related neurofibrillary changes. *Neurobiol Aging* 16 (3), 271-278,1995
- 10) de Wit SJ, Alonso P, Schweren L, et al.: Multicenter voxel-based morphometry magenta-analysis of structural brain scans in obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 171 (2), 340-349,2014
- 11) Duffy P, Mayeux R, Kupsky W.: Familial Alzheimer's Disease with myoclonus and 'Spongy change'. *Arch Neurol* 45 (10), 1097-1100,1988
- 12) 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 (1), 42-62,2016
- 13) 江原 嵩, 羽原弘造, 河上靖登: アルツハイマー型認知症の多様性—前頭葉優位型や白質病変・正常圧水頭症・後方皮質萎縮症を伴う病型などについて—. 仁明会精神医学研究 16 (2), 44-63,2019
- 14) 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 (1), 34-55,2018
- 15) 江原 嵩, 伊吹康良, 富田常次: 強制行為を呈した脳血管障害の2症例—「病的笑い」と「常同行為」—. 臨床精神医学 40 (3), 385-392,2011
- 16) 江原 嵩, 長岡研太郎, 森村安史, ほか: Fluvoxamine 治療と視覚遮断により「強制的嘔み付き」が著明に抑制されたピック病の1症例. 臨床精神医学 31 (1), 63-68,2002
- 17) Eng GK, Sim K, Chen SH: Meta-analytic investigations of structural gray matter, executive domain-related functional activations, and white matter diffusivity in obsessive compulsive disorder. *An integrative review. Neurosci Biobehav Rev* 52 (2), 233-257,2015
- 18) 藤本健一: 筋緊張. 老年精神医学雑誌 24 (3), 258-264,2013
- 19) 布施明彦: アルツハイマー病における神経精神症状の神経病理学的基盤. 老年精神医学雑誌 27 (1), 18-26,2016
- 20) 春原則子: 失行. 老年精神医学雑誌 23 (7), 857-862,2012
- 21) Hauser WA, Morris ML, Heston LL, et al.: Seizure and myoclonus in patients with Alzheimer's disease. *Neurology* 36 (9), 1226-1230,1986
- 22) 引地 充, 修多羅正道: Haloperidol 投与中, donepezil の併用によって錐体外路症状の増悪を認めたアルツハイマー型痴呆患者の一例. 精神科治療学 15 (12), 1283-1285,2000
- 23) 平井俊策: 認知症疾患の鑑別診断・予後における神経症候の意義—序にかえて—. 老年精神医学雑誌 18 (1), 9-11,2007
- 24) 平野成樹: Parkinson 病の核医学検査. 神経内科 89 (3), 241-248,2018
- 25) 本田慎一, 中尾智博: 強迫性障害の神経基盤.

- 臨床精神医学 44 (11), 1457-1465,2015
- 26) 井形昭弘:2.8 自律神経系機能およびその障害.  
A. 総論. 豊倉康夫 編集 神経内科学書,  
初版 127-143. 朝倉書店, 東京, 1987
- 27) 稲村圭亮, 品川俊一郎: 前頭側頭型認知症の  
繰り返し行動. 臨床精神医学 44 (11), 1491-  
1496,2015
- 28) 石垣征一郎, 内山正信, 井藤尚仁, ほか: 認  
知症と高齢者てんかん. 老年精神医学雑誌 29  
(10), 1045-1050,2018
- 29) 石井一成: 神経画像検査 (MRI,SPECT など).  
老年精神医学雑誌 29 (9), 931-939,2018
- 30) 石渡明子: 不随意運動. 老年精神医学雑誌 24  
(3), 245-250,2013
- 31) 香川 潔, 羽原弘造, 江原 嵩, ほか: 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
- 32) 加藤元一郎: IV. 高次脳機能障害各論. A. 遂  
行機能障害, 注意障害. A. 遂行機能障害とそ  
の検査. 石倉純夫, 神経内科編集委員会 編集,  
神経内科 68 (特別増刊号 5), 高次脳機能障害  
のすべて, 523-531,2008
- 33) 加藤元一郎: 前頭葉機能障害. 老年精神医学  
雑誌 23 (9), 1134-1140,2012
- 34) 北村聡一郎, 岸本央: 脳の加齢 (老化) とは.  
老年精神医学雑誌 29 (7), 689-695,2018
- 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 (10),  
1099-1102,2009
- 36) 小阪憲司: 若年性認知症とは. 精神医学 51(10),  
939-944,2009
- 37) 葛谷雅文: 認知機能障害とサルコペニア・フ  
レイル. Dementia Japan 29 (4), 551-559,  
2015
- 38) 松田博史: Parkinson 病の核医学的検査の標  
準化 - ドパミントラスポータ SPECT. 神経  
内科 86 (4), 476-482,2017
- 39) 松井康素: 運動機能. 内科 121 (4), 572-577,  
2018
- 40) 丸山哲弘: IV. 高次脳機能障害各論. 3. 失行.  
E. 肢節運動失行. 石倉純夫, 神経内科編集委  
員会 編集: 神経内科 68 (特別増刊号 5), 高  
次脳機能障害のすべて. 309-312,2008
- 41) Mendez MF, Lim GT: Seizures in elderly  
patients with dementia: Epidemiology and  
management. Drug Aging 20 (11), 791-  
803,2003
- 42) 緑川 昌: Posterior cortical atrophy の概念  
と症候. 神経研究の進歩 62 (7), 727-735,  
2010
- 43) Mirakhur A, Craig D, Hart DJ, et al.:  
Behavioral and psychological syndromes in  
Alzheimer's disease. Int J Geriatr  
Psychiatry 19 (8), 1035-1039,2004
- 44) 森 悦朗: IV. 高次脳機能障害各論. 4. 把握  
現象, 行動障害. A. 把握反射と本態性把握反  
応. 石倉純夫, 神経内科編集委員会 編集, 神  
経内科 68 (特別増刊号 5), 高次脳機能障害の  
すべて. 323-326,2008
- 45) 森 悦朗: IV. 高次脳機能障害各論. 4. 把握  
現象, 行動障害. B. 道具の強迫的使用. 石倉  
純夫, 神経内科編集委員会 編集, 神経内科  
68 (特別増刊号 5), 高次脳機能障害のすべて.  
327-330,2008
- 46) 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
- 47) 中川賀嗣: IV. 高次脳機能障害各論. 3. 失行.  
A. 失行とは何か (失行の現況). 石倉純夫,  
神経内科編集委員会 編集, 神経内科 68 (特  
別増刊号 5), 高次脳機能障害のすべて. 279-  
288,2008
- 48) 中川賀嗣: IV. 高次脳機能障害各論. 3. 失行.  
D. 概念失行, 使用失行, パントマイム失行な  
ど - 新たな可能性 -. 石倉純夫, 神経内科編  
集委員会 編集, 神経内科 68 (特別増刊号 5),

- 高次脳機能障害のすべて, 301-308,2008
- 49) 「認知症疾患治療ガイドライン」作成合同委員会 編集, 日本神経学会 監修: 第5章 Alzheimer 病 (AD). CQ5-1.Alzheimer 病の精神・神経症候の特徴は, P219-221. CQ5-2. Alzheimer 病 (AD) の症状・診断のポイントは, P222-224. 認知症疾患治療ガイドライン 2010. 第1版第3印, 医学書院, 東京, 2011
- 50) 布村明彦: アルツハイマー病における神経精神症状の神経病理学的基盤. 老年精神医学雑誌 27 (1), 18-26,2016
- 51) 巨島文子: 脳梗塞に伴う摂食嚥下障害. 神経内科 87 (6), 586-592,2017
- 52) Porlet F, Scarmeas N, Cosentino S, et al.: Extrapyrimal signs before and after diagnosis of incident Alzheimer disease in a prospective population study. Arch Neurol 66 (9), 1120-1126,2009
- 53) Prehogan A, Cohen CI.: Differential diagnosis of dementia requires acute understanding of motor symptoms. Geriatrics 59 (1), 53-60,2004
- 54) Provenzano FA, Huraskin J, Tosto G, et al.: White Matter Hyperintensities and Cerebral Amyloidosis: Necessary and Sufficient for Clinical Expression of Alzheimer Disease? JAMA Neurol 70 (1), 1-7,2013
- 55) 櫻井圭太, 橋詰良夫, 住田 薫, ほか: 神経画像からみた脳の加齢とは. 老年精神医学雑誌 29 (7), 704-711,2018
- 56) 佐竹昭介, 荒井秀典: フレイルの概念. 老年精神医学雑誌 27 (5), 489-496,2016
- 57) Scarmeas N, Hadjigeorgiou GM, Papadimitriou A, et al.: Motor signs during the course of Alzheimer disease. Neurology 63 (7), 975-982,2004
- 58) 繁信和恵: 行動・心理症状, 神経症状. 老年精神医学雑誌 29 (9), 915-921,2018
- 59) 下畑享良: 強制把握 (反射). 神経内科 88 (1), 109-113,2018
- 60) Soininen H, Laulumaa V, Helkato EL, et al.: Extrapyrimal signs in Alzheimer's disease: A 3-year follow-up study. J Neural Transm 4 (1), 107-119,1992
- 61) 高屋雅彦, 数井裕光, 武田雅俊: バリント症候群, ゲルストマン症候群とその評価法. 老年精神医学雑誌 20 (10), 1128-1132,2009
- 62) 武田敏伸: 高齢者のてんかん. 仁明会精神医学研究 15 (1), 26-33,2018
- 63) 田村直俊: 起立性低血圧の数量的診断基準. 神経内科 87 (4), 463-470,2017
- 64) Thal DR, Rüb U, Orantes M, et al.: Phases of A  $\beta$  -deposition in the human brain and its relevance for the development of AD. Neurology 58 (12), 1791-1800,2002
- 65) 塚越 廣: 運動麻痺. 2.1.B. 四肢の運動麻痺, (1) 上位運動ニューロン (錐体路) 障害. 豊倉康夫 編集, 神経内科学書. 初版. P31-36. 朝倉書店, 東京, 1997
- 66) 宇川義一, 幸原伸夫, 平沢秀人, ほか: アルツハイマー病のミオクローヌス. 臨床神経 25 (11), 1284-1293,1985
- 67) Vossel KA, Beagle AJ, Rabinovichi GD, et al.: Seizures and epileptiform activity in the early stages of Alzheimer disease. JAMA Neurol 70 (9), 1158-1166,2013
- 68) Vossel KA, Ranasinghe KG, Beagle JA, et al.: Incidence and impact of subclinical epileptiform activity in Alzheimer's disease. Ann Neurol 80 (6), 858-870,2016
- 69) 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 (11), 1002,e7-11,2015
- 70) 吉澤利弘: 姿勢と動作. 老年精神医学雑誌 24 (3), 239-244,2013

## 総説

## アルツハイマー病の視覚障害と瞳孔対光反射

一般財団法人仁明会 精神衛生研究所、大阪河崎リハビリテーション大学 武田雅俊  
 藍野大学 医療保健学部看護学科 渡邊幹生

## Abstract

Visual impairment is common with dementia patients including Alzheimer's disease. Even though neurodegeneration in visual system is often observed with Alzheimer patients, it is not yet clarified whether any causal relationship can be demonstrated in the visual pathway of Alzheimer patients. In this article, the author describes the present understanding of visual impairment, neuropathological changes, morphological changes of Alzheimer visual pathways with the information obtained from the modern ocular tomography. Special attention is focused to pupillary light reflex of Alzheimer patients, and the author explains the importance of continuing research endeavor to study pupillary light reflex against blue light, considering the involvement of melanopsin-containing retinal ganglion cells.

Key words: Visual impairment, Pupillary light reflex, Melanopsin, Alzheimer disease, Cognitive impairment

## I. はじめに

生理的老化の表現として多くの高齢者に視覚機能低下がみられるが、アルツハイマー病患者の視覚機能障害と高齢者の視覚機能障害とを区別することは困難な場合も多い。アルツハイマー病の病理は脳や視覚経路の老化過程とオーバーラップするからである。視覚の正確さが低下し、空間コントラスト感受性が低下するという高齢者に多い視覚機能低下はアルツハイマー病患者においても認められるが、アルツハイマー病患者では、文字認知に時間を要するようになり、文字の一部を覆った際の文字認知への影響が大きいことなどが指摘されている。このような点を考慮すると、高齢者においては末梢性の視覚経路障害があるが、アルツハイマー病ではこれに加えて中枢性の視覚障害が加わっていると考えられる<sup>1)</sup>。

さらにアルツハイマー病患者の20%に幻視が報

告されており、幻視の出現頻度は視覚障害を持つ人や重症の認知機能障害の人に多いと言われている<sup>2)</sup>。アルツハイマー病の亜型として、後方皮質萎縮型(Posterior Cortical Atrophy; PCA)があるが、これはアルツハイマー病の中でも視覚経路への障害が前景に出ているタイプである。PCAに特徴的な視覚障害として、読字や運転の障害、物体同定の困難さ、眼球運動失調、両眼視失認、左半側無視、位置知覚異常、書字障害、視覚無視などが知られている<sup>3)</sup>。

アルツハイマー病以外の認知症においても様々の視覚障害が報告されている。レビー小体病(Dementia with Lewy Bodies; DLB)では認知機能低下とパーキンソン症状と共に幻視が多く報告されているが、視覚構成や物体の空間運動知覚の困難さ、線分の位置関係知覚の困難、サッケード眼球運動の異常が報告されている<sup>4)</sup>。脳梗塞後の認知症では約30%に視覚障害が報告されており<sup>5)</sup>、特に後頭葉梗塞では同側性半盲が多いが、加えて、半側無視、複視、眼瞼下垂、眼振、瞳孔左右不同なども報告されている。シャルルボンネ症候群(Charles-Bonnet syndrome)は視覚障害を有する

Visual Impairment and Pupillary Light Reflex with Alzheimer Disease

Masatoshi TAKEDA, MD, PhD<sup>1),2)</sup>, Mikio WATANABE<sup>3)</sup>

1) Director, Jinmeikai Research Institute of Mental Health

2) Osaka Kawasaki Rehabilitation University

3) Department of Nursing, Aino University

prof2001@gmail.com



高齢者に多い幻視である<sup>6)</sup>。認知症が進行すると、患者は自分の視覚障害について正しく述べるのが困難となるので<sup>7)</sup>、定期的な診断と検査が重要となる<sup>8)</sup>。

アルツハイマー病患者に見られる視覚障害は多数報告されている。読字困難や物品を見つけることの困難さ<sup>9, 10, 11)</sup>、読字理解力の低下<sup>12)</sup>、物体と形状認知の困難<sup>12, 13)</sup>、物体を探し出すことの困難<sup>14)</sup>、色覚の認知<sup>9, 15)</sup>、色覚識別コントラスト感受性の低下<sup>16)</sup>、視覚の注意と視覚性記憶の障害<sup>10, 15)</sup>、視野の欠損<sup>17)</sup>など様々な報告があるが、これらの多くは後頭葉視覚領野の障害によるものであろう。アルツハイマー病患者では、このような後頭葉視覚領野の障害に加えて、側頭葉内側部の視覚野(V1, MT, V5)の障害に起因する奥行きや運動性視覚の障害<sup>9, 11, 15, 18)</sup>も報告されている。さらにサッケード眼球運動遅延や眼球追跡運動遅延<sup>19)</sup>などの眼球運動や対光瞳孔反射を含む神経生理学的異常や、網膜、網膜節細胞、網膜神経線維層の異常<sup>15, 20, 21)</sup>などの神経解剖学的な異常も報告されている。

## II. アルツハイマー病における視覚経路の神経病理学的変化

眼球に入力する光刺激は、網膜の外側細胞層に存在する光受容体(杆体と錐体)において視覚情報に変換され、内側細胞層にある水平細胞、双極性細胞、アマクリン細胞を介して、神経節細胞に伝えられる(図1)。神経節細胞からの神経信号は、視神経を通り、視交叉において左右の視神経からの半分が対側に入り、外側膝状体を經由して、視放線を通り後頭葉の視覚領野に伝えられる(図2)。アルツハイマー病による病理所見は、この視覚経路全体に見られる<sup>22-25)</sup>。末梢から中枢側に向かって例を挙げると、レンズ内のアミロイド沈着<sup>22)</sup>、網膜節細胞数の減少や乳頭周囲網膜神経層(peripapillary retinal nerve fiber layer ;RNFL)の希薄化<sup>23, 26)</sup>、視神経ディスクの萎縮<sup>27, 28)</sup>、視神経軸索数の減少<sup>29, 30)</sup>、外側膝状体核のリポフスチ

ンの沈着<sup>9)</sup>、視覚野の錐体神経細胞の減少<sup>24, 31)</sup>、視覚領野における神経原線維数は少ないものの多数の老人斑<sup>25, 31)</sup>が報告されている。

さらに血管系の病理として、アルツハイマー病患者では網膜血管径の狭小化<sup>32)</sup>と、網膜血管密度の低下<sup>33)</sup>、さらにアルツハイマー病患者における網膜血流量の低下が報告されている<sup>34)</sup>。このような網膜血管の変化とアルツハイマー病の病態との因果関係について検討されてきたが、FekeaらはMCI患者の網膜血管径と血流量を測定して、MCI患者では、アルツハイマー病と同様に網膜血管の血流量が低下しているが、血管径は健常者のサイズと同等であることを報告し、MCI患者では血流量の低下は起こっているものの、血管系の形態的变化はいまだ起こっていないことを報告している<sup>35)</sup>。

アルツハイマー病における網膜の異常として、同年齢の健常者と比較して節細胞の変性と消失が大きいこと<sup>36-38)</sup>、節細胞のアミロイド $\beta$ 沈着と節細胞の変性の程度が相関すること<sup>39, 40)</sup>、節細胞の軸索が存在する網膜神経線維層(RNFL)の厚みが減少していること<sup>41-45)</sup>、視神経乳頭比(CDR)が増加し、視神経の周辺が萎縮して視神経円蓋が変化していること<sup>43-45)</sup>、網膜血管走行が乱れて網膜血流量が減少し、APP免疫染色性が亢進していること<sup>39)</sup>などが報告されている。Taylor-Walkerらは、アルツハイマー病患者の網膜節細胞(retinal ganglion cell; RGC)、内側核層(inner nuclear layer)、光受容体細胞(photoreceptors)、網膜色素上皮(retinal pigment epithelium)におけるアミロイド $\beta$ 沈着を報告したが、このような観察を基に、アミロイド $\beta$ 蛋白(A $\beta$ 42)が網膜ニューロンの内部に取り込まれることを実験的に示し、A $\beta$ 42の取り込みにより網膜ニューロン内の細胞骨格蛋白であるMAP-2の配列と機能に障害を与えることを報告している<sup>46)</sup>。しかしながら、このようなA $\beta$ 蛋白の沈着はアルツハイマー病だけでなく、加齢性黄斑変性症(AMD)の網膜にも認められる。

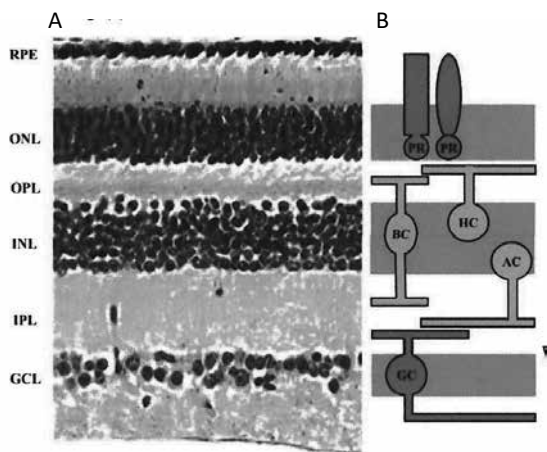


図1 固定し HE 染色したヒト網膜とシェーマ

A. ヒト網膜の断面図を網膜外側を上、網膜内側を下にして示す。光刺激は下部から入力し、上部の光受容細胞（桿体と錐体）において視覚情報となる。眼球の外側から順に RPE; retinal pigmental epithelium, ONL; outer nuclear layer, OPL; outer plexiform layer, INL; inner nuclear layer, IPL; inner plexiform layer, GCL; ganglion cell layer に区別できる。

B. 哺乳類の網膜には 5 種類の神経細胞がある  
ONL には桿体と錐体の 2 種類光受容細胞 (PR; photoreceptor) がある。光受容細胞に感受された光信号は、INL の水平細胞 (HC; horizontal cell)、双極性細胞 (BC; bipolar cell)、アマクリン細胞 (AC; amacrine cell) を介して、節細胞層にある節細胞 (GC; ganglion cell) に伝えられる。

Guo L, Duggan J, Cordeiro MF. Alzheimer' s Disease and Retinal Neurodegeneration. Curr Alz Res 7, 1-12, 2010 より

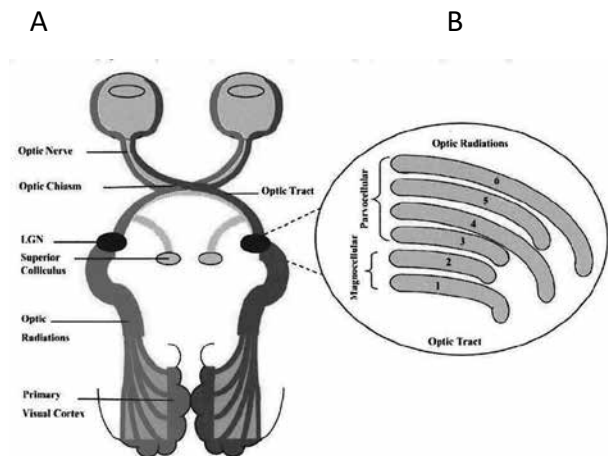


図2 視覚の経路

A. 節細胞からの信号は視神経 (optic nerve) を通り、視交叉 (optic chiasm) にて半が左右交差し、視索 (optic tract) を通り外側膝状体 (lateral geniculate nucleus) に達する。外側膝状体は最初の情報処理の場であり、さらに大脳の視放線 (optic radiation) を介して後頭葉の視覚領野 (visual cortex) に伝えられる。

B. 外側膝状体 (LGN) は視覚イメージ作成のために最初の情報処理を受ける。哺乳類の外側膝状体は解剖学的に 6 層構造に分かれている。視索を通り外側膝状体の腹側部に伝えられた視覚情報は、第 1 層と第 2 層のマグノセルラー・ニューロン (magnocellular neuron)、続いて第 3 層から第 6 層のパルボセルラー・ニューロン (parvocellular neuron)、第 1 から第 6 層の中間部分にあるコニオセルラー・ニューロン (koniocellular neuron) により処理されて、視放線に出ていく。

Guo L, Duggan J, Cordeiro MF. Alzheimer' s Disease and Retinal Neurodegeneration. Curr Alz Res 7, 1-12, 2010 より

### Ⅲ. 光干渉断層計 (Optical Coherence Tomography; OCT) による網膜検査

網膜は発生学的には中枢神経系の一部であり、ヒトの眼球は胎生 3 週目に神経管先端から分化を始める。網膜組織は、体外から直接観察可能な組織であり、中枢神経系の病態を反映している可能性がある。このようなことから眼科疾患の診断を目的として直接に網膜構造を画像化することのできる眼底用光干渉断層計 (spectral domain optical coherence tomography: SD-OCT) が開発され、2004 年に最初の眼底用 OCT が実用化されて以来、眼科診療に欠かせない装置として普及している。国内メーカー 3 社 (トプコン、ニデック、キャノン) と海外メーカー 3 社 (Carl Zeiss Meditec, Optovue, Heidelberg Engineering) の計 6 社から OCT 装置が販売されている。

Cunha らは、frequency domain optical coherence tomography (fd-OCT) を用いてアルツハイマー病群 (24 名) と対照群 (24 名) の網膜構造を比較検討し網膜神経線維層 (RNFL) の厚みと認知機能との関係を報告している (図 3)。アルツハイマー病患者群では、乳頭周囲の神経線維層の厚みが定量したほとんどの部位で有意に減少していた。アルツハイマー病群では神経線維層だけでなく顆粒細胞層 GCL と内側脈絡叢 (IPL) の厚みも減少しており、多くの fd-OCT 指標 (特に黄斑部の厚み) が MMSE 得点と相関していることを報告した<sup>47)</sup>。このようなアルツハイマー病患者の OCT により示される網膜変性は、アルツハイマー病理の結果として起こる可能性もあるし、反対に網膜変性過程が原因となりアルツハイマー病の病理を起こしやすくなるとの可能性も考えられる。

両者の因果関係を推察するために、Santos らは、アルツハイマー病のリスクを有しているが、未発症の高齢者の SD-OCT の結果を報告した。かれらは、アルツハイマー病のリスク因子を有する 55-75 歳、平均 65 歳の高齢者 (56 名) に対して、Florbetapir PET により 16 名の preclinical AD と 41 名の対照群とに区分して、27 か月後に

SD-OCT を施行したところ、preclinical 群は対照群と比較して mRNFL 容積の減少が有意に大きかった。すなわち、網膜神経線維層はアミロイド  $\beta$  蛋白の沈着している群で大きな減少が認められた。また preclinical 群では外側細胞層 (outer nuclear layer) 容積と内側細胞層 (inner nuclear layer) 容積が、中心窩の下側部分で厚みが減少していた。mRNFL 容積は、PET によるアミロイド沈着、認知機能 (視覚と聴覚情報を統合する能力)

と相関していたが、エピソード記憶や問題解決能力とは相関していなかったことから、視覚 - 聴覚情報の統合機能が、最初の認知機能低下を示唆している可能性を示唆している<sup>48)</sup>。このような SD-OCT 画像はアルツハイマー病では症状発現以前から網膜微細構造に変化が認められており、診断のための早期バイオマーカーとしての有用性が示唆されるという結果であった。(図 4)

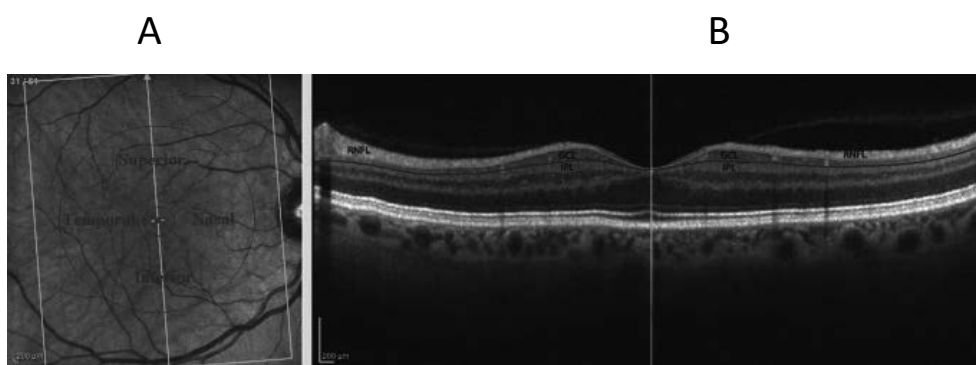


図 3 眼底光干渉断層計 (OCT) による網膜の平面図 (A) と横断図 (B)

GCL, ganglion cell layer; IPL, inner plexiform layer; RNFL, retinal nerve fiber layer; GCL, ganglion cell layer; IPL, inner plexiform layer; RNFL, retinal nerve fiber layer

Santos CY, Johnson LH, Sinoff SE, Festa EK, Heindel WC, Snyder PJ. Change in retinal structural anatomy during the preclinical stage of Alzheimer's disease. *Alzheimer's & Dementia* 10, 196-209, 2018 より

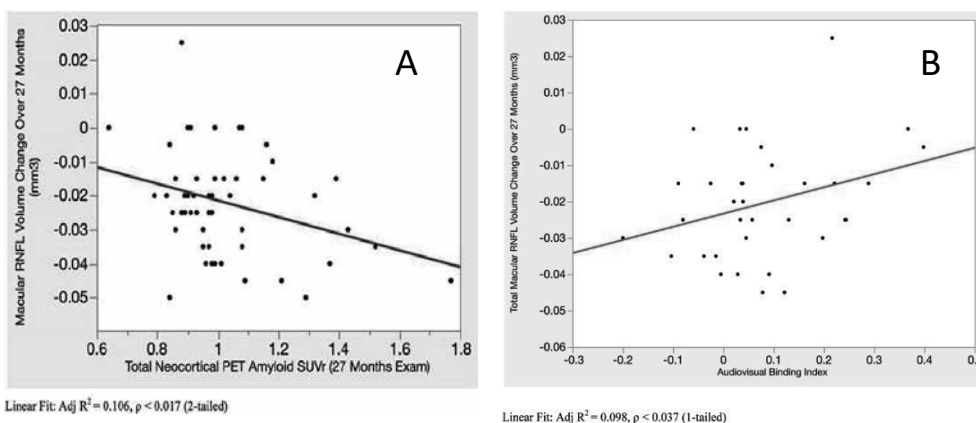


図 4 眼底光干渉断層計 (OCT) 計測による黄斑部の網膜神経線維層 (mRNFL) 容積の減少  
 A. 27 か月後のプレクリニカル群における黄斑部 RNFL 容積変化と脳内アミロイド沈着量 ( $^{18}\text{F}$ -florbetapir PET SUVR) PET, positron emission tomography; RNFL, retinal nerve fiber layer; SUVR, standard uptake value ratio.  
 B. 27 か月後のプレクリニカル群における黄斑部 RNFL 容積変化と McGurk 課題による聴覚視覚統合機能との相関関係。

Santos CY, Johnson LH, Sinoff SE, Festa EK, Heindel WC, Snyder PJ. Change in retinal structural anatomy during the preclinical stage of Alzheimer's disease. *Alzheimer's & Dementia* 10, 196-209, 2018 より

## IV. アルツハイマー病と瞳孔対光反射 (Pupillary light reflex)

### 1. アルツハイマー病患者での副交感優位の瞳孔反応

光の強さに応じて瞳孔径を変化させ、強い光に対して瞳孔を小さく、弱い光に対して瞳孔を大きくすることにより、網膜に届く光量を調節し、様々な明るさに対して網膜を適応させる瞳孔対光反射 (Pupillary light reflex) は古くから知られている (図 5)。瞳孔径は交感神経系に支配された瞳孔散大筋の緊張と、副交感神経系に支配された瞳孔括約筋の緊張とのバランスにより調節されているが<sup>49)</sup>、自律神経系の老化と共に瞳孔対光反応は加齢とともに変化する。ヒトの瞳孔径は 20 歳を過ぎると年齢と共に減少する<sup>50)</sup>。さらに高齢者では交感神経系低下を示唆する所見として瞳孔径の減少だけでなく、暗順応の振幅と速度が小さいこと、対光反射からの回復時間が長いことなどが知られている<sup>51)</sup>。

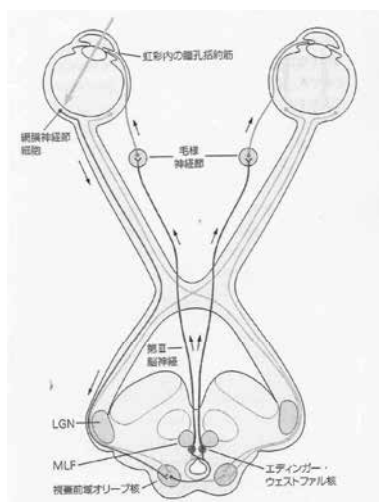


図 5 対光瞳孔反応の伝達経路

対光瞳孔反応は、交感神経系の瞳孔散大筋と副交感神経系の瞳孔括約筋により調節される。交感神経系は、第 1、第 2 胸髄節の節前ニューロン - の支配を受ける上頸神経節の節後ニューロンにより、副交感神経系は、エディンガー・ウェストファール核やその周囲の中脳内の神経節前ニューロンに支配された毛様体神経節の節後ニューロンによる。光検知器として働く網膜神経節細胞の軸索が視索を通過して中脳と視床の接合部にある視蓋前域オリブ核に至る。核内のニューロンは後交連を通り、エディンガー・ウェストファール核の内部あるいは周囲にある副交感神経節前ニューロンに投射する。神経節前細胞の軸索は動眼神経 (第三脳神経) とともに出て、毛様体神経節細胞に連結する。その細胞が虹彩内の瞳孔括約筋を制御する。瞳孔対光反射は、杆体・錐体の障害により視覚知覚のない人にも起こる。LGN: 外側膝状体核、MLF: 内側縦束

アルツハイマー病患者の瞳孔計測では、同年齢健常者と比較して瞳孔径は有意に小さい。アルツハイマー病患者は暗順応における瞳孔径のサイズが小さく、また、その速度も低下している。アルツハイマー病患者では縮瞳の潜時は健常者と比較して差異を認めないが、縮瞳の変化量と回復の時間は小さいことが報告されている。瞳孔径は、交感神経系により拡大し、副交感神経系により縮小するが、暗順応と光反射からの回復は主に交感神経系、光反射の潜時とその程度は主として副交感神経系に支配されていると考えられている<sup>50-52)</sup>。アルツハイマー病患者では、同年齢の健常者と比較して、さらに加齢が促進された交感神経系の活動低下が示唆される。この知見は加齢やアルツハイマー病による青斑核ノルアドレナリン神経の脱落に起因する<sup>53)</sup>。

### 2. トロピカマイド試験

アルツハイマー病患者におけるムスカリン受容体拮抗作用を有するトロピカマイド (ミドリン点眼液) に対する散瞳反応が亢進していることが報告された<sup>54)</sup>。当時はアルツハイマー病のアセチルコリン系低下が注目されていたこともあり、この報告は大きな注目を集め、この説明として、青斑核からのエディンガー・ウェストファール核へのノルアドレナリン神経系による抑制が効かなくなるという副交感神経系の脱抑制が提案された<sup>55)</sup>。

この Scinto らの報告は大きなインパクトを与えたものの、その後の検討ではアルツハイマー病患者でトロピカマイドに対する反応が亢進しているとの報告<sup>56, 57)</sup>も、変化がないとする報告<sup>58, 59)</sup>もあり一定していない。

Fitz Simon らは、20 名のアルツハイマー病患者と 20 名の健常者に対して 0.01% トロピカマイド点眼による散瞳効果を比較し、両群の散瞳の程度には差異が認められなかったことを報告し、アルツハイマー病患者で抗コリン剤による散瞳反応に感受性が高いという仮説は検証されなかった<sup>60)</sup>。Granhholm らは、トロピカマイドによる瞳孔反応をアルツハイマー病、パーキンソン患者、健常高齢者につい

て比較し、散瞳の程度は三群の患者ではほぼ同程度であり、トロピカマイド・テストは診断には役立たないとしたが、アルツハイマー病およびパーキンソン病では健常者と比較して、やや瞳孔径の振幅は小さかったこと、認知機能の低下はある程度は瞳孔収縮の振幅と相関しており、またドネペジル使用により減弱していることから、この反応は抗コリン作用と関連しているとしている<sup>61)</sup>。アルツハイマー病患者では、コリン系アゴニストであるピロカルピン(サンピロ点眼液)による縮瞳反応が亢進しているとの報告もある<sup>62)</sup>。

### 3. 赤外光を利用した瞳孔対光反応

瞳孔対光反射について Prettyman らは、年齢と性別を一致させたアルツハイマー病患者と健常者各9名(平均年齢72歳)について、暗所と明所における瞳孔径と明暗反応による瞳孔径の変化を定量した。暗所での瞳孔径はアルツハイマー病患者が有意に小さく、暗所での瞳孔開大の程度と速度はアルツハイマー病患者で有意に小さかった(図6)。明所での瞳孔反応の振幅と75%回復までの時間はアルツハイマー病患者で低下していた。光反応に対する潜時はアルツハイマー病患者でも健常者でも差異を認めなかった。小さい瞳孔径と暗所での瞳孔反応の低下は交感系神経の低下に対応するが、対光瞳孔反応反射の振幅の低下と回復時間の減少は瞳孔径が小さいことに伴う二次的な変化であろう。このようなアルツハイマー病患者で盛られた瞳孔反応は加速された老化の方向と一致するものである(図7)<sup>53)</sup>。

Tales らは、アルツハイマー病患者での対光瞳孔反応は健常者と比較して低下していることを報告している。また Fotiou らは、23名のアルツハイマー病患者と健常者について対光瞳孔反応を検討し、10個のパラメーターについて検討し、対光反射パラメーターがアルツハイマー病の鑑別に有用と報告している。この研究では、10個のパラメーターを評価したが、検査前瞳孔径(D1)と最小瞳孔径(D2)については差異を認めなかったが、最大収縮加速度(ACmax)はアルツハイマー病の鑑別に有

用であり、アルツハイマー病では再開大比率(%D1)と最大収縮加速度(ACmax)とは逆相関しており、アルツハイマー病の鑑別診断に有用であるとの結論であった<sup>63)</sup>。アルツハイマー病22名、パーキンソン病22名について対光瞳孔反応に関わる10個のパラメーターを比較検討した報告では、アルツハイマー病患者の瞳孔反応は健常者と比較して多くのパラメーターで異常を呈しており、暗順応2分後の瞳孔径、最小瞳孔径以外の8個のパラメーターは異常であった。なかでも最大収縮加速度(ACmax)はアルツハイマー病と健常者を十分に鑑別することが可能であったという<sup>64)</sup>。しかしながら最大収縮加速度 ACmax と最大収縮速度(VCmax)はパーキンソン病患者でも有意に低下しており、この両者のパラメーターはコリン系の欠乏を反映しているものと考えられている<sup>65)</sup>。

さらに反復性光刺激に対する瞳孔対光反射についても検討されている。アルツハイマー病では大脳基底核のマイネルト核コリン性障害や、エディンガーウェストフェール核の眼球運動障害を考えると、瞳孔反応の異常があってもおかしくない。

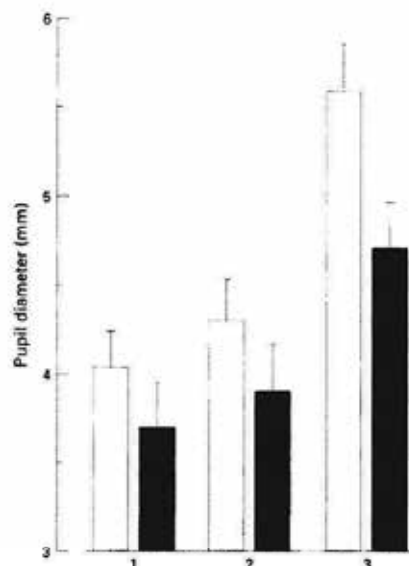


図6 アルツハイマー病患者の瞳孔径  
1.16cd、2.32Cd、3.暗所でのアルツハイマー病患者(黒色)と健常者(白抜き)瞳孔径の比較。アルツハイマー病患者の瞳孔径はいずれの明るさにおいても有意に小さい。

R Prettyman, P Bitsios, E Szabadi Altered pupillary size and darkness and light reflexes in Alzheimer's disease. J Neurol Neurosurg Psychiat 62: 665-668, 1997 より。

そこで66名のアルツハイマー病患者、42名のMCI患者、44名の健常者について、反復光刺激後の瞳孔反応を調べられた。アルツハイマー病とMCI患者は健常者と比較して瞳孔サイズの減少が小さく、瞳孔径振幅が大きかった。MMSEによる認知機能が高いものほど、振幅増加が大きく、潜時の減少が大きく、絶対振幅幅はアルツハイマー病患者で大きかったことから、反復光刺激による瞳孔反応の異常はAD病理を反映する可能性が示唆されている<sup>66)</sup>。

## V. メラノプシン含有節細胞を介した対光瞳孔反応

ヒトを含む哺乳類は、視床下部の視交叉上核 (suprachiasmatic nucleus; SCN)において生成される概日リズム (circadian rhythm)により、睡眠-覚醒、体温、ホルモン分泌などの生理学的機能が調節されている<sup>67)</sup>。この概日リズムは光刺激により環境の24時間リズムに同調されている。光刺激が概日リズムの位相を調整しているメカニズムは未解決であったが、2002年に哺乳類網膜に杆体と錐体の光受容体に次ぐ3番目の光受容体としてメ

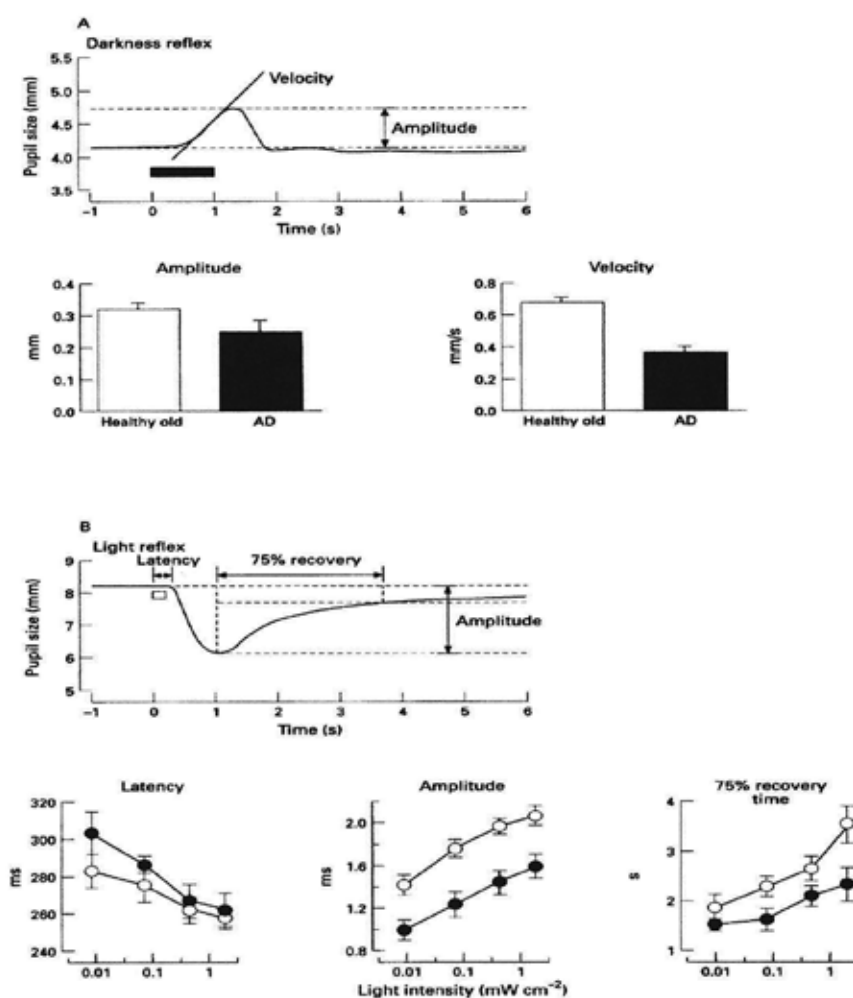


図7 瞳孔対光反射

### A. 暗反応

(上部) 1秒間暗所にした時の瞳孔直径を縦軸に時間を横軸に示した。(下左) 振幅を健常群とアルツハイマー群で比較すると、アルツハイマー群では有意に小さい。(下右) 開大速度を比較すると、アルツハイマー群は健常群より有意に小さい。

### B. 明反応

光刺激に対して被検者の瞳孔は収縮する。光刺激に対する潜時、収縮した瞳孔径が75%回復するまでの時間、最大収縮径を測定し、アルツハイマー群と健常群で比較した。

R Prettyman, P Bitsios, E Szabadi Altered pupillary size and darkness and light reflexes in Alzheimer's disease. J Neurol Neurosurg Psychiatr 62; 665-668, 1997 より。

ラノプシンが同定されたことにより、新たな展開がもたらされた(図8)。

メラノプシンは、網膜神経節細胞(RGC)の約1%を構成するメラノプシン含有網膜神経節細胞(mRGC)に含まれており、このメラノプシン含有網膜神経節細胞(mRGC)自体が光に反応する(図9)。メラノプシン含有RGC(mRGC)は、網膜視床下部管(RHT)を介して視床下部と単シナプス神経経路を構成しており、概日リズムの明暗サイクルへの光同調を含む眼の非画像形成機能を担っていることが明らかにされた<sup>68, 69)</sup>。mRGCは、短波長の青色光(459~483 nm)に最大限の反応を示し、メラノプシンは時間的には比較的安定した光色素であり、オリブ核への投射を介して対光反射を含むいくつかの光イメージを作成しない生体反応

に関与している。系統発生的に mRGC の起源は古く、眼の発達よりも以前の無脊椎動物の横紋光受容に相当し<sup>70)</sup>、mRGCは個体発生的にも最初に分化する光受容体であり、出生後0日で機能的に活動している<sup>71)</sup>。mRGCからの線維は脳の多くの領域に投射しており、瞳孔光反射の調節、メラトニン分泌、光による抑制、マスキング行動、認知などの概日リズムの光同調以外の多くの非視覚的形成機能に役立つことが示されている。

高齢者における体温、メラトニン、コルチゾール分泌の概日リズムの振幅低下<sup>74)</sup>、睡眠-覚醒サイクル概日リズムの位相前進や周期短縮などは<sup>75)</sup>、老化に伴う概日リズムの機能不全による。高齢者における概日リズム不全の発症機序として (1) SCNの神経変性脱落によるバソプレシンや血

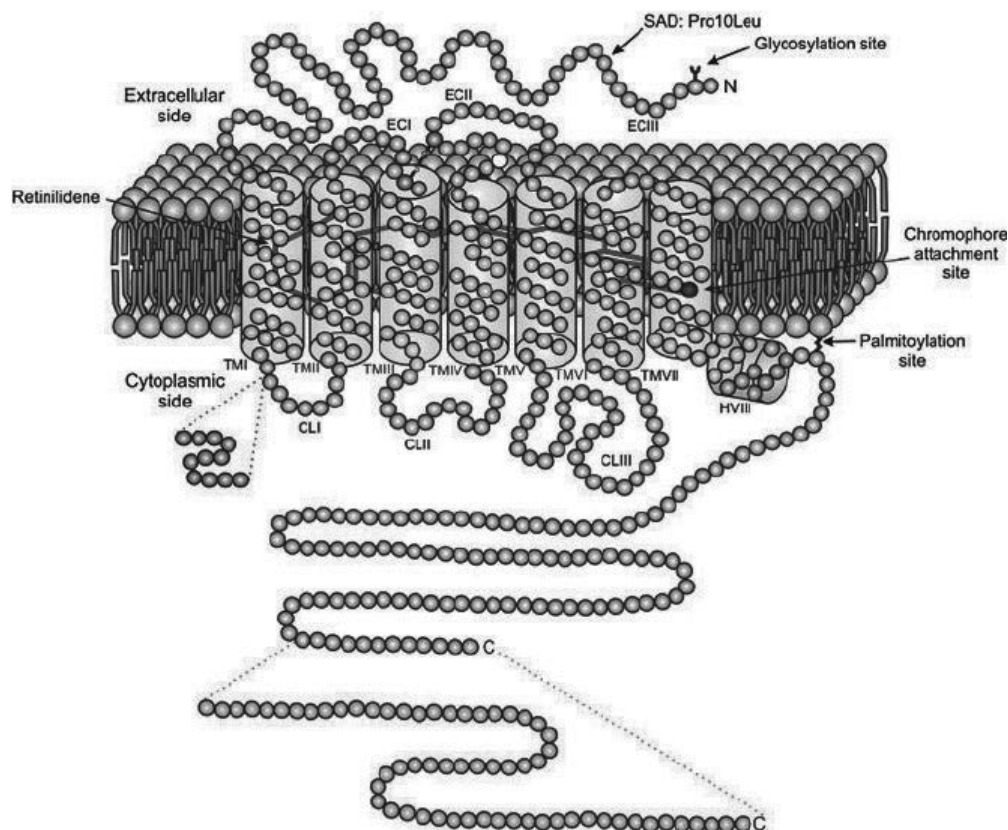


図8 ヒトメラノプシンの分子構造

7回膜貫通部分(TMI-VII)(黄色)、3つの細胞外部分(ECI-III)、3つの細胞内部分(CLI-III)、N端(N)、C端(C)、8番目の細胞内ヘリックス(HVIII)(紫色)、glycosylation部位、palmitoylation部位は牛ロドプシン構造からの推察。11-cis retinal chromophore(赤色)はLys340(黒色)とシッフ塩基結合。CL1の11アミノ酸残基(桃色)と present in CLI of an alternative variant and two different C-terminal isoforms, 短(灰色)と長(青色)の二つのC端を示した。季節性うつ病のリスクとなる Pro10Leu変異(Roecklein et al. 2009, 2013)も示した

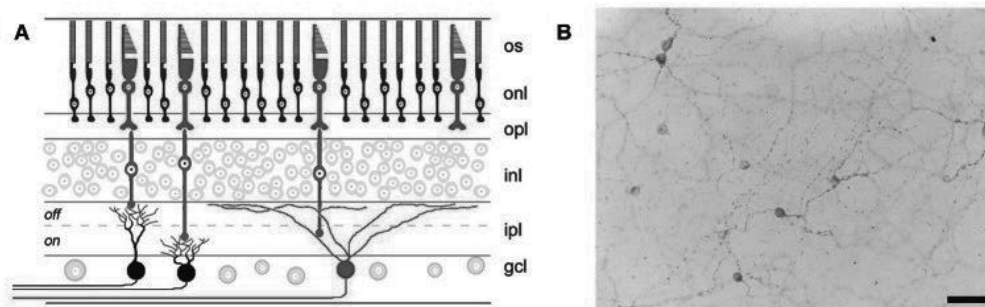


図9 網膜の光受容体。

A. 杆体（青色）と錐体（緑色）は網膜の外側に存在し、光情報を双極細胞（灰色）を介して網膜節細胞（RGC）に伝達する。視覚像の形成に関与する節細胞（黒色）は光感受性を持っていないが、対光瞳孔反応などの画像形成に関与していない節細胞（RGC）（赤色）はメラノプシンを含有しており光感受性を有している。os, outer segments; onl, outer nuclear layer; opl, outer plexiform layer; inl, inner nuclear layer; ipl, inner plexiform layer; gcl, ganglion cell layer.

B. メラノプシン抗体で免疫染色されたメラノプシン含有神経節細胞（mRGC）

A. V. Rukmini, Dan Milea, and Joshua J. Gooley, *Front Neurol.* 2019; 10: 76. Published online 2019 Feb 12. doi: 10.3389/fneur.2019.00076 Chromatic Pupillometry Methods for Assessing Photoreceptor Health in Retinal and Optic Nerve Diseasesより。

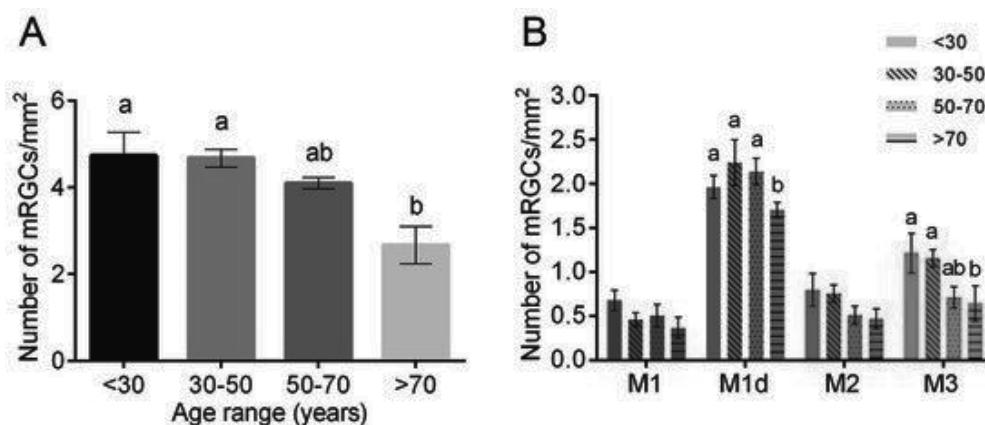


図10 ヒト mRGC の加齢変化

A. メラノプシン含有節細胞 mRGC の密度は 70 歳までは比較的維持されており 13% の減少であるが、70 歳を超えると約半分に（44% 減少）大きく減少する。

B. mRGC は細かく区分すると M1、M1d、M2、M3 に区分されるが、それぞれは加齢により同程度に減少する。また mRGC のニューライトも加齢により減少する。

管作動性腸管ペプチドなどの概日リズム発生機構の機能低下、(2)松果体のメラトニンレベルやメラトニン受容体の発現の低下、(3)白内障レンズの短波長光透過能力の低下による SCN への光入力の減少などが提唱されているが、加齢による mRGC の減少により概日リズムの光刺激による調節力が低下することによりその機序を説明することができる。実際に mRGC も通常の RGC も年齢とともに消失することが知られており、mRGC 分布密度は 70 歳以降では約半分に低下する。(図 10)

## VI. おわりに

多くの神経変性疾患において概日リズムの異常が知られている。例えば、パーキンソン病では視覚障害、瞳孔対光反射障害に加えて、覚醒 - 睡眠リズム障害が知られているが、パーキンソン病患者において mRGC が減少している。(図 11)

アルツハイマー病においてもパーキンソン病と同様に、概日リズム異常とそれを説明する可能性のある mRGC の胞体と突起の減少が報告されている<sup>76)</sup>。アルツハイマー病患者の網膜では、mRGC が一般の RGC 以上に消失しており、さらに残存し



ている mRGC についても軸索径の減少などの形態的異常が認められ、アミロイドβ蛋白は mRGC に特異的に沈着している<sup>76)</sup>。

赤色光刺激と青色光刺激に対する瞳孔反応の違いにより mRGC に特異的な瞳孔反応を検討することができる。図 12 に示すように、対光瞳孔反応 (post-illumination pupil response :PIPR) は mRGC に特異性の高い光反応のマーカーであり、緑内障、遺伝性視神経障害、虚血性視神経障害、多発性硬化症、パーキンソン病、気分障害など多くの神経疾患や神経眼疾患の診断に有用性が示唆されている<sup>72, 73)</sup>。アルツハイマー病患者に対する対光瞳孔反射の異常が早期診断のバイオマーカーとして有用であるかどうかについて、さらなる検討が必要であろう。

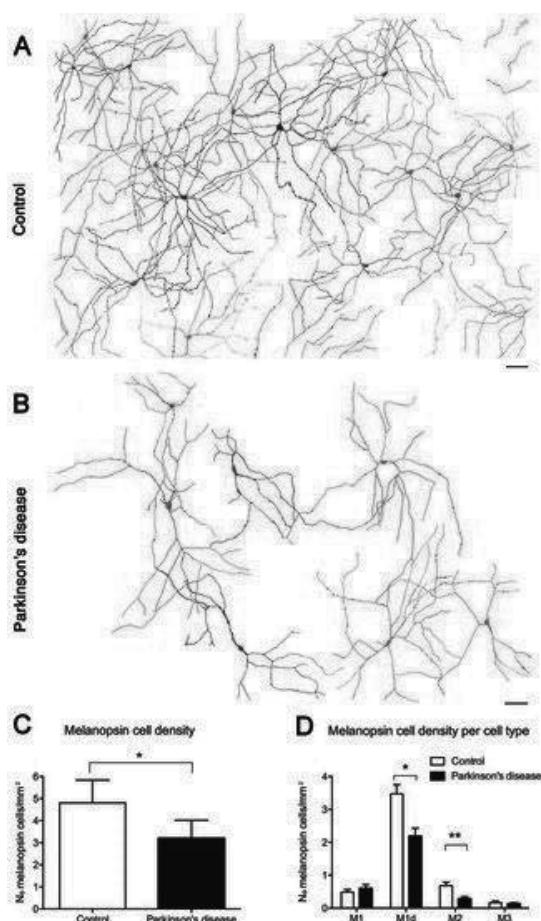


図 11 パーキンソン病における mRGC (M1、M1d、M2、M3 のそれぞれを染め分けた) 健常者 (A) と比較すると、パーキンソン病患者 (B) ではないずれのタイプの mRGC 分布密度も減少している。C. に mRGC 全体の減少を、D. に各サブタイプのメラノプシン含有細胞の減少を示した。

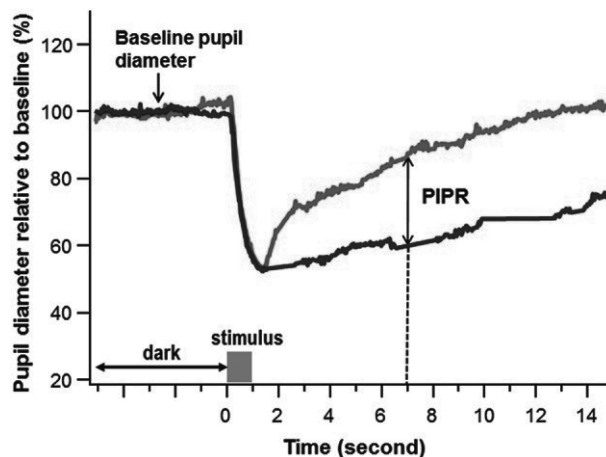


図 12 赤色光と青色光照射に対する瞳孔径の変化  
光照射前 5 秒間の平均瞳孔径を基準として、各時点の瞳孔径の回復度を測定する。赤色光刺激と青色光刺激からの回復速度は異なっており、両者の差分を post-illumination pupil response (PIPR) (両端矢印) として算出する。

文献

- 1) Schlotterer GS, Moscovitch M, Crapper-McLachlan D: Visual processing deficits as assessed by spatial frequency contrast sensitivity and backward masking in normal and Alzheimer's disease. *Brain* 107, 309-325, 1983
- 2) Chiu P-Y, Hsu M-H, Wang C-W, Tsai C-T, Pai M-C: Visual hallucinations in Alzheimer's disease is significantly associated with clinical diagnostic features of dementia with Lewy bodies. *PLoS One* 12, e0186886, 2017
- 3) Caine D: Posterior cortical atrophy: a review of the literature. *Neurocase* 10, 382-5, 2004
- 4) McKeith IG. et al.: Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies. *Neurology* 89, 88-100, 2017
- 5) Sand KM, et al.: Visual impairment in stroke patients - a review. *Acta Neurol Scand* 127, 52-56, 2013
- 6) Boller F, Birnbaum DS: Caputi N. Charles Bonnet Syndrome and Other Hallucinatory Phenomena. In *Frontiers of neurology and neuroscience* 41, 117-124, 2018
- 7) Koch JM, Datta G, Makhdoom S, Grossberg

- GT: Unmet visual needs of Alzheimer's disease patients in long-term care facilities. *J Am Med Dir Assoc.* 6, 233-7, 2005
- 8) Marquie M, Castilla-Marti M, Valero S, Martinez J et al.: Visual impairment in aging and cognitive decline: experience in a memory clinic. *Scientific Report* 9, 8698, 2019
- 9) Katz B, Rimmer S: Ophthalmologic manifestations of Alzheimer's disease. *Surv Ophthalmol* 34, 31-43, 1989
- 10) Jackson GR, Owsley C: Visual dysfunction, neurodegenerative diseases, and aging. *Neurol Clin* 21, 709-728, 2003
- 11) Lee AG, Martin CO: Neuro-ophthalmic findings in the visual variant of Alzheimer's disease. *Ophthalmology* 111, 376-380, discussion 380-371, 2004
- 12) Cogan DG: Alzheimer syndromes. *Am J Ophthalmol* 104, 183-4, 1987
- 13) Alegret M, et al.: Detection of visuoperceptual deficits in preclinical and mild Alzheimer's disease. *J Clin Exp Neuropsychol* 31, 860-7, 2009
- 14) Tales A, et al.: Visual search in Alzheimer's disease: a deficiency in processing conjunctions of features. *Neuropsychologia* 40, 1849-57, 2002
- 15) Cronin-Golomb A: Vision in Alzheimer's disease. *Gerontologist* 35, 370-376, 1995
- 16) Nissen, M. J. et al.: Spatial vision in Alzheimer's disease. General findings and a case report. *Arch. Neurol.* 42, 667-71 (1985)
- 17) Trick GL, Trick LR, Morris P, Wolf M: Visual field loss in senile dementia of the Alzheimer's type. *Neurology* 45, 68-74, 1995
- 18) Mendez MF, Cherrier MM, Meadows RS: Depth perception in Alzheimer's disease. *Percept Mot Skills* 83, 987-995, 1996
- 19) Fletcher WA, Sharpe JA: Smooth pursuit dysfunction in Alzheimer's disease. *Neurology* 38, 272-7, 1988
- 20) Gilmore GC, Whitehouse PJ: Contrast sensitivity in Alzheimer's disease: a 1-year longitudinal analysis. *Optomist Vis Sci* 72, 83-91, 1995
- 21) Hutton JT, Morris JL, Elias JW, Poston JN: Contrast sensitivity dysfunction in Alzheimer's disease. *Neurology* 43, 2328-2330, 1993
- 22) Goldstein LE, et al.: Cytosolic beta-amyloid deposition and supranuclear cataracts in lenses from people with Alzheimer's disease. *Lancet (London, England)* 361, 1258-65, 2003
- 23) Blanks JC, Schmidt SY, Torigoe Y, Porrello KV, Hinton DR, Blanks RHI: Retinal pathology in Alzheimer's disease. II. Regional neuron loss and glial changes in GCL. *Neurobiol Aging* 17 (3), 385-395, 1996
- 24) Armstrong RA: Visual field defects in Alzheimer's disease patients may reflect differential pathology in the primary visual cortex. *Optom Vis Sci*, 1996
- 25) McKee AC. et al.: Visual association pathology in preclinical Alzheimer disease. *J Neuropathol Exp Neurol* 65, 621-30, 2006
- 26) Blanks JC, Torigoe Y, Hinton DR, Blanks RHI: Retinal pathology in Alzheimer's disease. I. Ganglion cell loss in foveal/parafoveal retina. *Neurobiol Aging* 17 (3), 377-384, 1996
- 27) Kiyosawa M, et al.: Alzheimer's disease with prominent visual symptoms. Clinical and metabolic evaluation. *Ophthalmology* 96, 1077-85; discussion 1085-6, 1989
- 28) Sadun AA, Borchert M, DeVita E, Hinton DR, Bassi CJ: Assessment of visual impairment in patients with Alzheimer's

- disease. *Am J Ophthalmol* 104, 113-20, 1987
- 29) Sadun AA, Bassi CJ: Optic nerve damage in Alzheimer's disease. *Ophthalmology* 97, 9-17, 1990
- 30) Syed AB, Armstrong RA, Smith CUM: A quantitative analysis of optic nerve axons in elderly control subjects and patients with Alzheimer's disease. *Folia Neuropathol* 43, 1-6, 2005
- 31) Hof PR, Morrison JH: Quantitative analysis of a vulnerable subset of pyramidal neurons in Alzheimer's disease: II. Primary and secondary visual cortex. *J Comp Neurol* 301, 55-64, 1990
- 32) Frost S, Kanagasingam Y, Sohrabi H, Vignarajan J, Bourgeat P, Salvado O, et al.: Retinal vascular biomarkers for early detection and monitoring of Alzheimer's disease. *Transl Psychiatry* 2013;3:e233 <http://dx.doi.org/10.1038/tp.2012.150>, 2013
- 33) Cheung CY, Ong YT, Ikram MK, Ong SY, Li X, Hilal S, et al.: Microvascular network alterations in the retina of patients with Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement* 10,135-42, 2014
- 34) Berisha F, Fekete GT, Trempe CL, McMeel JW, Schepens CL: Retinal abnormalities in early Alzheimer's disease. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 48, 2285-9, 2007
- 35) Fekete GT, Hyman BT, Stern RA, Pasquale LR: Retinal blood flow in mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. *Alzheimer's & Dementia: Diagnosis, Assessment & Disease Monitoring* 1, 144-151, 2015
- 36) Hinton DR, Sadun AA, Blanks JC, Miller CA: Optic-nerve degeneration in Alzheimer's disease. *N Engl J Med* 315, 485-487, 1986
- 37) Blanks JC, Hinton DR, Sadun AA, Miller CA: Retinal ganglion cell degeneration in Alzheimer's disease. *Brain Res* 501, 364-372, 1989
- 38) Blanks JC, Schmidt SY, Torigoe Y, Porrello KV, Hinton DR, Blanks RH: Retinal pathology in Alzheimer's disease. II. Regional neuron loss and glial changes in GCL. *Neurobiol Aging* 17, 385-395, 1996
- 39) Ning A, Cui JZ, To E, Hsiao Ashe K, Matsubara JA: Amyloid Beta Deposits Lead to Retinal Degeneration in a Mouse Model of Alzheimer Disease. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 49 (11) : 5136-5143, 2008
- 40) Shimazawa M, Inokuchi Y, Okuno T, Nakajima Y, Sakaguchi G, Kato A, et al.: Reduced retinal function in amyloid precursor protein-over-expressing transgenic mice via attenuating glutamate-Nmethyl-d-aspartate receptor signaling. *J Neurochem* 107, 279-290, 2008
- 41) Berisha F, Fekete GT, Trempe CL, McMeel JW, Schepens CL: Retinal abnormalities in early Alzheimer's disease. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 48, 2285-2289, 2007
- 42) Blanks JC, Torigoe Y, Hinton DR, Blanks RH: Retinal pathology in Alzheimer's disease. I. Ganglion cell loss in foveal/parafoveal retina. *Neurobiol Aging* 17, 377-384, 1996
- 43) Zeimer R, Asrani S, Zou S, Quigley H, Jampel H: Quantitative detection of glaucomatous damage at the posterior pole by retinal thickness mapping. A pilot study. *Ophthalmology* 105, 224-231, 1998
- 44) Danesh-Meyer HV, Birch H, Ku JY, Carroll S, Gamble G: Reduction of optic nerve fibers in patients with Alzheimer disease identified by laser imaging. *Neurology* 67, 1852-1854, 2006
- 45) Tsai CS, Ritch R, Schwartz B, Lee SS, Miller

- NR, Chi T, et al.: Optic nerve head and nerve fiber layer in Alzheimer's disease. *Arch Ophthalmol* 109, 199-204, 1991
- 46) Taylor-Walker G, Lynn SA, Keeling E, Munday R, Johnston DA < Page A, Scott JA, Goverdhan S, Lotery AJ, Ratnayaka JA: The Alzheimer's-related amyloid beta peptide is internalized by R28 neuroretinal cells and disrupt the microtubule associated protein 2 (MAP-2). *Exp Eye Res* 153, 110-121, 2016
- 47) Cunha LP, et al.: Macular Thickness Measurements with Frequency Domain-OCT for Quantification of Retinal Neural Loss and its Correlation with Cognitive Impairment in Alzheimer's Disease *PLOS ONE*, April 22, 2016
- 48) Santos CY, Johnson LH, Sinoff SE, Festa EK, Heindel WC, Snyder PJ: Change in retinal structural anatomy during the preclinical stage of Alzheimer's disease. *Alzheimer's & Dementia* 10, 196-209, 2018
- 49) Ellis J.C: The pupillary light reflex in normal subjects. *British Journal of Ophthalmology*, 65 (11), 754-759, 1981
- 50) Smith SA: Pupil function: tests and disorders. In: Bannister R, Mathias CJ, eds. *Autonomic failure*. 3rd ed. Oxford: Oxford University Press 1992:393-412
- 51) Bitsios P, Prettyman R, Szabadi E: Changes in autonomic function with age: a study of pupillary kinetics in healthy young and old people. *Age Ageing* 25,432-8, 1996
- 52) Theofilopoulos N, McDade G, Szabadi E, et al.: Effects of reboxetine and desipramine on the kinetics of the pupillary light reflex. *Br J Clin Pharmacol* 39, 251-5, 1995
- 53) Prettyman R, Bitsios P, Szabadi E: Altered pupillary size and darkness and light reflexes in Alzheimer's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 62, 665-668, 1997
- 54) Scinto LFM, Daffner KR, Dressler D, et al.: A potential non-invasive neurobiological test for Alzheimer's disease. *Science* 266, 1051-4, 1994
- 55) Szabadi E, Bradshaw CM: Autonomic pharmacology of  $\alpha_2$ adrenoceptors. *J Psychopharmacol* 10 (suppl 3) : 6-18, 1996
- 56) Gomez Tortosa E, Del Barrio A, Jimenez Alfaro I: Pupil response to tropicamide in Alzheimer's disease and other neurodegenerative disorders. *Acta Neurol Scand* 94, 104-9, 1996
- 57) Arai H, Terajima M, Nakagawa T, et al.: Pupil dilatation assay by tropicamide is modulated by apolipoprotein E c4 allele dosage in Alzheimer's disease. *Neuroreport* 7,918-20.1996
- 58) Loupe DN, Newman NJ, Green RC, et al.: Pupillary response to tropicamide in patients with Alzheimer disease. *Ophthalmology* 103, 495-503, 1996
- 59) Treloar AJ: Assin M, MacDonald AJD. Pupillary response to topical tropicamide as a maker for Alzheimer's disease. *Br J Clin Pharmacol* 41, 256-7, 1996
- 60) Fitz Simon JS: Waring SC, Kokmen E, McLaren JW, Brubaker RF. Response of the Pupil to Tropicamide Is Not a Reliable Test for Alzheimer Disease. *Arch Neurol* 54 (2),155-159. doi:10.1001/archneur.1997.00550140031009, 1997
- 61) Granholm E, Morris S, Galasko D, Shults C, Rogers E, Vukov B: Tropicamide effects on pupil size and pupillary light reflexes in Alzheimer's and Parkinson's disease. *Int J Psychophysiol.* 2003 Feb;47 (2) :95-115

- 62) von Baeyer AJ, Alvarez G, Villagra R, et al.: Cholinergic supersensitivity of the iris in Alzheimer's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 57, 1544-5 1994
- 63) Tales A, Troscianko T, Lush D, Haworth J, Wilcock GK, Butler SR: The pupillary light reflex in aging and Alzheimer's disease. *Aging (Milano)*. Dec;13 (6), 473-8, 2001
- 64) Fotiou DF, Brozou CG, Haidich AB, Tsiptsios D, Nakou M, Kabitsi A, Giantselidis C, Fotiou F: Pupil reaction to light in Alzheimer's disease: evaluation of pupil size changes and mobility. *Aging Clin Exp Res*. 19 (5), 364-71, 2007
- 65) Fotiou DF, Stergiou V, Tsiptsiosa D, Litharib C, Nakou M, Karlovasitou A: Cholinergic deficiency in Alzheimer's and Parkinson's disease: Evaluation with pupillometry. *International J Psychophysiol* 73 (2), 143-149, 2009
- 66) Bittner DM, Wieseler I, Wilhelm H, Riepe MW, Müller NG: Repetitive Pupil Light Reflex: Potential Marker in Alzheimer's Disease? *J Alzheimer's Disease* 42 (4), 1469-1477, 2014
- 67) Reppert SM, Weaver DR: Coordination of circadian timing in mammals. *Nature* 418 (6901), 935-941, 2002
- 68) Guler AD, Ecker JL, Lall GS, Haq S, Altimus CM, Liao HW, Barnard AR, Cahill H, Badea TC, Zhao H, et al.: Melanopsin cells are the principal conduits for rod-cone input to non-image-forming vision. *Nature*, 453, 102-105, 2008
- 69) Hatori M, Le H, Vollmers C, Keding SR, Tanaka N, Buch T, Waisman A, Schmedt C, Jegla T, Panda S: Inducible ablation of melanopsin-expressing retinal ganglion cells reveals their central role in non-image forming visual responses. *PLoS ONE* 3 (6), e2451, 2008
- 70) Peirson SN, Halford S, Foster RG: The evolution of irradiance detection: Melanopsin and the non-visual opsins. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*, 364 (1531), 2849-2865, 2009
- 71) Hannibal J, Fahrenkrug J: Melanopsin containing retinal ganglion cells are light responsive from birth. *Neuroreport*, 15, 2317-2320, 2004
- 72) La Morgia C, Carelli V, Carbonelli M: Melanopsin Retinal Ganglion Cells and Pupil: Clinical Implications for Neuro-Ophthalmology. *Front Neurol*. 2018 Dec 7;9:1047. doi: 10.3389/fneur.2018.01047. eCollection 2018
- 73) La Morgia C, Ross-Cisneros FN, Hannibal J, Montagna P, Sadun AA, Carelli V: Melanopsin-expressing retinal ganglion cells: implications for human diseases. *Vision Research* 51 (2), 296-302, 2011
- 74) Cajochen C, Münch M, Knoblauch V, Blatter K, Wirz-Justice A: Age-related changes in the circadian and homeostatic regulation of human sleep. *Chronobiology International*, 23 (1-2), 461-474, 2006
- 75) Carrier J, Paquet J, Morettini J, Touchette E: Phase advance of sleep and temperature circadian rhythms in the middle years of life in humans. *Neuroscience Letters*, 320 (1-2), 1-4, 2002
- 76) La Morgia C, Gallassi R, Sambati L, Provini F, Ross-Cisneros FN, Pan B, Barboni P, et al.: Melanopsin retinal ganglion cells and circadian dysfunction in Alzheimer's disease. *Acta Ophthalmologica*. 91:02013

原著論文

# 認知症の人の認知機能および行動と情動に対する脳活バランスー CogEvoの有効性; 一二事例に対する介入ー

神戸学院大学 総合リハビリテーション学部 中前智通、福井則子、前田潔  
介護老人保健施設 垂水すみれ苑 加藤真司

## 要約

認知症進行予防を目的とした認知症短期集中リハビリテーションの手段の1つとして、楽しみながら認知機能に対する課題が実施できるタッチパネル式の「脳活バランスー CogEvo」を認知症の人2例に予備的研究として実施した。その結果、認知機能及び行動と情動に若干の効果が得られた。「脳活バランスー」の実施は、認知症進行予防に対して有効性があるかもしれない。

Key words: 認知症短期集中リハ、脳活バランスーCogEvo、認知機能、介護老人保健施設、行動

## I. はじめに

日本では、世界で類を見ない高齢化が進んでおり、認知症の人の数も増加している。2012年の65歳以上の認知症の患者数と有病率の推計では、認知症の患者数は462万人、65歳以上の認知症の有病率は15.0%であり、2025年には約700万人になると推測されている<sup>1)</sup>。

このように認知症対策はわが国において喫緊の課題であるが、アルツハイマー型認知症の疾患修飾薬の開発はほとんど進んでいない。そこで発症予防、進行予防の非薬物的介入に関心が向けられている。認知症の人に対するリハビリテーション(以下リハ)として、2006年から介護保険サービスの中で「認知症短期集中リハ」が実施されるようになり、有効であるとする報告が蓄積されつつある<sup>2) -5)</sup>。しかしこの「認知症短期集中リハ」の個別プログラムは1名、1回につき20分とされており、

1回のセッションで出来る介入内容にはかなりの制限がある。「認知症短期集中リハ」の個別プログラムにおいて効果的であり、繰り返し実施しても飽きがこない、かつ療法士への負担も少ない介入内容の開発が今後必要である。

そこで本研究では予備研究として、楽しみながら認知機能に対する課題が実施できるタッチパネル式の「脳活バランスー CogEvo」<sup>6) 7)</sup>から認知症の人でも実施可能な6種類の課題の抽出を行い、認知症の人2例に「認知症短期集中リハ」として実施してみたので、その結果を報告する。

## II. 倫理的配慮

本研究を行うにあたり、実施施設の施設長及び対象となったA氏、B氏とその家族に対して口頭及び書面による説明を行い、文章にて承諾を得た。また本研究は、神戸学院大学総合リハビリテーション学部人を対象とする医学系研究等倫理審査委員会(承認番号HEB17-82)に申請を行い、承諾を得ている。

## III. 対象(事例紹介)

### 1. A氏

90歳代前半、女性、アルツハイマー型認知症、

Effect of CogEvo, a cognitive function trainer on cognition, behavior, and emotion of dementia; two cases of intervention-

Toshimichi NAKAMAE<sup>1)</sup>, Noriko FUKUI<sup>1)</sup>, Kiyoshi MAEDA<sup>1)</sup>, Shinji KATO<sup>2)</sup>

1) Department of General Rehabilitation, Kobe Gakuin University

518 Arise, Ikawadani-cho, Kobe City, Japan

maedak@reha.kobegakuin.ac.jp

2) Tarumi Sumire-en

要介護1。家族構成：結婚歴があり、夫は他界している。長男と長女がおり、入所前は長女及び長男夫婦とその孫2人と同居していた。キーパーソンは長男となっている。

夫が他界後、X年にデイサービスを利用し始める。気管支喘息発作の為、X+1年より入院。その後、C介護老人保健施設に入所となる。

## 2. B氏

90歳代前半、女性、アルツハイマー型認知症、要介護1。結婚歴があり、夫は他界している。長男、長女、次男の3人の子供がおり、キーパーソンは長男となっている。

70歳代まで田植えや山菜採りをしていた。その後、Y年まで独居で生活していたが、血圧低下の為に入院。認知症も進行し、独居生活が困難となったため一時的に長男と同居する。同年に有料老人ホームへ入居するが、その後すぐC介護老人保健施設に入所となる。

## IV. 方法

### 1. 介入方法

課題には、「脳活バランスー CogEvo」(株式会社トータルブレインケア製品)を使用した。また、事前に対象者とは別の認知症の人3名に予備的に「脳活バランスー CogEvo」を実施し、12種類の課題の中から実施可能と考えられる6種類を抽出した。タッチパネルとなるディスプレイには、画面の大きな21.5型ワイド(GREEN HOUSE製、マルチタッチLEDバックライト方式液晶カラーディスプレイ GH-LCT22-BK)を使用した。

介入の期間は8週間とした。また介入の頻度は、認知症短期集中リハと同じく1回20分を週2回(計16回)行った。介入場所は施設のリハ室で行い、介入者は介護老人保健施設の担当理学療法士とした。

### 2. 課題内容

「脳活バランスー CogEvo」の6種類の課題内容は、①中央に表示される図形と同じものを、周りの6つの図形から選ぶもの(ジャストフィット)、②日付けや曜日、時間を時計やカレンダーを見ず

に解答するもの(見当識)、③「1→2→3」、「あ→い→う」のような数字や五十音に対して、順番にタッチして繋げていくもの(視覚探索)、④全く同じ模様の魚のペアを見つけ出すもの(双子探し)、⑤スタート地点からゴールを目指して、1マスずつタッチして、数字を順に追いながら道を作っていくもの(ルート99)、⑥4つのライトが光る順番を覚えてから、光った順番の通りに再度タッチするもの(フラッシュライト)とした。

各課題の実施時には、理学療法士が準備及び促しを行った。また、動作の方法や理解に誤りがあれば口頭での説明や動作の補助を行いながら理解を促し修正をおこなった。

### 3. 評価方法

評価方法は、介入開始前の1週間及び介入終了後の9週目の介入前後に実施した。評価尺度として、認知機能に対しては、Hasegawa dementia rating scale-revised (HDS-R:改訂版長谷川式簡易知能評価スケール)<sup>8)</sup>、Trail making test-A (TMT-A:トレイルメイキングテストA)<sup>9)</sup>、A frontal assessment battery at bedside (FAB:前頭葉機能検査)<sup>10)</sup>を使用した。また、行動及び情動に対しては、Multidimensional observation scale for elderly subjects (MOSES:高齢者用多元観察尺度)<sup>11)</sup>、The cornell scale for depression in dementia (CSDD:コーネル認知症抑うつ尺度)<sup>12)</sup>を使用した。

また、「脳活バランスー CogEvo」実施中の作業遂行状態の観察記録として、①(セラピストの補助を必要とせずこの課題をすべて実施できた)、②(セラピストの少しの補助によりこの課題をすべて実施できた)、③(セラピストの多くの補助によりこの課題をすべて実施できた)、④(セラピストの多くの補助によりこの課題の一部を実施できた)、⑤(セラピストの多くの補助があってもこの課題をすべて実施できなかった)の5段階の評定シートを作成し、毎回、実施後に評価を行った。

認知機能(HDS-R, TMT-A, FAB)に関する評価は、施設外所属の作業療法士が実施した。また、

行動や情動(MOSES, CSDD, 観察記録)に関する評価は、施設所属の理学療法士が実施した。

## V. 結果

今回、6種類の課題の実施において、A氏及びB氏の双方ともに最後まで実施することができた。また、認知機能、情動、作業遂行において若干の改善もみられた。

### 1. 認知機能面

認知機能において、HDS-R及びFABの双方の点数で2名ともに改善がみられた(HDS-R (A氏:

5点上昇, B氏:2点上昇)、FAB (A氏:1点上昇, B氏:2点上昇)} (図1, 図2)。またTMT-Aの所要時間でも、2名ともに改善がみられた(A氏:69秒短縮, B氏:26秒短縮) (図3)。

### 2. 行動と情動面

行動と情動において、2名ともにMOSESの点数に改善がみられた(A氏:セルフケア1点減少, 失見当2点減少, B氏:セルフケア1点減少, 失見当1点減少)。しかしその反面、悪化した項目もみられた(A氏:イライラ感1点上昇, 引きこもり

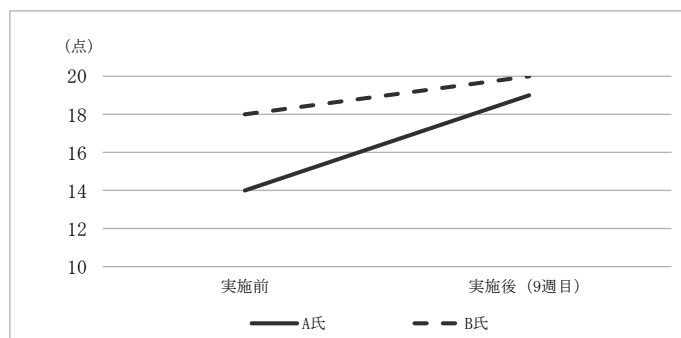


図1 HDS-R (長谷川式簡易知能評価スケール改訂版) の点数の変化

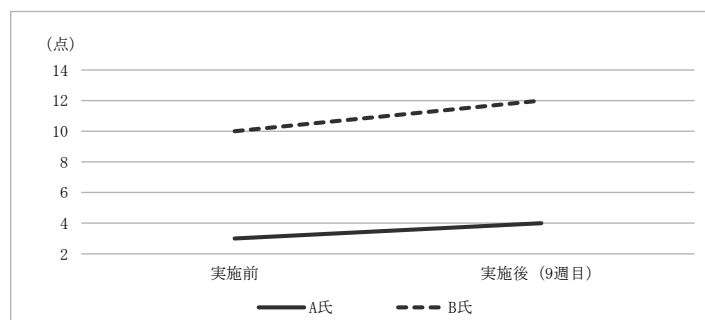


図2 FAB (前頭葉機能検査) の点数の変化

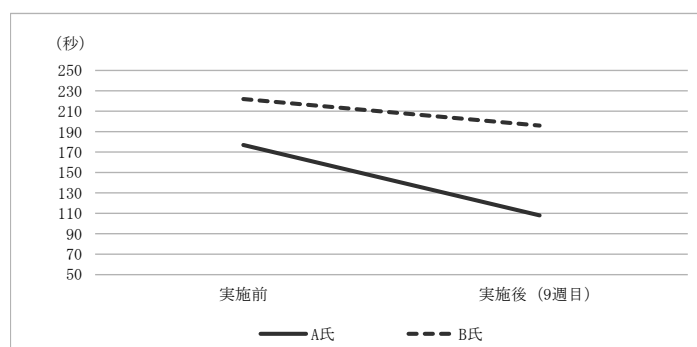


図3 TMT-A (トレイルメイキングテストA) の所要時間の変化



2点上昇, B氏:抑うつ3点上昇, イライラ感2点上昇, 引きこもり5点上昇) (図4, 図5)。また、CSDDにおいて、A氏は1点の減少がみられ、B氏では3点の上昇がみられた(図6)。

作業遂行においても、2名ともに改善がみられた{A氏:ジャストフィット, 見当識, 双子探し(各1ランク上昇), ルート99, フラッシュライト(各2ランク上昇), B氏:ジャストフィット, 見当識, 双子探し(各1ランク上昇), ルート99, フラッシュライト(各2ランク上昇)} (表1)。

表 作業遂行状態の変化

	A氏		B氏	
	初回	16回	初回	16回
ジャストフィット	2	1	2	1
見当識	2	1	2	1
視覚探索	4	4	4	4
双子探し	4	3	2	1
ルート99	5	3	4	2
フラッシュライト	5	3	4	2

1;セラピストの補助を必要とせずこの課題をすべて実施できた, 2;セラピストの少しの補助によりこの課題をすべて実施できた, 3;セラピストの多くの補助によりこの課題をすべて実施できた, 4;セラピストの多くの補助によりこの課題の一部を実施できた, 5;セラピストの多くの補助があってもこの課題をすべて実施できなかったことを示す。

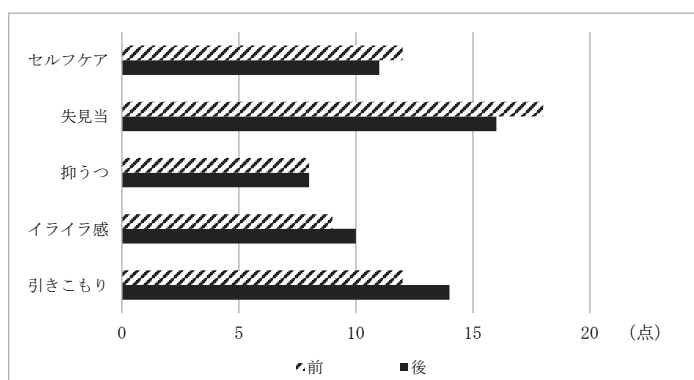


図4 MOSES (Multidimensional Observation Scale for Elderly Subjects : 高齢者用多元観察尺度) の点数の変化 (A氏)

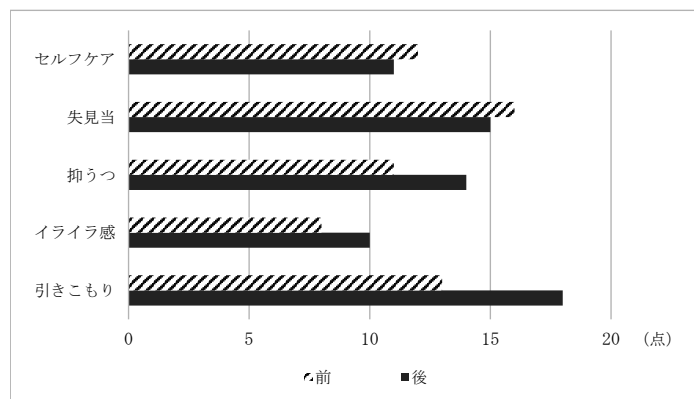


図5 MOSES (Multidimensional Observation Scale for Elderly Subjects : 高齢者用多元観察尺度) の点数の変化 (B氏)

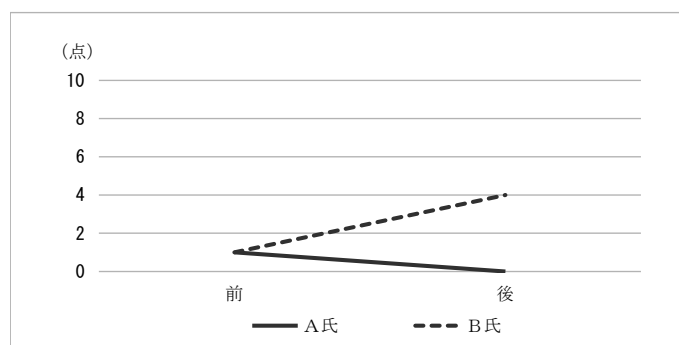


図6 CSDD (コーネル認知症抑うつ尺度) の点数の変化

## VI. 考 察

本研究では、「脳活バランサー CogEvo」から認知症の人でも実施可能と推測される6種類の課題を、C介護老人保健施設の入所者で認知症のあるA氏及びB氏に実施し、認知機能及び行動と情動への有効性を検討した。

その結果、「脳活バランサー CogEvo」における6種類の課題の実施において、A氏及びB氏の双方ともに最後までドロップアウトすることなく実施することができた。もちろん理学療法士や作業療法士による補助が必要な部分はあるが、この結果から、本研究で用いた「脳活バランサー」の6課題は、認知症の人に対するリハの手段の1つとして導入を行い利用できる可能性が示唆された。本課題はすでに、272名の高齢者においても問題なく実施されることがIchiiらによって報告されている<sup>13)</sup>。

また、本研究における認知機能に対する変化としては、A氏、B氏ともにHDS-R及びFABの点数が上昇し、TMT-Aの所要時間でも若干の改善がみられた。詳細として、A氏では、HDS-Rの遅延再生と物品の記銘、FABの行動プログラムにおいて改善がみられ、B氏では、HDS-Rの日時の見当識と遅延再生、FABの反応の選択において改善がみられた。認知機能に対する直接的な介入の先行研究において、森らは、クロスオーバーデザインを用いて、軽度から中等度のアルツハイマー型認知症患者14名に対して認知リハを行いその効果を検証した。その結果、日本語版 Alzheimer's Disease Assessment Scale Cognitive Section (ADAS-J cog)、において非特異的介入群(回想法実施群)と比較し、認知リハ介入群で認知機能に有意な改善を示したことを報告している<sup>14)</sup>。また、竹田らは、先行研究で開発を行った、個人の興味、関心、遂行能力に応じてテーラーメイド可能なコンピュータを用いて、半側空間無視を有する認知症患者2症例に対して認知機能訓練を行った。その結果、左方への探索能力及び語流暢性の向上を認めたことを報告している<sup>15)</sup>。

本研究においても、コンピュータを用いたタッチパネル式の6つの認知機能課題を行い、記銘と想起、実行機能、見当識、注意機能に若干の改善がみられた。これらの結果から、認知症の人に対する認知機能への直接的なリハの実施が、有効的な結果をもたらす可能性が示され、本研究で導入した脳活バランサーのようなコンピュータを用いた認知機能課題でも、認知症の人の症状に対する有効性が確保される可能性があるかもしれない。

その他、本研究において行動や情動の側面においても、A氏、B氏ともにMOSESの点数に若干の改善がみられた。詳細として、A氏とB氏ともにセルフケアと見当識の下位項目で改善がみられた。また、作業遂行状況の観察でもいくつかの課題に対する遂行状態に改善がみられている。この結果から、前述した認知機能の改善と同時にその機能を必要とするセルフケア及び課題に関する作業遂行の改善を導く可能性があるかもしれない。

しかしながら今回報告した本研究は、2事例のみの事例研究である。本研究で用いたタッチパネル式の「脳活バランサー」の有効性に関して、信頼性の高い検証を行うためには、今後、十分な対象者数を確保し、介入群とコントロール群を用いたランダム化比較研究の実施による検討が必要である。

## 【文 献】

- 1) 内閣府：平成28年度版高齢社会白書21，東京，2016
- 2) 東憲太郎：非薬物療法と啓発活動 認知症短期集中リハビリテーション：－その効果の検証－. *Geriatric Medicine* 51 (1), 17-21, 2013
- 3) 長友勇人, 坂田裕介, 横倉麻美, ほか：認知症高齢者の認知機能改善における短期集中リハビリテーションの介入効果. *愛知県理学療法学会誌* 23 (2), 51-55, 2011
- 4) 明福真理子, 買手登美子, 亀田健一：認知症短期集中リハビリテーション実施加算の取り組みについて：平成24年度改正前のまとめ. *石川県作業療法学雑誌* 20 (1), 13-18, 2012

- 5) 加藤真司, 仁木美砂子, 前田潔, ほか: 介護老人保健施設における認知症短期集中リハビリテーションの効果とその持続. 認知症の最新医療 23 (6), 185-188, 2016
- 6) 株式会社トータルブレインケア「脳活 balancer とは」(<http://tbcare.jp/about/> 2018.12.1), 2016
- 7) Honda M, Hashimoto K, Miyamura K et al.: Validity and reliability of a computerized cognitive assessment tool 'Higher Brain Functional Balancer' for healthy elderly people. 認知神経科学 12 (3,4), 1-7, 2010
- 8) 加藤伸司, 下垣光, 小野寺敦志, ほか: 改訂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 11 (2), 1339-1347, 1991
- 9) Partington JE, Leiter RG: Partington's Pathway Test. The Psychological Service Center Bulletin, 1: 9-20, 1949
- 10) Dubois B, Slachevsky A, Litvan I, et al.: The FAB; a Frontal Assessment Battery at bedside. Neurology 55 (11), 1621-6, 2000
- 11) Helmes, E, Csapo, K.G, Short, JA, et al.: Standardization and Validation of the Multidimensional Observation Scale for Elderly Subjects (MOSES). Journal of Gerontology 42 (2), 395-405, 1987
- 12) Alexopoulos GS, Abrams RC, Young, RC. et al.: Cornell Scale for Depression in Dementia. Biol Psychiatry 23 (3), 271-284, 1988
- 13) Ichii S, Nakamura T, Kawarabayashi, T, et al.: CogEvo, a cognitive function balancer, is a sensitive and easy psychiatric test battery for age-related cognitive decline, Geriatr Gerontol Int 18 December 2019, <https://doi.org/10.1111/ggi.13847>
- 14) 森明子, 吉田拓, 畠山佳久, ほか: 軽度~中等度アルツハイマー型認知症への認知リハビリテーションの効果判定. 老年精神医学雑誌 19 (8), 891-899, 2008
- 15) 竹田里江, 竹田和良, 池田望, ほか: 半側空間無視を有する認知症患者に対するコンピュータを用いた認知機能訓練の効果. 老年精神医学雑誌 25 (9), 1035-1045, 2014

## 症例報告

## 巻き込み行為への介入が効果的であった強迫症の二例

兵庫医科大学精神科神経科学講座 向井馨一郎、松永寿人

## 要約

強迫症は、侵襲的思考である強迫観念と、繰り返し行為である強迫行為を特徴とする精神疾患である。治療の第一選択は、薬物療法もしくは認知行動療法、もしくはその併用とされる。しかし、強迫症の治療反応性不良に関連する因子として巻き込み行為がある。巻き込み行為は、強迫行為と同様に不安や苦痛を緩和させるため、患者がその家族やパートナーに対し行う、1) 強迫行為の代行、2) ルールの強要、3) 保証の要求などが挙げられる。これは、患者の家族やパートナーに著しい心身の負担を強いるもので、周囲の者の日常生活、社会的機能やQOLを甚だしく低下させる。また、治療の効果を低下させるのみならず、患者と家族の関係性を悪化させる要因ともなり、治療初期から積極的に評価し介入する必要がある。

今回我々は、治療初期に巻き込み行為の有無や内容を、巻き込まれ尺度(FAS)によって評価し、巻き込みに対する直接的な治療介入、例えば患者やその家族に対する疾病教育などを行い、治療が奏功した強迫症の2例を経験した。本稿では、これらの治療内容や経過の詳細について若干の考察を交え報告した。

## I. はじめに

強迫症(obsessive-compulsive disorder; OCD)は、強迫観念と強迫行為を主とする精神疾患である。治療は、選択的セロトニン再取り込み阻害薬(selective serotonin reuptake inhibitor; SSRI)を主とした薬物療法、認知行動療法(cognitive behavioral therapy; CBT)、もしくはその併用療法が第一選択である。しかし、定型的な強迫症治療に対する反応性不良の予測因子として洞察不良や回避行動などが特定されており、さらに巻き込み行為が挙げられる<sup>1-4)</sup>。従来より、OCD患者には、巻き込みを行わない自己完結型と巻き込み型が存在するとされ、巻き込み型の特徴としては、パーソナリティ障害や女性の割合が高いことが指摘されている<sup>5)</sup>。我々の既報告においても、女性優位であることや、初診時の既婚率、あるいは社会的機能がより低下しているものの割合が、より高率であることなどの特徴が見られている<sup>3)</sup>。巻き込み行

為には、保証の要求、強迫行為の代行、儀式行為やルールの強要などが存在する<sup>3)</sup>。強迫行為と同様に不安や苦痛を緩和させるために行われるが、概ねこれに関する問題意識は乏しく、患者の負担は表面的には軽減されるために、治療者からは特定困難な症状の一つである<sup>6)</sup>。また、巻き込み行為が習慣化し固定することにより患者の変化への必要性の自覚や治療的モチベーションの低下を招く可能性もある。また罪悪感や不憫という思い、あるいは患者の負担を減らそうとするなど、家族やパートナーが巻き込まれる動機は多様であるが、結果的にOCDの疾病構造を知らぬうちに強化している場合も少なくない。また、これらは、患者の家族やパートナーのQOL、あるいは社会的機能にまで悪影響を及ぼし、少なからず固定化、習慣化してしまう。そのため、できるだけ治療初期に巻き込み行為の有無を確認し、その内容を特定して、家族への介入を含む治療の対象とすることが肝要である。それにより、家族による支援の方向性を安定化させ、CBTなどの治療効果を強化することが期待されるのみならず、家族やパートナーの社会機能およびQOLの向上を図ることとなる。たこの様な巻き込み症状を特定し、その重症度を評価す

Two Cases of OCD with Effective Intervention to Involment Behaviors  
Keiichiro MUKAI, Hisato MATSUNAGA  
Department of Neuropsychiatry, Hyogo College of Medicine  
1-1, Mukogawa-cho, Nishinomiya, Hyogo, Japan  
k-mukai@hyo-med.ac.jp

るため、1999年に巻き込まれ尺度(FAS: Familial accommodation scale) -Interviewer-Rated (FAS-IR)が開発され、その信頼性・妥当性検証が行われた<sup>7)</sup>。その改訂版が2012年にFASとして作成され<sup>8)</sup>、さらに家族による自記式の簡易版、すなわちFAS-Self-Rated version (FAS-SR)として、より実臨床に適用しやすくなった<sup>9)</sup>。最近、Kobayashiらによりその邦訳版も作成されており、妥当性・信頼性検証がなされている<sup>10)</sup>。これは19項目、0-4の5段階のリッカード尺度からなり、家族による巻き込み症状の特定、あるいは各々の重症度評価を行うことができる。

今回、我々はFAS-SRを初診時に施行し、巻き込み行為の特定、そして重症度評価を試みた。さらに、巻き込み行為に関する疾病教育を行うことにより、家族による理解と治療支援を強化することで、強迫症状をめぐる構造の変化を促して、良好な治療経過をたどった2症例を経験したので報告する。尚、症例呈示に当たり、個人情報を保護する観点から、若干の修正を加えた。

## II. 症例

症例1 50歳 女性。元来、明るく、几帳面な性格。高校を卒業後、事務職として3年間勤務し、22歳時に夫と結婚し2児をもうける。しばらく専業主婦であったが、病院の受付などを行い現在は事務職をしている。嗜好歴・家族歴に特記すべきことはない。夫は単身赴任で、長男・長女と3人暮らしである。

小学校の頃より、鍵や落し物の確認は人より多いと自覚していたが自制内であった。X-4年、単身赴任中の夫の浮気に腹を立て、自らも一度だけ男性と肉体関係を持つも、家族に対する申し訳なさから深く後悔した。X年7月に、夫の父の逝去や実母の手術など多忙を来たし心労が蓄積され、同時期にヘルペスを発症した。その頃からHIV感染を過度に心配するようになり、検査を受け陰性結果となるも安心に至らず、幾度と検査を繰り返すようになった。チクチクとした感觸のものに触

れると「針で刺されたのではないか」「HIVに感染したのではないか」と考えるようになり、「お尻に何かささる気がする」と、電車やレストランの椅子に座ることでさえ躊躇するようになった。徐々に不安の対象は拡大し、例えば「便座にひいたトイレトーパーで自分のお尻を拭いたのではないか」「仕事中に書類の見落としがあったのではないか」などの心配に駆られ、その都度確認行為を繰り返すようになったことから、作業効率が極端に低下し、減退・移動にも時間がかかり遅刻を繰り返すなど、仕事など社会生活全般に支障を来すようになった。X年9月、心配した長女に勧められ近医を受診し、妄想性障害と診断され、抗不安薬や抗精神病薬の加療を行うも変化は認めなかった。このため、同年11月に転医し、OCDの診断のもとパロキセチン10mgの内服が開始され、同年12月に当科紹介受診となった。

当科初診時、表情には悲壮感が漂い、採血をした看護師の指に貼ってあるバンドエイドを見て自身へのHIV感染を心配し、診察中に何度もHIV感染の再検査を懇願した。睡眠は確保できており、食欲も良好であった。これらの状態は、DSM-5のOCDの診断基準を満たしており、初診時のYBOCS (Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale)は、強迫観念得点15点、強迫行為得点15点で、強迫観念への不合理性への洞察は不良であった。家族への巻き込み行為を尋ねたところ、娘には、一緒に出掛ける際には代わりに施錠してもらい、施錠したかを何度か確認させてしまうなど、行為の代行・保証の要求が認められた。このため、診察に同伴した長女にFAS-SRを施行し、巻き込み行為の内容や重症度を評価した。FASは28点であり、該当する巻き込み症状の種類は少ないものの、上記の巻き込み症状以外にも、患者の強迫症状に合わせ、余暇や仕事などの予定を変更するなどの負担が高頻度に認めていることが特定された。

治療はまずパロキセチン10mg/日、ロラゼパム0.5mg/日を開始した。同時に、OCDの疾病教育を行い、CBT (曝露反応妨害法)の説明を行った。X

年1月にパロキセチン 40mg/日まで増量した頃から「職場では書類を見返さず我慢できるようになった」と強迫観念の不合理性に対する洞察を認め、強迫観念に抵抗することが可能となった。その頃から不眠症状を訴えるようになったため、ゾルピデム 10mg/日を開始したが、十分な動機付けが確認できたため、CBTに導入した。その際、行動分析、そして不安階層表の作成を行い、これに従ってまずはトイレなどへの曝露などを課題に設定した。長女には、本人同席のもと巻き込み行為への対応を説明し、本人からの代行や強要の依頼に従わないこと、保証の要求には答えても1回のみであることを約束し、本人も納得した。その後は、自宅内や外出時の曝露を促し、巻き込み症状の制御などの長女の支援もあり、CBTの課題達成は促進された。X+1年2月ロラゼパムを中止し、5月にはYBOCSは3点(観念得点3点、行為得点0点)と強迫症状の著明な改善を認め、パロキセチンの漸減を開始した。パロキセチンを20mg/日まで減量した時点で、「満員のエレベーターの中で、針で刺された感覚があった」と語り、一過性に強迫観念に伴う不安の増大を見た。しかし「観念に応じて確認行為をしないよう行動しました」と積極的に反応妨害を意識し、再燃に至ることなく乗り切れたことが、さらに自信につながった様子であった。X+1年4月にはパロキセチン10mg/日へ減量したが、午前中の眠気を訴えたためにゾルピデムを5mg/日に減量した。X+1年6月にはパロキセチンを中止したが、同年10月においても、強迫症状の増悪は認めず(YBOCS観念得点3点、行為得点0)、寛解を維持している。また、FASは4点であり、強迫症状の惹起を気にして会話の内容に気を付けている程度であり、巻き込み症状の軽減も持続している。

症例2 36歳 女性。元来、楽天的で明るい性格。スポーツ専門学校を卒業後、スポーツショップ店員として働いていたが、33歳に結婚し退職。X-1年に第1子出産し、現在は強迫症状のために夫と

は別居しており、両親・子どもと4人暮らし。

妊娠が発覚後のX-2年9月に、自宅前の駐車場で猫の死骸を発見したことで、菌に対する汚染感や心配が出現し、過度の手洗い行為を認めるようになった。次第に汚染の対象は拡大し、妊婦健診はなんとか受けれたものの、病人や障害者に対する汚染感にも発展していったため、病院などの医療施設に関するものは出来るだけ避けるようになった。

X-1年1月に第1子を出産した。同年4月に、教師である夫が一般中学校から支援学校高等学校への転勤となったが、これを機に夫にも汚染感を抱くようになり、学校より帰宅した際には、必ず入浴させるなど洗浄行為を強要するようになった。自宅内にも次第に汚染感が拡大し生活全般に苦痛や支障が高じたため、X-1年8月より子供と共に実家に帰省し両親と同居した。外出時には外の物には一切触れず、子供にも触らないように強要し、実家に訪ねてくる夫には玄関をあがった直後に入浴させ、帰宅した両親には入念な手洗いを強要していた。X-1年10月、近医受診しOCDと診断されパロキセチンを主剤とした薬物治療を開始された。その後、パロキセチン30mg/日、スルピリド150mg/日、リスペリドン1mg/日、エチゾラム0.5mg/日、ロラゼパム0.4mg/日の内服により若干の軽快を得たものの、副作用として乳汁分泌・眠気・体重増加を認めた。汚染感は薬剤にまで拡大し、パロキセチンは十分量の内服には至らず通院も自己中断となった。X年3月に当科へ紹介受診となるも、初診時には椅子にも座れず立ったまま診察を受けた。内服加療が行えない状況が続き、外来主治医から入院加療の提案をされるも保留を続けていたが、家族からの説得もありX年9月に当科に任意入院となった。

入院時は、椅子には座れるものの、両手を肩まであげたままの状態を診察時も維持し、病棟の机や壁には触れないように細心の注意を払っていた。病棟環境全般、あるいは他患に対する汚染感と苦痛を涙ながらに訴えていた。入院時のYBOCSは、強迫観念得点17点、強迫行為得点17点、SDS(Zung

Self-Rating Depression Scale) 68点、STAI (State-Trait Anxiety Inventory) 状態不安 74点、特性不安 75点であった。同伴した夫からも症状把握を行い、巻き込み行為の状態を確認した。夫は、入院前の1年間に関しては同居者ではないものの常に関与し、発症時からの経過や症状の変遷を最も把握している家族であり、また、治療目標の一つに夫も含めた家族との同居を考えている点から、夫を治療経過中の巻き込み症状の評価者として統一した。夫の評価によるFASは61点であり、再保証に関しては、意味がないという理由から行っていないものの、強要・代行に関しては要求される通りに従ってしまっており、家族の負担は重大であることがうかがえた。入院当初は、入浴・排泄時以外は自室のベッドから移動せずに、食事は無断で隣の空きベッドを使用して摂取していた。他患やクリーンスタッフ、医療スタッフへの汚染感から「最初に入浴させてほしい」「ベッドシーツは代えないでほしい」「検温は勘弁してほしい」と流涙して懇願した。疾患教育と度重なる薬物療法の重要性の説明によりパロキセチンの内服を開始し、パロキセチン40mg/日まで増量した。同時に、CBTを導入した。不安階層表を参考に課題を設定し、自室の床、病棟の廊下、血圧計などへの暴露を行い、手洗い行為に対し反応妨害を行った。徐々に課題は達成され、入院3か月目には100円ショップにてシャボン玉のアイテムを購入し、外泊時には子供とシャボン玉で遊べたことが大きな内的動機づけとなった。自宅への退院前には、夫に対しOCDの疾病教育を行い、患者本人同席のもと巻き込み行為への対応法に関して説明を行った。退院時には、YBOCSにおいて強迫観念得点8点、強迫行為得点8点、SDS 37点、STAI 状態不安 36点、特性不安 50点、QOL3.4であった。退院後は、拳児希望もあり、治療意欲は高くCBTを継続しながら生活行動範囲も拡大した。また好きなバレーボールを再開し、公園に行った際も抵抗なく子供を砂場で遊ばせることができるようになった。生活面では困ることはなかったが、夫が「汚染対象を残さ

ない事」を目的に、本人が回避していた夫の勤務先への訪問を提案し、学校の正門で立つ課題や学生とすれ違う課題など、生活に必須ではない汚染対象に対しても夫婦で意欲的に課題設定を行い、汚染感の消褪をみた。X+1年3月からパロキセチンの漸減中止を行い、同年9月には終診となっている。YBOCSの得点は0点、SDS 25点、STAI 状態不安 25点、特性不安 29点、QOL4.1と生活の充実がみられた。FASでは、5点であり、第1症例と同様、会話時に関連する内容への言及を気にしている様子がうかがわれた。また、妊娠時には強迫症状が再燃のする可能性があること説明し、もし再燃した場合には、CBTの実践を、そして速やかな受診を促した。

### Ⅲ. 考察

本報告は巻き込み症状を認めたOCDの二症例であるが、治療当初に巻き込み行為を特定し、その種類や重症度評価を行った。いずれでも、通常の薬物とCBTの併用に加え、家族介入を行うことにより、良好な経過をたどり寛解状態に至った。このような巻き込み行為の評価にあたっては、巻き込まれ尺度(FAS)が有用であった。両症例における巻き込み行為の内容や、その対応、および治療終結にむけての方針などを以下に考察していきたい。

巻き込み行為は、治療反応性に関わる予測因子として同定されており、早期の介入を検討すべき症状の一つである<sup>3)</sup>。内容としては、保証の要求、強迫行為の代行、ルールの強要の3つに大別されるが<sup>3)</sup>、その他にも、次の行動に移る際に患者の強迫行為の完了を待つことや、患者の治療や支援のために仕事や約束を断るなども巻き込まれる側の負担に含まれる。これまで、巻き込みに関する本邦で使用可能な評価尺度がなく、巻き込み行為の内容や重症度を統一して評価することが困難であった。しかしKobayashiら<sup>10)</sup>によりFASの邦訳版が作成され、その妥当性・信頼性検証もなされたことから、今後の臨床応用や、知見の集積が期待できる。FASは、巻き込み行為に関する19

ある各項目を、1週間での頻度を0から4の5段階で評価し、0から76点の範囲の合計得点を重症度として算出する。各症例で見られた治療当初の巻き込み症状として、第1症例では、代行や保証の要求が患者本人から報告され、さらに患者の強迫症状に合わせて余暇や仕事などの予定を変更するなどの家族の負担がFASにより把握された。第2症例の巻き込み行為としては、FASは61点であり、強要や代行に加え、生活全般において要求される通りに従っており、家族の負担は重大であることがうかがえた。そこで、家族同伴のもと、巻き込み行為を含めたOCDの疾病構造を説明し<sup>11)</sup>、巻き込み行為への介入を行った。この介入方法としては未だ確立されたものはないが<sup>4, 12)</sup>、巻き込み行為の対象者と患者、主治医同席のもと、巻き込み行為が出現する状況で患者は巻き込み行為を行わない、家族は巻き込み行為に加担しないといった対応法を、患者本人、家族、治療者の三者で共有することが有用と思われる。また、巻き込み行為は不安の解消もしくは緩和を目的として行われているため、強迫行為の一つとして位置づけ、CBTの課題の一つと設定する試みや、巻き込み行為への対応方法を家族と治療者でロールプレイを行う<sup>13)</sup>などの対応が考えられる。罹病期間が長期に及び強迫症状の疾病構造が強固な場合や、不安が高じている場合には、治療意欲の低下や不安に圧倒されCBTの課題で足踏みしてしまう場合も少なくない、そのような場合には薬物調整による不安の減弱や動機づけ面接法が推奨されるが、家族やパートナーは患者の心強い支援者であり、巻き込まれる対象から、治療の支援者への変化を促すことも、治療の前進には重要な介入である。この点、第1症例においては、家族からの支援が曝露反応妨害法の課題の取り組みへの促進因子となったと思われる。また第2症例では、習慣化してしまいかねない強迫症状にまで意欲的に課題を設定できたのは、夫の援助が欠かせなかったと思われる。ただし、両症例ともに患者本人と家族の関係性は強迫症状を除けば良好であり、家族が治療に支持

的であったことが介入で苦慮しなかった理由であることは言うまでもない。巻き込み行為に、暴力行為や衝動行為、もしくは複雑な家族関係が絡む際<sup>14)</sup>には、巻き込み行為への介入はさらに困難になると予想される。また、強迫症状が改善した状態であっても、家族は強迫症状を惹起しないように、会話内容に配慮していることが両症例ともでうかがえた。この点は、患者の強迫症状が重症化した折に体験したトラウマ、心労や苦痛などの記憶によって、その再発や再燃を過度に恐れることで生じており、時間経過の中で解決すべきものと思われ、当面は許容すべきと考えた。

強迫症状と同様に、巻き込み行為が長期化するほどにその要求やルールは細部に渡り頑固となり極端化しやすい<sup>6)</sup>。そのため、家族から離れるなどさせ、一旦構築された疾病構造を崩す目的として入院加療は一つの有効な選択肢になりえる<sup>1)</sup>。第2症例では、病院やそのスタッフなどが汚染対象であったために、入院自体が曝露となり汚染への馴化が促されたと考えられる。また時間をかけた疾病教育と度重なる説明は、入院加療での大きな利点であり、その有用性を自験例でも報告している<sup>15)</sup>。このように、入院加療には、患者自身にとっては、環境や固定化した習慣を変化させることで、OCDの持続に関わる行動パターンを修正するというCBT的意義があり、一方家族には、緊張状態を緩め、休養を促せるというメリットがある。しかしながら多くのOCD患者にとって、入院による環境の変化や、強迫や巻き込み症状により自らがコントロールしている場(自宅など)を離れることは、容易には受け入れがたい大変な脅威となる。このため、もし入院治療の適用を考える場合には、外来通院の中で、その期待される効果や治療的变化の可能性について、時間をかけて丁寧に説明を行い、患者の受け入れや治療的動機づけを高めるプロセスが重要となる。

#### IV. おわりに

巻き込み行為を呈し、それへの治療的介入が奏



功した OCD の二症例を紹介した。巻き込み行為には、その家族やパートナーに対する、強迫行為の代行、ルールの強要、保証の要求する事などが挙げられるが、これにより強迫症状は概ね重症化し、時間経過の中で固定化・習慣化を辿りやすい。さらには周囲に多大な支障、苦痛をきたし、時にトラウマ体験を与えるものともなりえ、家族関係を損ない周囲の者の QOL を大きく阻害することになる。このため OCD の治療上、巻き込まれ尺度 (FAS) などによるその把握、そして疾病教育などを介した家族への介入は極めて重要となり、このような症状を伴う OCD 患者の場合、その成否が治療予後にも大きくかわるものと考えられた。

- 1) 松永寿人, 中尾智博: 強迫性障害. 不安障害診療のすべて (塩入俊樹, 松永寿人編) 医学書院, 東京, 2013. pp56-91
- 2) Ferrao, YA, et al.: Clinical features associated to refractory obsessive-compulsive disorder, *J Affect Disord* 94 (1-3), 199-209, 2006
- 3) Yanagisawa, Y, 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
- 4) Lebowitz, ER, Panza KE, Bloch MH: Family accommodation in obsessive-compulsive and anxiety disorders: a five-year update. *Expert Rev Neurother* 16 (1), 45-53. 2016
- 5) 成田善弘: 強迫性障害 - 病態と治療 -. 医学書院, 2002
- 6) 松永寿人, 向井馨一郎, 中嶋章浩: 【失敗から学ぶ精神科臨床】再発例に学ぶ不安障害、特に強迫性障害患者の治療終結に向け注意すべきこと. *精神科* 27 (6), 405-409, 2015
- 7) Calvocoressi, L, et al.: Family accommodation of obsessive-compulsive symptoms: instrument development and assessment of family behavior, *J Nerv Ment Dis* 187 (10), 636-42, 1999
- 8) Lebowitz, ER, et al.: Family accommodation in obsessive-compulsive disorder. *Expert Rev Neurother* 12 (2), 229-38, 2012
- 9) Pinto, A, Van Noppen B, Calvocoressi L: Development and preliminary psychometric evaluation of a self-rated version of the Family Accommodation Scale for Obsessive-Compulsive Disorder. *J Obsessive Compuls Relat Disord* 2 (4), 457-465, 2013
- 10) Kobayashi, Y, et al.: The Japanese version of the Family Accommodation Scale for Obsessive-Compulsive Disorder: Psychometric properties and clinical correlates. *Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders* 15, 27-33, 2017
- 11) 松永寿人: 【神経症性障害の治療ガイドライン】(第 I 章) 疾患別項目 強迫性障害. *精神科治療学* 26 (増刊), 56-67, 2011
- 12) Steketee, G. and Van Noppen B: Family approaches to treatment for obsessive compulsive disorder. *Rev Bras Psiquiatr* 25 (1), 43-50, 2003
- 13) Thompson-Hollands, J, et al.: A randomized clinical trial of a brief family intervention to reduce accommodation in obsessive-compulsive disorder: a preliminary study. *Behav Ther* 46 (2), 218-29, 2015
- 14) Matsunaga, H, et al.: Impulsive disorders in Japanese adult patients with obsessive-compulsive disorder. *Compr Psychiatry* 46 (1), 43-9, 2005
- 15) 徳谷晃ほか: 病棟薬剤師が担う連携機能 強迫症の入院加療における検討. *精神科治療学* 33 (10), 1249-1252, 2018

## 症例報告

## 脳血流低下を伴った中年男性の口腔セネストパチーの一例

兵庫医科大学精神科神経科学講座 山口恵理子、林田和久、湖海正尋、松永寿人

Key words: 口腔セネストパチー、身体化障害、身体症状症、脳血流低下

oral cenesthopathy, somatization disorder, somatic symptom disorder, cerebral hypoperfusion

## I. はじめに

セネストパチーは、統合失調症やうつ病の一症状として出現する他、異常感覚のみが単一症状性に持続する体感症として位置づけられる<sup>2)</sup>。口腔内に限局した症状を呈する口腔セネストパチーは、病態生理学的には十分解明されていないものの、脳画像検査による器質的所見が複数報告されている<sup>6)</sup>。今回、特徴的な画像所見を認めた口腔セネストパチーの一例を経験したため、若干の考察を加えて報告する。なお、本報告にあたり、患者本人より同意を得ており、個人情報保護には十分に配慮した。

## II. 症例 53歳男性

【主訴】口腔内の異常感覚、腰背部・両下肢・肛門周囲の痺れ感

## 【生活歴】

同胞2名中第1子。元来、頑固で内向的な性格であった。大学卒業後、複数のIT関連企業で技術者として勤務したが、37歳時に退職した。その後は、断続的にアルバイトを行い、生計を立てている。現在は無職である。

未婚で、母と二人で暮らしている。

## 【家族歴】特記事項なし

## 【既往歴】高血圧症

## 【現病歴】

X-17年(36歳時)、IT関連業務のストレスから、抑うつ気分や不安、希死念慮が出現した。近医でうつ病と診断されたが、薬物療法では改善が乏しく、37歳時に退職した。その後は断続的にアルバイトを行い、生計を立てていた。

X-10年(43歳時)、スーパーのレジ係に採用されたが、仕事のストレスから抑うつ気分や不安が再燃し、X-2年(51歳時)に退職した。ほどなく、「喉から空気が漏れる」感覚を自覚するようになり、次第に口腔内の灼熱感・痺れ感、「口の中からどろっとしたものが出たり入ったりしている」という違和感が出現した。また、腹部・腰背部の灼熱感・圧迫感、肛門周囲の痺れ感も伴った。

3か月後、抑うつや不安は改善し、別の店でのレジ係を経て、元の店で青果係として採用された。しかし、業務に慣れず、口腔内の異常感覚が増悪し、4か月後に退職した。退職後、口腔内及び体幹の異常感覚はさらに増悪した。近医歯科を受診したが、「膿が溜まっている」と言われ、詳細不明だが2回の治療を受け、終診となった。

その後も症状が持続したため、X年6月に当科を初診した。クエチアピン100mgを開始したが症状は改善せず、本人より入院加療の希望があったため、翌7月に当科に任意入院となった。

## 【入院時現症】

精神医学的現症：口腔セネストパチー 睡眠障害  
身体医学的現症：食欲不振 腹部・腰背部・肛門周囲の疼痛及び痺れ感

## 【鑑別診断】

妄想性障害身体型、身体症状症のほか、統合失

A Case Report of a Middle-aged Male Patient with Oral Cenesthopathy Associated with Cerebral Hypoperfusion  
Eriko Yamaguchi, M.D., Kazuhisa Hayashida, M.D., Ph.D., Masahiro Kokai, M.D., Ph.D., Hisato Matsunaga, M.D., Ph.D.  
Department of Neuropsychiatry, Hyogo College of Medicine, 1-1, Mukogawa-cho, Nishinomiya-shi, Hyogo, 663-8501, Japan.

調症やうつ病、あるいは脳血管障害、神経変性疾患の一症状である可能性も想定した。

### 【入院後経過】

入院後しばらくは、終日開口し、流涎した状態が続いた。「口の中でネチネチした熱い液体が垂れ下がってくる」、「空気がぶくーっと膨れていく時があり、液体の時はそれがまた身体に吸収され、液体になって流れるように出てくる」等と、奇妙な体験を執拗に語った。その一方、過去の職歴や病歴に関しては「心の問題ではないから」と口を閉ざした。当初、摂食量は少なく、口腔内症状のため食事を拒むこともあった。体感幻覚以外に、幻視、幻聴、被害妄想などの病的体験はなく、抑うつ気分、意欲低下などの抑うつ症状も明らかではなかった。また、身体診察でも神経学的異常は認めなかった。

入院時検査として、血液検査、脳波検査、頭部単純MRI、脳血流SPECTを施行した。頭部単純MRI（図1）では、側脳室周囲白質に低吸収域を認め、両側前頭葉に年齢に比して萎縮を認めた。脳波検査で異常所見は認めなかった。脳血流SPECTでは、左前頭葉を中心に血流低下を認めた

血液検査で耐糖能異常と脂質異常症が判明したため、クエチアピン100mgをアリピプラゾール6mgに変更した。症状は速やかに軽減し、食事摂取量も回復したが、「口の中に空気のマウスピースをはめているみたい」と述べるなど、口腔症状は残

存した。アリピプラゾールを9mgに増量したが、その異常感覚は続いた。口腔症状の軽減とともに、肛門周囲の痺れ感が目立ち始めた。依然、訴えは執拗であり、セネストパチー治療の長期化が考慮された。疾病教育として、口腔セネストパチーは長い治療期間が必要で、症状を完全に消失させることは難しいこと、また、症状に囚われずに過ごすことが重要であることを説明し、一定の理解を得た。定期的な外泊訓練を行い、第76病日（X年9月）に退院し、外来治療へと移行した。

なお、歯科、耳鼻科、脳神経内科、整形外科への対診にて異常は認められず、入院時診断は身体症状症(DSM-5)、身体化障害(ICD-10)とした。

### 【その後の経過】

退院後ほどなく、抑うつ気分が出現し、口腔の異常感覚は増悪した。基礎疾患としてうつ病を考慮し、クロミプラミンの投与を開始した。クロミプラミン200mg、アリピプラゾール6mgにより、抑うつ症状は改善を始め、X+1年3月より軽作業に就いた。その後、ラモトリギン150mg、炭酸リチウム400mgを追加し、抑うつ気分はさらに改善した。口腔症状自体は変化に乏しく、症状は毎日存在するが、レジや品出し業務を続けており、仕事にはあまり気にならずに生活できている。

X+3年1月、認知機能障害は認めないものの、脳血流SPECTで左前頭葉のさらなる血流低下を

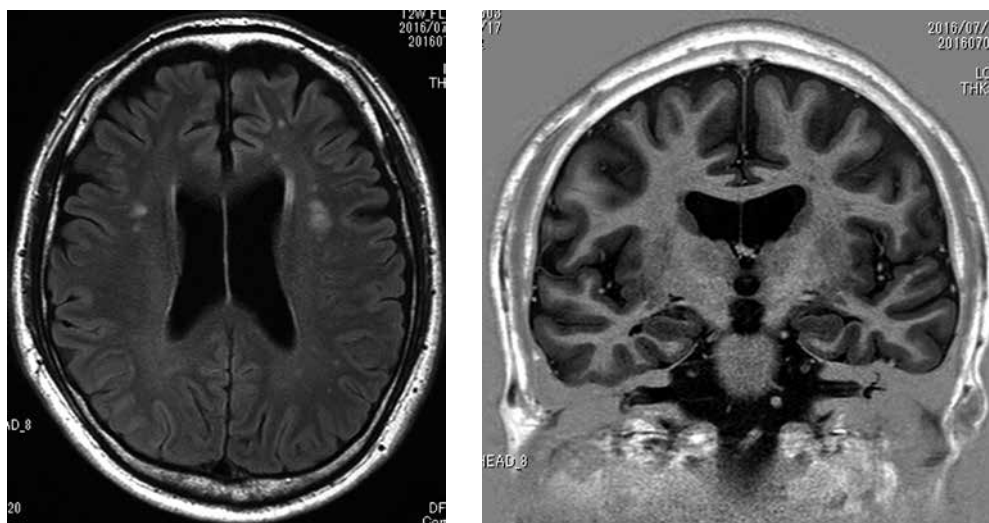


図1 頭部単純MRI（入院第15病日）

認めた。適応外処方であることを説明し同意を得て、X+3年4月より塩酸ドネペジルを投与したが、5mgへ増量後も変化はなかった。1か月後よりガランタミンに変薬して効果を検証中である。

### Ⅲ. 考察

#### 1. 本症例の診断

本症例は、初診1年前より口腔内の異常感覚を呈し、治療に難渋している中年男性例であった。口腔内に限局した症状を呈する口腔セネストパチーは、一般的に高齢者、特に女性に多い傾向があり<sup>7)</sup>、中年男性例はやや非典型的である。約3年の経過中、一級症状や人格変化は認めず、抗うつ薬による気分改善と就職後も口腔症状が持続することから、統合失調症、うつ病等に伴ういわゆる広義のセネストパチーは否定された。うつ病後に発症し、入院にて改善したり職場のストレスにより悪化がみられたりする経過は、身体症状症として矛盾しなかった。よって、入院時診断は身体症状症(DSM-5)、身体化障害(ICD-10)とした。

#### 2. 特徴的な画像所見について

口腔セネストパチー例では、脳梗塞<sup>3)</sup>やPick病<sup>1)</sup>への発展など、明確な器質因を有する症例が報告されている。本症例でもやや左側優位の前頭葉の血流低下を認め、緩徐ながら進行性が疑われ、変性疾患の可能性は否定できない。しかしながら、少なからざる口腔セネストパチー症例にて、前頭や側頭を中心とした血流低下や少数例での血流増加が報告されており<sup>5)</sup>、症状改善に伴う血流変化を示した症例も報告されている<sup>4)</sup>。本症例においても、何らかの脳機能異常が存在する可能性は考えられるが、病態生理学的な解明には至っていない。今後も、神経学的所見の出現や口腔症状の変化に注意しながら、経過を追う必要がある。

### Ⅳ. さいごに

今回、脳血流低下を伴った中年男性の口腔セネストパチーの一例を経験した。口腔セネストパチー

において脳血流低下の経過を追った報告は見当たらず、引き続き治療を行いながら、病態の解明に努めたいと考えている。

なお、本報告に関連し、開示すべきCOI関係にある企業などはない。

#### 文献

- 1) 長谷川功, 佐藤田鶴子, 石井隆資, 他.: 口腔セネストパチーを呈したPick病の1症例. 歯学 87, 135, 1999
- 2) 保崎秀夫: セネストパチーとその周辺. 精神医学 2. 325-332, 1960
- 3) Kato, Y., Muramatsu, T., Kato, M., et al.: Cortical reorganization somatic delusional psychosis: a magnetoencephalographic study. *Psychiatry Res* 146, 91-95, 2006
- 4) Narumoto, J., Ueda, H., Tsuchida, H., et al.: Regional cerebral blood flow changes in a patient with delusional parasitosis before and after successful treatment with risperidone: a case report. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 30, 737-740, 2006
- 5) Umezaki, Y., Katagiri, A., Watanabe, M. et al.: Brain Perfusion Asymmetry in Patients With Oral Somatic Delusions. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 263, 315, 2013
- 6) Umezaki, Y., Miura, A., Watanabe, M., et al.: Oral cenesthopathy. *Biopsychosoc Med* 10, 20, 2016
- 7) 和気洋介, 藤原豊, 青木省三, 他.: 口腔内に限局するセネストパチーの臨床的検討. 精神医学 40 (4), 437-440, 1998

症例報告

# リスペリドンからパリペリドンへの切り替えにより鎮静、陰性症状の改善が得られた慢性期統合失調症の一例

兵庫医科大学精神科神経科学講座 山里冴子、山西恭輔、松永寿人

## I. はじめに

リスペリドン、パリペリドンなどは第2世代抗精神病薬として統合失調症を中心に国内外で幅広く使用されている。従来の統合失調症患者において、初発時、再発再燃時には精神運動興奮を伴うこともしばしば認められ、鎮静を要する場合も多いが、維持期には服薬アドヒアランスを低下させる原因になる可能性も指摘されている。今回、リスペリドンからパリペリドンに切り替えることで服薬アドヒアランスが向上しただけでなく、鎮静や陰性症状の改善が得られた症例を経験したため、その治療経過とともに、若干の考察を交え報告する。なお、本症例報告の発表にあたり、患者の同意を取得済みであり、個人情報保護の目的で論旨に影響しない範囲で病歴の一部に若干の修正を加えている。

## II. 症例

52歳、男性。同胞3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かった。元来、内向的で大人しい性格であった。高校を卒業後、短期間のみアルバイトをしていたが、定職に就いたことはない。未婚であり、独居である。既往歴および家族歴に特記事項なし。

### 1. 現病歴

X-34年頃、「○○ちゃんという子が呼んでいる」

や「近所のおばちゃんが自分の事を口ばっかりやないか」という声で責めてくる」という幻聴や被害妄想を認めた。家族に連れられて当院当科を受診し、統合失調症と診断された。以降、当院に2回、A病院に1回の入院歴がある。

X-31年にA病院を退院後、X-1年まで当院当科にて外来通院を継続しており、症状は一進一退であったが、献身的な家族の支えもあり、なんとか生活を送っていた。独居であり、外出することや家族以外との交流もほとんどなかった。内服も順守できず、用法・用量を超えて服薬することもしばしばであった。

X-1年12月、受診を忘れたことをきっかけに、内服を自己中断した。X年1月に幻聴、思考障害が再燃したため当科を受診し、内服を再開した。しかしながら、内服を再開した後より多飲水を認め、思考障害で疎通も困難であり家族のサポートなしには通院することもできず、幻聴、被害妄想、憑依妄想も残存した。このため、X年7月当科へ医療保護入院となった。

### 2. 入院時現症

入院時、身体所見、神経学的所見には特記事項は認めず、精神症状としては「医学部に行くと言っていただろ」という幻聴、「誰かに監視されている」「部屋に盗聴器が仕掛けられている」「誰かが自分の中に入ってくる」などの注察妄想、憑依妄想を認め、さらに思考障害、認知機能低下、多飲水、自閉的、無為を認めた。採血検査に特記すべき異常所見はなかった。

A Case of Chronic Schizophrenia, Who Showed Improvement of Sedation and Negative Symptom by Switching from Visperidone to Pariperidone.

Saeko YAMASATO, Kyosuke YAMANISHI, Hisato MATSUNAGA

Department of Neuropsychiatry, Hyogo College of Medicine 1-1, Mukogawa-cho, Nishinomiya, Hyogo, Japan

### 3. 入院後経過

第1病日より外来処方であるリスペリドン 8mg/分4、ハロペリドール 4.5mg/分3を継続した。比較的速やかに幻聴や妄想といった陽性症状の改善を認めたため、退院に向けて、精神科作業療法の導入や院内外出を提案したが、「何もする気力がわからない」「体がだるい」「ここで横になっている」と言い、無為、自閉的で拒否を続けた。退院後の生活環境を考慮すると現状で退院することは難しいと判断し、本人に十分説明し、承諾を得た上で、第25病日よりリスペリドンからパリペリドンへの切り替えを開始した。パリペリドン 12mg/分1に変薬後、徐々に外出や、精神科作業療法への参加など活動量の増加を認めた。リスペリドン 8mg 内服時とパリペリドン 12mg に切り替え後の positive and negative syndrome scale (PANSS) の陰性症状尺度を比較すると、パリペリドンに切り替えたことで、情動的ひきこもり、受動性、意欲低下による社会的引きこもり、常同的思考の3項目で改善を認め、リスペリドン内服時が計32点、パリペリドン変薬後は計26点と陰性症状尺度にて点数の改善を認めた。その後も病状再燃はなく、訪問看護、通院補助のヘルパーを導入しX年9月自宅へ退院となった。現在も当科外来に通院を継続している。

### III. 考察

本症例は初発より34年経過している妄想型統合失調症の患者が、内服を中断したことを契機に再燃し、医療保護入院となった一例であった。

外来処方のリスペリドン、ハロペリドールを内服し、陽性症状は2～3週間程度で改善を認めたが、リスペリドンの鎮静による影響、もしくは陰性症状が残存しており、無為、自閉的でリハビリや外出が行えなかった。リスペリドンからパリペリドンへ切り替える事で、鎮静の改善、もしくは陰性症状へ効果を示し、外出や精神科作業療法にも参加できるようになり、退院も可能となった。

パリペリドンは抗精神病薬のなかでも鎮静がか

りにくい薬剤であることが知られている<sup>1)</sup>。

パリペリドン、プラセボ、リスペリドン内服による陰性症状の変化を比較した研究では、リスペリドン投与にて思考や会話内容の貧困さが増悪することに比し、パリペリドンではそのような悪影響がないことが示されている<sup>2)</sup>。

また、パリペリドン、プラセボ、リスペリドン内服による有害事象の発生率の比較では、パリペリドン内服により鎮静を自覚した者の割合は、プラセボ群との差がないという報告もある<sup>2)</sup>。

リスペリドンよりパリペリドンに変薬することで、薬の満足度や陽性・陰性症状の改善がみられたとの報告がある<sup>3)</sup>。また、パリペリドンはリスペリドンよりも鎮静が少ない傾向にあり<sup>1)</sup>、またリスペリドンと比べ、パリペリドンの血中濃度は安定した推移を取ることが明らかとなっている<sup>4)</sup>。

これらのことから、リスペリドンよりパリペリドンへの変薬により当患者において、以下のようなメリットが示唆された。まず、安定した血中濃度を維持できること、次に薬剤による鎮静の改善、さらに陰性症状の改善が促された可能性などである。一方、今回は内服薬への希望が強く導入には至らなかったが、今後のより良い服薬コンプライアンスのための Long Acting Injection (LAI) 導入も検討していきたい。

### IV. まとめ

統合失調症において、維持期では抗精神病薬の内服継続は再発率を低下させ、入院回数を減少させる。そのため、抗精神病薬の内服継続が推奨される<sup>5)</sup>。

リスペリドンからパリペリドンへ切り替えにより、服薬回数が減り、さらに安定した血中濃度が得られる事で、服薬アドヒアランスが上昇する。さらにリスペリドンの副作用としての鎮静の影響で、陰性症状である無為、自閉、引きこもりを助長し、患者の社会復帰を妨げる可能性があり、パリペリドンへ変薬することでこれらの改善が得られた可能性が示唆された。

なお、本論文に関して開示すべき利益相反はない。

#### 文献

- 1) Leucht S, Cipriani A, Spineli L, et al.: Comparative efficacy and tolerability of 15 antipsychotic drugs in schizophrenia: a multiple-treatments meta-analysis. *Lancet* 382 (9896), 951-62, 2013
- 2) Yoon KS, Park TW, Yang JC, et al.: Different safety profiles of risperidone and paliperidone extended-release: a double-blind, placebo-controlled trial with healthy volunteers. *Hum Psychopharmacol* 27 (3), 305-14, 2012
- 3) Canuso CM, Youssef EA, Bossie CA, et al.: Paliperidone extended-release tablets in schizophrenia patients previously treated with risperidone. *Int Clin Psychopharmacol* 23 (4), 209-15, 2008
- 4) Berwaerts J, Cleton A, Rossenu S, et al.: A comparison of serum prolactin concentrations after administration of paliperidone extended-release and risperidone tablets in patients with schizophrenia. *J Psychopharmacol* 24 (7), 1011-8, 2010
- 5) 日本神経精神薬理学会（編集）「統合失調症薬物治療ガイドライン 2017」, 2017

## 症例報告

## 産後二ヶ月で変形視を主訴に発症した急性一過性精神病性障害の一例

兵庫医科大学精神科神経科学講座 上野克樹、清野仁美、湖海正尋、松永寿人

## I. はじめに

変形視(metamorphopsia)とは、視覚的錯覚の一種で、視覚対象の大きさ、形態、向きなどが変容してみえる現象をいう。てんかん・脳血管障害・統合失調症・急性一過性精神病性障害・片頭痛など多様な基礎疾患により出現する症状である。

今回、産後二ヶ月で変形視を主訴に発症した産後精神病の一例を経験したため、入院治療経過について若干の考察を加えて報告する。なお、患者の個人情報保護に配慮し、病歴の一部を主旨に影響しない範囲で変更している。

## II. 症例

## 1. 生活歴等

35歳、女性。同胞2名中第2子として出生した。発達発育の異常を指摘されたことはなかった。短期大学を卒業後、保育士として就職した。31歳で結婚し、34歳で長女をもうけた。仕事は育児休業中であり、夫・長女と3人暮らしである。既往歴および家族歴に特記事項なし。飲酒、喫煙なし。

## 2. 現病歴

X年Y-2月に第1子を分娩した。Y月初旬より、時間や日付の感覚がずれている、家事の処理がいつもより遅いことを夫から指摘されるようになった。Y月下旬より「夫の手が長く見える」「化粧水の瓶の長さが違って見える」「テレビに吸い込まれ

そうになる」といった変形視を認め、「バスタオルに描かれた猫の目が自分を襲ってくる」といった被害妄想を伴うようになったため、当科外来を受診した。外来にてオランザピン(OLZ) 5mg/日を開始となるも症状持続したため、同月当科入院となった。

## 3. 入院時現症

「夫の手の長さが長く見える」「化粧水の瓶の長さが違って見える」「テレビに吸い込まれそうになる」「トイレに行った時に、トイレが広く見える」といった変形視や、「バスタオルに描かれた猫の目が自分を襲ってくる」「テレビに字幕が出て、私を否定することを言う」といった被害妄想による発言を認めた。入院時身体医学的所見は、意識清明、体温 36.9℃、血圧 118/79mmHg、脈拍 66 回/分であり、ふらつき・傾眠を認めたが、その他神経学的所見に異常は認めなかった。血液検査にて炎症反応の上昇や甲状腺機能異常はなかった。また、頭部MRI検査において梗塞などの明らかな器質性は認めず、脳波検査においてもてんかんを疑わせる棘徐波は認めなかった。

## 4. 入院後経過

入院時、ふらつき・強い眠気を認め、過鎮静が疑われたため、OLZ 2.5mg/日に減量した。入院後も「書いている文字に吸い込まれそうになる」「同じ部屋の患者さんが自分に退院してほしいと言っていると思う」などと変形視および被害妄想は持続していた。

第7病日よりOLZを中止し、リスペリドン(RIS) 4mg/日を開始した。変薬後、変形視および被害妄

A Case of Acute Transient Psychosis Showing Various Metamorphopsia in Two-month Postpartum  
Katsuki UENO, Hitomi SEINO, Masahiro KOKAI, Hisato MATSUNAGA  
Department of Neuropsychiatry, Hyogo College of Medicine  
1-1, Mukogawa-cho, Nishinomiya, Hyogo, Japan



想は改善を認めた。その後、日中に軽度の眠気を認めたため、第28病日よりRIS 3mg/日に減量した。減量後、日中の過鎮静は改善を示した。第38-40病日で外泊を施行したが、自宅での病的体験の再燃を認めず、安定した経過を得たため第43病日に退院とした。

### Ⅲ. 考察

変形視とは視覚的錯覚の一種で、狭義には視覚対象の形態が歪曲し変形して見えるものをいう。直線が波打って見えたり、壁や建物の形が歪んで倒れかかってくるように見えたり、道や床が持ち上がったたり陥没して見えたりする。広義の変形視には、小視症、後退視、遠隔視、大視症、近接視、立体視の消失が含まれる<sup>1)</sup>。本症例では、「トイレに行った時に、トイレが広く見える」と小視症・遠隔視を認めている一方で、「夫の手の長さが長く見える」と大視症も認めている。また、視覚対象の形態が歪曲したり変形して見えたりすることはなかった。

鑑別診断として、変形視をきたす主な疾患にはまず、脳血管障害が挙げられる。変形視が認められる場合での責任病巣は後頭葉や頭頂葉、大脳辺縁系と言われ、後頭葉から脳梁膨大部にかけての視覚路、特に脳梁膨大部の障害で起こる場合が多い<sup>2)</sup>。変形視の内容は、脳梁病変では「小さく見える」など単純な変形のみであることが多い。一方、脳梁病変以外(視交叉など視覚路の一部を含む部位など)では視野欠損を呈することが多く、変形視の内容も「小さく見える」「大きく見える」といった単純な変形の他「顔が半分溶ける」「崩れて妖怪のように見える」など様々な変容を呈する<sup>3)</sup>。本症例では、頭部MRI所見で明らかな梗塞は指摘されおらず、微細な脳血管障害による影響は否定しきれないものの、変形視の直接的な原因である可能性は低いと考えられる。

次に、てんかんが挙げられる。てんかんによる変形視の報告は稀だが、中でも幻視を含む視覚異常は、側頭や後頭葉の病巣によるてんかんとの間

連が考えられている<sup>4)</sup>。本症例では、脳波所見でてんかんを示唆するような棘波は認めず、また病歴からもてんかんは否定的と考えられる。

次に、片頭痛が挙げられる。片頭痛に伴う場合は、片頭痛の始まる数時間前あるいは頭痛が起こっている間に変形視を認める場合が多い。大きな情動の変化の直後や、急に遠くへと視線を移した直後に起きることもある<sup>1)</sup>。本症例では、片頭痛の既往や症状はなく、否定的と考えられた。

以上より、本症例は産後二ヶ月に発症した急性一過性精神病性障害と考えられる。幻覚妄想、注意力や集中力に欠けた意識混濁などとともに変形視を認めることがある<sup>5)</sup>。本症例では、「テレビに字幕が出て、私を否定することを言う」など被害妄想を伴った変形視を認めている。出産後の育児などのストレス・不眠・疲労が契機となり、急性の精神病症状が出現し、変形視を合併した可能性が考えられる。

変形視の背景には多様な基礎疾患が存在するため、治療にあたってはそれらの基礎疾患の鑑別が重要となると考えられた。

### 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。

- 1) 鈴木幹夫：幻覚研究 最近の進歩 特殊な幻覚、周辺現象 視覚領域の異常体験 変形視、小視症、大視症. 臨床精神医学 27 (7), 907-915, 1998
- 2) 天野聡：脳梗塞により変形視をきたした2症例. Acta Medica Hachinohe 11 (1), 17-22, 2014
- 3) 永石彰子：左視野の顔面および単純な図形の変形視を呈した脳梁膨大部右側梗塞の1例. 臨床神経学 55 (7), 465-471, 2015
- 4) 上久保毅：長期に及ぶ変形視をきたした多発性脳梗塞の1例. BRAIN and NERVE - 神経研究の進歩 60 (6), 671-675, 2008
- 5) 岡野禎治：周産期の精神障害 産褥期を中心に. 睡眠医療 6 (3), 431-437, 2012

## 症例報告

## SNRIが著効した高齢者の全般不安症の一例

兵庫医科大学精神科神経科学講座 青木瑠衣、林田和久、湖海正尋、松永寿人

## I. はじめに

高齢者における不安症は、身体症状に基づく不定愁訴や不安を契機に、焦燥や抑うつ、心気的な訴えが前景化しやすく、鑑別診断や薬剤選択に苦慮することが多い。また、不安症とうつ病の併存症例では、治療抵抗性が強化されることが知られている<sup>7)</sup>。

今回、全般不安症及びうつ病と診断された、高齢者の抑うつ状態を伴う不安焦燥に対して、SNRIの一つであるベンラファキシンが著効した一例を経験したため、若干の文献的考察を加え報告する。

なお、患者の個人情報保護の観点から、主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 60歳代 男性

## 1. 生活歴

同胞2名中第2子として出生。発達発育の過程で異常を指摘されたことはない。元来几帳面な性格であった。4年制大学卒業後は、製造業に従事し、36歳時に結婚、2子を設けた。65歳時に定年退職。現在は妻、娘2人との4人暮らし。

## 2. 現病歴

X年9月、抑うつ気分が出現。かかりつけの内科医院を受診し、エチゾラム頓用を処方されるも、症状は改善しなかった。同年10月、散歩中に過去や現在、将来について考えた際に、動悸、胸部違

和感が出現し、当院時間外外来を受診するも明らかな異常所見を認めず帰宅となった。その後も動悸や呼吸困難感の出現を繰り返しており、不安感が続き、意欲低下も認めるようになったため、同月下旬当科紹介受診した。

当科外来では、エチゾラムを中止し、パロキセチン10mg/日、アルプラゾラム1.2mg/日、ロフラゼパ酸エチル1mg/日を開始した。症状の改善が得られないため、パロキセチンを20mg/日へ漸増するも、不眠、不安、焦燥感が改善せず本人が入院治療を希望したため、X年11月30日当科任意入院となった。

〈既往歴・家族歴・嗜好歴〉

既往歴：両側腎結石(左術後、詳細不明)、高血圧、高脂血症、心室期外収縮

家族歴：兄 - うつ病、次女 - 双極性障害

嗜好歴：特記事項なし

## 3. 入院時現症

精神医学的現症：不安焦燥、易疲労感、集中困難、抑うつ気分、意欲低下

身体医学的現症：動悸、心室期外収縮、胸部違和感、呼吸困難感

〈入院時検査所見〉

血液検査：腎機能低下(BUN 24mg/dl、Cre 1.17mg/dl、eGFR 48ml/min/1.73m<sup>2</sup>)

耐糖能異常(HbA1c (NGSP) 6.6%、空腹時血糖 112mg/dl)

心電図検査：心室期外収縮、II・V6でST低下

心臓超音波検査：EF62%、壁運動正常

〈入院時診断〉

全般不安症、うつ病

〈入院時内服薬〉

A Case of Elderly General Anxiety Disorder Who Showed Remarkable Improvement with SNRI  
Rui AOKI, Kazuhisa HAYASHIDA, Masahiro KOKAI, Hisato MATSUNAGA  
Department of Neuropsychiatry, Hyogo College of Medicine  
1-1, Mukogawa-cho, Nishinomiya, Hyogo, Japan

パロキセチン 20mg/日、アルプラゾラム 1.2mg/日、ロフラゼブ酸エチル 1mg/日

#### 4. 臨床経過

入院後、「不安の薬を飲むと胸が熱くなってしんどい」との訴えがあったため、アルプラゾラム 1.2mg をロラゼパム 1.5mg/日へと変薬し、パロキセチン 20mg/日、ロフラゼブ酸エチル 1mg/日は継続内服とした。

パロキセチンを漸増し、第6病日に 30mg/日、第13病日に 40mg/日としたところ、胸部違和感は若干減少したとのことで、OT も時々参加できるようになり、第32病日には試験外泊が可能となった。

しかし一方で、不安焦燥、倦怠感、集中力低下に加え、何も予定のない日は臥床して過ごすなど活動性が低下した状態は続いていたため、主剤をベンラファキシンへ変更する方針とした。

第41病日にベンラファキシン 37.5mg/日を開始し、第48病日に 75mg/日へ増やしたところ、第49病日には不安感・倦怠感が改善傾向を示し、第53病日には「気分が良い」との発言を認めた。ベンラファキシンが奏効していると思われたため、第55病日にさらに 150mg/日へ漸増したところ、「楽に過ごせる時間が増えた」と述べ、OT への参加も増加した。第61病日頃には身体愁訴への囚われや倦怠感が消失し、意欲低下も改善傾向を示した。パロキセチンは漸減し、第76病日に中止としたが、その後も症状の増悪・再燃はなく、第85病日に退院となった。

〈退院時処方〉

ベンラファキシン 150mg/日、ロラゼパム 1.5mg/日、ロフラゼブ酸エチル 1mg/日

〈症例のまとめ〉

本症例は、抑うつ気分が先行し、強い不安焦燥を来し、その後意欲・活動性も低下した全般不安症と抑うつ状態の併存症例と考えられる。

パロキセチンやベンゾジアゼピン系抗不安薬では症状の十分な改善は得られなかったが、主剤を

ベンラファキシンへ変更したところ、速やかに不安焦燥が軽減し、徐々に抑うつ気分・意欲低下も改善を示した。

本症例は、不安焦燥と気分症状の出現・消失が異なる時期となっており、全般不安症とうつ病の併存症例であると考えられた。

### Ⅲ. 考察

老年期には、加齢に伴う心身の活力低下、家族・友人の喪失体験、転居などに伴い、孤立しがちとなり、精神的緊張にさらされる。思考パターンは消極的となり、加齢に伴う身体疾患の増加を背景に、将来への不安や死への恐怖も生じやすく、抑うつ・不安・焦燥感が生じやすい。またうつ病と不安症は、中核症状は異なるものの、集中困難や易疲労感、睡眠障害、精神運動症状といった周辺症状は類似性がある。とくに高齢者においては、悲哀や気分変動を欠くうつ病や、意欲低下や気分の落ち込みを伴う不安症もみられ、両者の鑑別はしばしば困難を伴う。両者の併存例は治療抵抗性があることが知られるほか、心身機能の低下や合併する身体疾患により、治療薬の選択や用量設定に難渋する例も少なくない。

通常うつ病に対しては選択的セロトニン再取り込み阻害薬(selective serotonin reuptake inhibitors; SSRIs)やセロトニン・ノルアドレナリン再取り込み阻害薬(serotonin noradrenalin reuptake inhibitors; SNRIs)、不安症に対しては SSRI が第一選択となる。一方 SNRI の一つであるベンラファキシンは、低用量では SRI、高用量では NRI としての効果があるとされ、本症例においても、ベンラファキシン開始後早期、37.5～75mg/日の低用量で不安症状の改善を認め、薬理プロファイルと一致した治療過程を観察できた。本症例で見られたようなベンラファキシンの効果について、海外の治療ガイドラインでは、これが全般不安症に対する最も有効性の高い薬剤の一つに挙げられている<sup>3)</sup>。また、ベンラファキシンはノルアドレナリントランスポーターへの結合親和

性が低く、動悸などの自律神経症状を起こしにくいと推測される。高齢者の場合、高血圧など循環器疾患を有する割合が多く、動悸や胸部違和感を訴えやすい印象があるが、動悸のリスクが少ない薬剤ならば導入がよりし易いとも考えられ、今回の治療継続に寄与した可能性は否定できない。

depression ; Is DSM- IV 's hierarchy correct?  
Am J Psychiatry 160 (3), 504-512, 2003

#### IV. おわりに

難治化しやすいことで知られる、高齢者のうつ病と不安症の合併例において、ベンラファキシンが著効した一例を経験した。同様の症例において、ベンラファキシンが治療選択の一つとして有用である可能性があり、症例の蓄積が期待される。

なお、本論文に関して開示すべき利益相反はない。

#### 【参考文献】

- 1) 大坪天平: 老年期の不安症とうつ病の comorbidity. 老年精神医学雑誌 30, 380-385, 2019
- 2) 高岡洋平, 稲田健: 老年期の不安症 (不安障害) に対する薬物療法—多剤併用に関する注意を含めて—. 老年精神医学雑誌 30, 406-411, 2019
- 3) Bandelow, B. et al.: Guidelines for the pharmacological treatment of anxiety disorders, obsessive – compulsive disorder and posttraumatic stress disorder in primary care. International Journal of Psychiatry in Clinical Practice 16, 77-84, 2012
- 4) 寺尾岳: 不安障害とうつ病の合併. 臨牀と研究 91 (5), 653-657, 2014
- 5) 堀輝, 香月あすか, 吉村玲児: 老年期うつ病症例に抗うつ薬使用で知っておくべきこと. 老年精神医学雑誌 30, 425-432, 2019
- 6) Stephen M. Stahl. (仙波純一, 松浦雅人, 太田克也訳): ストール精神薬理学エッセンシャルズ 神経学的基礎と応用 第4版, メディカルサイエンスインターナショナル, 2015
- 7) Zimmerman M, Chelminski I: Generalized anxiety disorder in patients with major

Deutsch

Français

Español

Русский

中國語

## 原典紹介

## ブロイラーによる無意識に対する批評と、クレッチマーによるブロイラーの理解に対する批判

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  
 林三郎

## 解題

1919年刊行のZeitschrift für die Gesamte Neurologie und Psychiatries誌53号にはブロイラーとクレッチマーによる無意識に関する論文が掲載されている。第一番目はクレッチマーが無意識という名称を改めようと提唱した論文に対するブロイラーによる批判論文(Eugen Bleuler, Zur Kritik des Unbewußtsein, 80-89, 1919)であり、第二番目はそのブロイラーの論文に対して再びクレッチマーが弁明するような形で発表した論文(Ernst Kretschmer, Seele und Bewußtsein, Kritisches zur Verständigung mit Bleuler, 97-102, 1919)である。その当時、高名な二人の精神医学者が、それぞれどのように考えていたのかを知ることができる興味深い論争である。この二つの論文内容を著者らの訳出により紹介する。

### I. Eugen Bleuler, Zur Kritik des Unbewußtsein (Zeitschrift für die Gesamte Neurologie und Psychiatries 53, 80-89, 1919) ブロイラーによる無意識に対する批評(1919年9月19日受理)

精神神経医学誌において、無意識という名称を改めることをのぞむ論文が発表された(クレッチマー、無意識に対する批評、精神神経医学誌 46. 368 1919年)。それは傑出した形で記述され、素材的に、すべての本質において、先鋭で正しい理解に基づいており、(十分に慎重であったとしても)

近年、我々の専門分野において指導的立場を任されているクレッチマー(Kretschmer)から提唱されたため、彼に反論することは難しい。クレッチマーが無意識という名称を非意識という名称に変えることが大切であると考えられる場合には、彼は思い違いをしていると思う。(それは、何かある体験が主観的に存在しないこととして名づけられるのである)

まず、非意識という呪文はソクラテス的な明快さを我々にもたらすが、作者の更なる論文の中では何ら役割を果たさず、誤って選択されている。すでに作者自身の論文は、その不正確さを示した。その中で意識の乏しさは—当然の帰結として意識の乏しさと呼ぶべきだか—その概念の中にはいるのである。しかしながらその表現は、まったく役

Eugen Bleuler, Zur Kritik des Unbewußtsein, Zeitschrift für die Gesamte Neurologie und Psychiatrie 53, 80-96, 1919  
 Toshinobu TAKEDA, MD, PhD<sup>1)</sup>, Kazuyuki OHARA, MD, PhD<sup>2)</sup>, Saburo HAYASHI, MD, PhD<sup>3)</sup>

1) Jinmeikai Clinic

2) Ohara Kokoro no Clinic

3) Past Associate Professor, Hyogo College of Medicine  
 1) 4-31 Koshimizu-cho, Nishinomiya, Hyogo 662-0864 Japan  
 oiouaea@msn.com

2) 1-13-22-115 Tanaka-cho, Higashi-nada, Kobe, Hyogo 658-0081 Japan

3) 6-8-302 Matsushita-cho, Nishinomiya, Hyogo 662-0962 Japan

に立たないし、まったく誤解となる。というのは、ごくわずかな部分の非意識だけが無意識だからである。近くであるいは時空間的に遠くで起こっている100万の事象を私は知らない。それらすべては意識されない。我々が無意識と名付けているのは、意識されないという単なる出来事であるが、その他すべてにおいて心的特徴を持っている。すなわち、知覚、情動、熟慮、意志である。特定のグループの脳機能のこのような特徴づけの中に、無意識の分類の必要性が存在する。無意識の学説は、作業仮説でも理論でもない。(注：その機会には、理論に於いては、それは本当か？ではなくて、それは我々に知識をもたらすのか？と問わねばならないという理解に対する異論を唱えたい。真実というのは可能な限り現実と一致するのだけれども、それは主題である。((絶対的な真実が存在しないことを、私は当然知っている。))新しい作業を軽減することやそれに対する刺激は副次的なものである。)そして、それは単なる学派的定説になるのではなくて、十分理論的で実践的な根拠を有する概念的な分類を含んでいる。ブロイラー(Bleuler)が無意識を仮定した場合、ツィーエン(Ziehen)が無意識を拒絶した場合と同様、多くの根拠があるとクレッチマーが記述したとするならば、その中にある全く様々な要求に対する誤解が存在する。仮定と拒絶のそれぞれの根拠は、この例においては、原則的に非常に様々であるので、一般にはそれらを並列することはできない。それらは様々な世界から由来しており、其々がそれぞれの世界に対して妥当性がある。クレッチマーがどちらの立場をとるか明らかにするとすれば、この世界に対して決着をつけなければならない。ツィーエンは単に意識されるものは心的なものであると定義している。それに対して異論はない。哲学者は、それを望めば、概念を分類することができる。クレッチマーが経験的に意識の外部に精神が存在するといった場合、それほど理解しづらいわけではない。ツィーエンと同じ意見に至った場合、それは単に正しい。私にとっては、意識の

外部に心的なものがあるという観察がある。例えば、獣や方策を持たない精神科患者においてそうである。その命題には、明白性を表現しているかに見える一方で、その中にある確かさはそこに含まれる定義であるという誤りがある。そこから事実が生じるのであって、しかしそれは経験からではなく定義からである。ツィーエンは命題の形態を正しく与える一方で、その内容を「我々は、意識心性のみ直接的に知っている」ことのみ、新たな思考として言っているのである。つまり、無意識と名付けられるものは、推理することによってのみ知ることができるのである。独立した精神は、すべて他のものに対して心性より上位に位置するものであり、心性は、其々の場合、我々は少なくとも脳と関連があると考えている。精神という言葉は、そのうえ、多数の通俗心理学的、宗教的、神話学的、哲学的、認識理論的観念を目覚めさせるものであり、それによって多くのものを正しくするものであり、単に明快な自然科学的なものは何もない。私はその言葉を切に牧師に委ねたい。心性の限界を超えて、我々の論争が示すように、幾らかの議論が存在するが、しかし、それはわずかであり、其々に対して、たやすく意識されるか、理解されるのである。

今日まで無意識と呼ばれてきたものをプシケ[精神]に数え入れるべきか否かのという今日の自然科学的問題は、クジラを魚に入れるか否かの問題と原則的に同じものである。後者[クジラは魚か]の組み入れに賛成か反対かに対してなされ得た根拠は明白であるが；私ができることについて取り上げる必要はない。動物を魚に分類してはならないことはもはや自明なことである、というのは我々にとっては外的な形と滞在場所はもはや決定的とは考えられず、まさに内的構造が決定的と思われるからである。それに伴う色々なことを含む我々の体系全体、例えば系統発生の文脈が、我々にとって広がることになるのだろう、たとえ我々が古い解釈に留まろうとしてもである。

無意識は次の事態において問題となる(注：これ

らの機能が実在するという証拠を、私は知られているものとして前提している。)：ある種の感覚、知覚、思考、情動的な感情、反応と行動が存在していて、それが無意識であることである。しかし、これらの活動を我々は以前から単に精神に帰することに慣れている—しかし一般的にはしばしばひとつの同一性から、特に分別から、意識を推論し、分別の欠如から意識の欠如を推論していたのであった。

これらの全体としての機能を“無意識”と名付けるのであるが、それはまた了解しがたい、表現しがたい、よく知られていない意味をもっており、精神と身体の間にあるものと仮定される。大脳とおそらく認識論、大脳生理学そして肉体と精神の連関の全ての問題は、無意識の概念を排除している。単に観察された事象からの自然な概念形成が重要なのである。人は無意識の概念を、もし望むならば、後から任意に、これらの理論に含めることが出来るであろうか、あるいは出来ないであろうか。

以前より、そのような機能に意識された性質が欠如している以外には、心的なものと全く同じような機能を、心的なもののみならず、素人は多くの医師たちと同じように無意識についてよく知っている；クレッチマーは、無意識に自分の家の扉を閉める人の例を挙げて、そのことを示したのである。それを拒絶させる教義的根拠が存在する。“無意識の心的事象”というような表現は、けっして“言語感覚”に反しておらず、個別の任意な概念境界設定にのみ反しているのである。無意識の心的事象は我々の日常言語ではよく知られており、誰にでも理解される。また我々の精神における無意識の機制についての概念はフロイトに由来していない；それは彼によって大きく拡張され、ある種のニュアンスを含んでいる。(注：私はそれをはっきりと拒絶する。)

さらに、心的な出来事の原因(“状況”)は多層的に—もしそのことをいわばいつも正確に受け取るとすると—、部分的であれ全体的であれ、そうした無意識的な機能を横断している。もし我々が意識と無意識の間になんの切り込みもしないとするならば、我々はまた現象学的に、とりわけ因果関係的

に閉鎖された全体だけを所持していることになる。

加えて、クレッチマーが劇的に解説したように、意識されることから意識されぬことへの移行が何事にも存在している。また、鋭い切り込みを入れようとしても、そこで行うことが出来ないのである。

意識される事象と意識されぬ事象は、その特性の中でまとめて、中枢神経系の機能として、ひとつの分離できない全体を形成する。その中で、まとまった事象は、他の特徴によって浮かび上がり、おそらく単一の複合体を表現している。

我々はまた、この複合体に関して、明らかに非常に多数のものが、意識されたもの以上に意識なしに経過しており、その結果、我々は意識されている精神により、この関連性の中で全体の断片を単に際立たせているだけであることも、忘れてはいない。

また、家の扉を閉めるというような行為が訓練によって“自動化”されるように、意識された機能が無意識の機能へと移行することがある。ところでその心的事象は、意識という性質が消滅した瞬間に、単なる脳機能の中の何か原則的に別のものに、変えられたのであろうか？

そしてさらに、このような意見から、意識されたものと無意識のものは非常に密接に一体をなしており、一つ概念は我々が最も適切に精神と名付けるようなものを含んでいるにちがいないと、我々は考える。他方、我々に無意識を精神に数え入れることを断念させるような重大な根拠は、私には全く考えられない。もっともクレッチマーは、“その理論”は多くの誤解へと至らせると考えている；全ての医師の世界には、無意識はヒステリー患者の特権であるという実践的で診断的な教義が出来上がって存在し、それ[無意識理論]がいくらかの利得によって、最終的にヒステリー学の発展を阻止しているのである。そのことに、私は異を唱えたいが、いずれにせよそれは証明されねばならない。しかし全てのことは誤解され得るものであり、表面的な頭は無意識という言葉で2階から、つまり“本質的に不気味なもの”を夢見ているので、地獄と考えることなしに(私は経験から否認することだが)、下意識について言

うことが出来ないであろう。そこで私は、もし我々が概念と表現の濫用と誤用を除去しようとするならば、全ての心理学と精神病理学を廃止しなければならないだろう、と単に言うことができる。我々はまだしかし、誤解なく全体的に了解できる専門用語を全く持っておらず、それらを持つことも出来なかったのである。何故ならば大抵の概念は著者毎に様々に分類されるからである。

そしてクレッチマーは我々に代用として何を与えるのか？ まず彼は精神物理学的事象に関する何かを語っている。それはまさに一つの言葉であるが、その背後には、たいていのものは不明確であり、そしていずれにせよ人によって非常に多様な概念が隠れている。クレッチマーがそのことについて考えたことを、ここで語っていないが、(注：彼の以前の研究((随意的反射増強の法則：Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 41, 354. 1918))によれば、それは意思による反射増強である。理解できないのは、“精神物理学的事象”という表現で、そこで彼はヒステリー性習慣を指し示しているという((ヒステリー疾患とヒステリー性習慣、Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 34, 84. 1917)))私はそれについて沈黙することを、それゆえに選ぶ。

クレッチマーは、一定の見解を次の例と結びつけている。ポツルの実験では、写真が瞬時に提示される。被験者は、少しの項目のみ意識的に把握することができる。しかし被験者が気づかなかった黒い影が、次の夜に夢の中で現れる。導入時と夢の中の像の間の時空間には、「精神(影の表象)は、幾分経験的に存在ではなく、陰性の力である。私(クレッチマー)は、問う。精神反応ゼロをよく言われる表現で、意識下あるいは無意識と名付けることは、一つの感覚に対して何を有するのか？それは転嫁ではないのか？それによって意識のないところに何かがあるかのような印象を起こさせないのか？影の知覚と記憶的登録化はクレッチマーにとっては夢の中の幻覚の出現に至るまでは、物質的な神経事象に他ならない。例えば、しかしながら、神経事象は意識機能の基盤をなすようなものと同じ事象である。

そこで少なくとも多くの手がかりから結論付けねばならない。それは知覚、エングラフィ(Engrapy)(生理的痕跡)と、意識と結びついたエクフォーリー(Ekphorie)(環境的痕跡)という一つの機能が欠けているのではない。単に仮定であったとしても、精神機能ゼロということが出来る機能に対しては、無意識の概念は作られない。たとえ、そのことから、無意識的な心的機能の存在が仮定されたとしても、そのような知覚とエングラフィ生理的痕跡を無意識的なものとみなす根拠は存在する。そのような潜在時における無意識と名付けられる事象が我々の行動に影響を及ぼすという多くのケースが存在する。我々は、精神的に同じくゼロであるそのような神経事象に従って、それを気づかずに歩調を制御する。痛みは数秒間意識に上らないが、我々の気分や行動に影響を及ぼす云々である。急に精神反応がゼロにならないので、精神反応は存在するが、知覚されたものが意識化した表象としては、存在しないだけである。我々には心的に作用するような現実的な何かがあり、その心的事象の役割において、それが意識された心的機能であった場合とまさに同様な価値があるのである。クレッチマーはこのようなものを、物質的神経事象と名付けた。それがその一つであることをどこから知ったのか？我々は、それに関しては、純粹に心的作用としては何もないことは分かっている。彼はそれに対して単に一般に云われているのと同じ無意識を解明する根拠を持っているが、しかし、(我々自然科学者が好んで信じている)前提つまり心的となる機能については、大脳事象が根拠となっている前提を作成しなければならない。クレッチマーが、「知覚像が脳において生理的痕跡化される」と言ったとするならば、それは精神の中に見出すことができるものであるという理由で結論付けたのである。それは、精神の中で同じく生理的痕跡化され保持されるということを仮定するのは単純すぎるであろう。しかしながら、さらになお重要なことがある。物質的な神経事象は、我々が知る限りでは、意識された知覚とまさに同じ特性を持っている。それは、記憶痕跡化され想起され、そして



一つの表象に変化する。非常に多くの症例で心的に作用する。表象がそうしたケースになる前には、意識された知覚は心的である。すなわち、それが単なる神経事象である場合はそうである。この重要な特性を通じて、表象は、全ての別の事象と区別されるのであるが、しかし、他方それは意識された心的事象と同一化されてしまう。私は、そのような神経事象を別のものから強調することは我々にとって都合の良いものであると信じており、我々がそれを無意識という古い名前を与えたとしても、それは残念なことではない。そのことによって、あたかも何もないうところで何かがあるかのような印象を抱くことはない。だからそれは何かがあるところにあって、それは非常に重要なものである。クレッチマーが仮定した恣意的な定義に従えば、精神には何も存在しないだけである。そのような神経事象を、心的となり得ない別のものと単にみなすとする場合には、混乱だけが存在するだろう。このような代用概念もまた、非常によくはないのである。

クレッチマーの380頁は、代用概念ではなく代用イメージを我々に提案している：目の視野との比較であり、目は視点から周辺へとその明晰性と有効性が弱まるというものである。この比較は突発事故、つまり“減少意識”に最高に適しているが、本主題：無意識と名づけられたものは全く意識には存在せず、意識に働きかけることには特に適してはいない。視野にないものはおそらく何も影響をあたえない—ここでは我々の言う反応ゼロである。

クレッチマーは別のイメージを我々に提供しているが、それは死んだ詩人、それ故に地獄にも生きて存在しているはずがない詩人の引き続く影響である。ここでは、クレッチマーは何か強い誤魔化しをしている。死んだ詩人ではなく、彼の作品あるいは思想がさらに影響を与える、と；しかし詩人に相応するもの、つまり無意識的複合体が、彼の影響から推論するため、さらに生きていたのである。何故なら、このことが、詩人の作品に相応する、かつて形成された短絡化あるいは、さもなくば、一度きりの影響のように単に同じ様式の機能を生じさせるだけ

ではなく、彼が意識の中に生きているかのような非常に変化に富んだ機能を生じさせている：つまり幻覚、妄想様観念、強迫行為、情動等々である。さて、影響力のある複合体が全く意識されなくなるのは如何にして何時なのか？ クレッチマーのイメージで語るとするならば、死んだ詩人が生きなくなったのは何時なのか？ 如何なる短絡化によって、それはその後反射を強めうるのか？

クレッチマーにとって抑圧(“無意識の中へ”、私は、我々の見解を補足しなければならない)は、恣意的反射増強によるヒステリー性基本法則の単なる特別な例である。この公式は、つまりクレッチマーによって導入された精神からの反射増強の概念は、まさにコロンブスの卵であり、そのことに対して我々は彼に感謝しなければならない。しかし一般的に概念というものは、それがもはや適さないところにはもう使用してはならない。先ず“随意的”という言葉に対して、これらの関連の中で、まさに問題は、反射を増強するのが意識された意志なのか、あるいは無意識的な意志なのか(著者の拒否にも関わらず)と、異論を唱えなければならない。しかしより重要なことは他にある：つまり振戦患者や、他の多くの要素的なヒステリー患者では、戦争が我々にそれらを大量に目撃させたように、反射という言葉と概念が存続するのである。しかしそれによって、他者によってそう呼ばれている無意識の中で経過し、複雑でそしてさらに単に精神の中で生じている全ての機制が反射と名付けるとするならば、それは、多くの根拠から禁じられている概念の拡大である。運動性および感覚性の麻痺はすでに、著者の以前の論文に反して、もはやこの公式[反射]に正しくは当てはまらない：ましてや象徴形成、ガンゼル(拘禁反応)等のような内精神的症候には当てはまらない。そのようなものを反射として、あるいはその部分反応として理解することが出来るのであろうか？

反射の概念は、おそらくクレッチマーに望まれる先鋭さに欠けている。彼の以前の論文(359/60頁)では、振戦は“彼の言う神経路の刻み込みによ

り、反射的なものになる”；361頁では、刻みこみにより、そこから“慢性反射型”が存在する。クレッチマーが考えていることは、十分容易に理解することができる；私自身は、我々の設定(例えば心理学的実験に対する)により、あるいは練習により、反射に類似する調節が即座に形成されるという表現をしばしば用いる。；しかし我々はこのことを、全く規定通りに分類される生理学的な反射の概念と混和しようとは思わない。

クレッチマーは、今なお別の概念の助けを借りている。それは、反射の強化と同様、多くのここで考えられる心的事象に光を投げかけるのに適したものである。AがBを裏切ったからAがBを嫌うが、しかし裏切ったというのが彼の意識の中では見いだせないとしたならば、単に情動的な心の動きが、Bという概念と結びついている一方で、裏切りは忘れられてしまう。私は類似の例を私の体験から付け加えることができる：私が手紙をもらった時、彼の住所を見て、快い感情を持つか、それとも不快な感情を持つかどちらかであるが、それは、私の意識が誰から来たかを知ることもなくである。ここでは、快い人物からか、不快な人物かが問題であるので、本来の抑圧というのは考えられない。A、Bという例においては、Aが裏切りを忘れたというのは異様と言わなければならない。Aが裏切られたのであるならば、彼がBを見た時、なぜ不快な感情を持ったのか、十分わかっていたであろう。おそらく、そこにはなおも忘却や短絡化以上の何かが存在するのであろう。例えばAが非難を始めた場合、悪い心が、そのようなものとしてさらに影響したという例の中では、何かそれ以上のものが存在する。それは、彼が抑圧した裏切りに関してではなく、彼が決して行っていない別の行為に関してである。そしてそれには、それと結びついた重要性や感情強調が生じない一方で、情動反応は、裏切りに対する重要性や感情強調に一致するのである。そしてまた再び、悪い心とその結果の短絡化は組み立てられるであろう。しかし、その時、なおも、随意的の多くの別の類似

した事象、つまり平和ヒステリーにおいて、稀ならず起こるような事象が付け加わる場合、例えば、髪、姿形、声がBと同じ人と出会うことで、裏切りから説明できる、何かあるヒステリー反応を引き起こした場合、最終的に短絡化が非常に多く生じるので、すべての裏切りの複合体が記憶に残り続けることに関して、これ以上疑うことのできる人間はいないのである。

けれども事態はどうであれ、クレッチマーは、抑圧の本質を、短絡化や自動化という事象と類似したものと考えている。スケートの際に、例えば、通常の歩行が無意識でなされるように、滑らかに滑れるまでは、始めは全ての動きが意識的になされるのである。短絡化という概念をそのように一般化することに対して、私は異議を唱えなければならない。つまり、抑圧が想定される根拠のあるところでは、決して忘れられることのない意識から、事象が忘れ去られてしまうのである。私は、もはや、多くの私の意見の根拠が分からない。しかし、私が厳しい葛藤に決着をつけなければならなかった場合、それはたいてい私の記憶に留まるし、まさにそのような事象は抑圧されるのである。クレッチマーは抑圧に対する根拠を総括している。短絡化という無意識的行動で、忘却に対する意思が積み重ねられるところでは、抑圧が生じる。(384頁)しかし、病的あるいは全く明らかな結果のない、大量の抑圧は存在する。そこに短絡化が関与すると考えるのは難しい。いずれにせよ、それは証明することはできない。それ自体適切な短絡化の概念は、それをを用いる場合、誇張されると私は考える。クレッチマーは、我々に、精神の身体に対する影響が問題である症例に対する別の種類の補足をしている。慣習的に言えば、病気に対する意思を振戦に転換することは、ヒステリー者には、無意識の中で生じるのである。我々は無意識という表現を、意志事象と反射事象との間にはめ込むのであるが、その両者との相関については、我々は理解できない。意志事象も経験的に確実に存在

するし、反射事象も経験的に確実に存在するが、その両者の相互作用については、我々には不明瞭である。我々が、それを無意識という空虚な言葉で表現するなら、我々がそれを我々の認識としてみなすことを本当に信じられるのか？我々は、我々が知らない何かを知っているという表現様式的神秘主義を通じて示唆する。無意識は空虚な言葉ではなくてむしろ、明瞭で、体験から直接導かれた、事象の多くの分類を特徴づける概念であると答えられるであろう。我々が、一つの例をこのような概念に包括するとするならば、我々が別の例で学習したものが、我々が鯨をある根拠から哺乳類に含めた場合、まったく多くの正しい観念を得たのと同様なものに光を投げかけるのである。クジラには温かい赤い血が流れ、肺呼吸をするそしてなお多くの類似点があると我々はその時知っていたのである。

しかしそれは、何故、我々が無意識によるそのような事象を成り行きに任せたのかということの本質的理由ではない：我々の意志と行動の間に、我々は通常主観的な接触を見出す；つまり我々は、何かを単に望むことのみならず、それを実行していることを認識しているのである。多くのヒステリーの機制では、これらの接触が欠けている。その意味連関は、我々の表現様式に従えば、無意識を通して作動しているのである（接触が存在している場合があるのかどうかということは、ここではどうでもよいことである；このような場合には、無意識は何も、あるいは殆ど何も関係ないであろう）。我々はさらに横紋筋のみを意のままに動かすことが出来るが、それは運動の決まった部分に対するものである。我々は下痢、脈拍減退、頭痛、そしてまだ数百のほかの事象を、随意的には作りだせない。そして特別な布置や共同の条件なしには、振戦のような非常に単純な症状すら作り出せない。それはまた、意識されている精神が意のままに出来ない手段を選ぶのであり、何らかの意識された機能ましてや意識された意志の協力無しに、非常によく利用されるのである。通常記述される

意識心理学では主観的に認識される因果関係の一つの断片が、ここでは、周知されず、承知されず、無意識となる。

しかしなんと頻繁に多くの無意識にある過程全体が進行していることか！ クレッチマーは、いつもただ無意識に帰せられるヒステリー患者の症状だけを問題にしている。しかし多くの他のことが存在している、例えば自慰で汚すのではないかという、つまり何らかの強迫観念と強迫行動による、恐怖の置き換えが存在する。それには“意志”は存在せず、自慰の良心の呵責を不潔恐怖で置き換えるという準備された反射過程も存在しない。そうしたことは、もし主観的に認識されているならば、意識された観念と名づけなければならない機能の動きに相当する事象であり、そして、もしそれらが主体に認識されないならば、無意識の観念に他ならない。そしてこの[無意識の]観念の動きこそが、我々が夢想に支配されていると呼ぶ様な場合の思考なのである。

あるいはもし誰かが自動的に書字を強いられ、彼の手が、彼自身が紙の上で読んで初めて知った事柄を書く時、それは反射強化であるのか？ それは、思考と思考の言葉への置き換え、そして書字運動への置き換えという非常に複雑な機能である。神秘やXや反射ではなく、ただ一般的には世界中で心的と名づけているが、しかし今回は意識なしに進行している複雑な機能が存在しているのである。そのことを理解できない昔の人がいた；そして彼らは行動に対して意識されない心的なものを、悪魔に属する第二の精神と信じていた。

意識された意志に対する、多くの無意識的な機能、あるいは、本来そうであるべきような、無意識の機能を、多様な方向性に我々が分析した場合、我々の意志の中に意識された全てのものに対して、多くの無意識的な機能は、反射強化から極めて複雑な強迫観念に至るまで存在するということが強調されるであろう。通常このことは、多くの病的な症例において無意識の中で起こっている。しかし、それは事情によっては、意識的に起こっている。

私は冬の間ずっと喉頭に痛みがあった。そしてその原因は、冷たい空気や喫煙のような外的刺激あるは、当惑のような内的刺激が、咳嗽発作として、時に軽く、時に強く誘発するのである。普通に会話しているときは、私は通常、その刺激を、注意を払わず、無視することができる。私がしたいように、繊細な事柄をうまく言葉で伝えることができないうで、突然にカテーテルの下で、私が不快に思っているただ一人の人を見たので、私は当惑に陥ったのである。そのことが、この冬の間にも患っていた激しい咳発作を誘発し、それによって、さらに私にとっては極めて不快な形で気まずい雰囲気につつまれたのであった。このような反射強化の際には、私の意志は、何か関係があるのか？何故なら、それは何か病的なもの、まるで神経症者やヒステリー者がピッタリ一致するような何かがあるのである。

そのことで十分かもしれない。クレッチマーの見解が一方的であることを説明するような例を本に書くことができる。正確に見れば、ある関連性を非常にうまく説明している振戦という彼の症例は、彼が説明するほど簡単に説明できるものではない。彼を信じるとすれば、兵士は病気になるだろう。この一般的な志向と振戦に対する特別な意志との間に、一つの選別、あるいは例えば、驚きによって誘発された振戦を特別に利用することは、あるいは、それと同じことではあるが、その中に「私は震えた。だから前線に行くことができない。私の震えが止まったら、前線にいかねばならない。私は前線を前にして震える。結果としてさらに震える。」という考察が存在するのである。

クレッチマーは「それは、そのようにではなく、何かある短絡化を通じて生じるのである。」と言うであろう。私は“also”（だから）と“folglich”（したがって）との間のこのような対立が非常に大きい、しかし、全てこのことは無意識的あるいは半意識的な事象に基づいて生じていると思う。それはまさに三段論法のようなものである。全ての人間は死すべき存在である。ハンスは人間であり、

だから(also)ハンスは死すべきであるというように通常推論することを言っているのではなくて、人間—死—ハンスと連想する、つまり、人間と死が一次的にある概念で結ばれ、ハンスは新たに付け加わったのである。しかし、論理学者は、正当性なく、単なる心的な行為から三段論法を見出すことはないのである。

クレッチマーの例では、単なる反射強化を越えて、とりわけ心的と呼ばれる事柄に同調している。しかしながら、全ての彼の論述に関わらず、大部分が無意識であり、或いは、無意識でありえたのである。

天王星の摂動から海王星のそれが分かったように、無意識はまた、人々が産み出さざるを得ない概念である。そうした概念を、我々は、その他の点においても知らないわけではない；類比から、我々はそのこと[無意識]に関して、まさにルベリエが海王星に関してその質料と軌道を前もって決定しえた様に、ある集合的特性を知るのである、そしてそのこと[無意識の集合的特性]は、意識されることの性質を除いても、それを精神に帰するものと同様なものである。無意識は、実験的研究すなわち催眠を用いた手法で理解されていた。催眠では行為に対する無意識の動機が形成されうる。その時には秘密や幻影に満ちた冥界の階段が問題なのではなくて、我々の定義による心的と名付けるべき大多数の機能が問題なのである：というのは、一般的に言われるように、これら全てによって、単に小さな部分のみが照らされているからである。そしてこの小さな部分は、閉鎖的な因果関連を持っているのではなく、全体的な複合体であり、それは同時に意識と無意識の機能を持っている(精神に対する身体の影響について我々はここで見て取れる)。意識的に生じていること全ては、また無意識でも起こり得るが、しかし逆はない；無意識的機能はよりスケールの大きな機能なのである。

そこに、全体としての無意識を意識的機能と対比する特別な理由がある。それ(無意識)には、もしそう言おうとするならば、意識された意志では

到達できない多くの機能に関する接近、影響、統制が存在する：それは多くの反射、腺分泌、腸と心臓運動、血管運動に関しては、多くの心的調整と機制が存在している。その相同性を我々は実験的催眠現象に見出している。加えて無意識は、思考において意識ほど、論理法則とむしろあまり結び付かない。夢に支配された思考形式は、極端な様式においてしか出現しない：思考は、例えば、夢におけるように、まさしく相互に、そして現実との矛盾の中に存在するのである。象徴は定められた概念の場所に踏み入り、現実のように取り扱われる：様々な概念がひとつに圧縮され、あるいは逆に個々の概念が、多くのものの中にばらばらに取り入れられる、それはいくらか詩人がその詩作に彼自身の本質の一定の側面を具現化する如くである。時間的および場所的な関係に関して、無意識は何も気にかける必要はない。衝動は、意識が欠損しているか、あるいは抑圧されている状態では自由に効果を発揮する。その結果、フロイトは正しい観察と一面的に強調する中で、無意識には時間がなく道徳もないと言うことができたのである。

例えば、直接、人格と連合的に結びついている機能が、全ての心的機能によって意識されるということを経験するとするならば、無意識を理解することができる。私は、この見解を、イメージのみならず、現実的関係の直接的な表現であると考えているが、そのことについて私はここでは詳しく述べることはできない。自我と心的複合体の結びつきが豊富で長くなるほど、その意識は増々強くなる。それによって我々は最大からゼロへと至る段階を理解することが出来るのである。

そこで、我々は「無意識的であるというのは、実際の、あるいは記憶的な意識の程度が、その意識の有効性と相反する関係にある全ての事象のことを云う」クレッチマーの定義では何も始めることはできない。私は、この言葉に関して考えていることを何も明確にしていけないということを勿論告白しなければならない。私は、それについては次に

あげる文章で、はっきりすると思っていた。「主観的に意識された体験の因果律の関連の中でのすべてのマイナス因子に対する、何もないと言える便利な集合概念1)に他ならない場合には、無意識という表現を使うことは妥当である。」注1)つまり、それは単なる名称ではなく、概念なのである。

何がマイナス因子なのか？ マイナスというのは、作者にとっては、同じ関連の別の場所で「反応ゼロ」を意味しているのもであって、例えば、数学の中で、貸す代わりに借りると表現されるとか、あるいは右ではなく左に数え上げられるべきものの大きさではない。しかしここで、筆者はマイナス因子に関しては、心的リング帯を保持するために我々が仮定せねばならない無意識の中間体と考える。しかし、その時、我々は、まさに全ての本質においては同意見であり、そのことについて公表する必要はない。作者は、抑圧という観念を「医者の幻想」と嘲笑することを求めるならば、それもまた正しくない。「抑圧された魂の断片は、物故した魂のように、明るい上部世界から追い出されるが、冥界では(下意識の中で)全くこれまでの形で生き生きとしている。そこから、閉じ込められるが、しかしけれども不気味に十分、上部意識的な心的事象の中に作用するのである。」まさにそのように正しい。(単に勇敢な科学者にとっては、何ら不気味なものは存在しない。)振戦のような複雑な因果律の関連を研究するつもりである場合には、誰も、短絡化や反射強化ではうまく説明できないであろう。無意識となった、あるいは決して意識的でなくなった複合体から、場違いな行為、幻覚、強迫行為や多くの別の徴候に対する傾向が出現するのである。

クレッチマーが、シューマンの特別な言葉を肝に銘じるべきものであると気付いた時には、それは、マイナス因子に関し論じられた理解とは一致しない。無意識の中では、そのようなものとして感受性や感情が全く確かに存在するのはなくて、ある一定の条件の元で、感受性や感情を呼び起こす過程が存在するということをはっきり認識する

ことができない場合、無意識の中に一緒に、意識内容の比較、関係などを通じて形成された概念を取り入れる危険に至る。つまり我々は原因としての論理的思考型を無意識へと置き換える危険に至る。要するに、無意識を合理化することである。心的因果関係が完全に存在するのであれば、まさにシューマンが恐れていたことの全てがなされなければならないのである。

クレッチマーは、両方の論文の中でむしろ、無意識の学説とヒステリーとの関連性を述べている。彼は、無意識は正常な心的事象に対するヒステリーの特殊型であろうと一般に考えられているが、そのようなものであろうと語っている。けれども私はそのような人を見たことはないし、その問題に価値を与えることは出来ない。作者は、しかし、何がヒステリーであり、何がその本質なのかを議論し、定義づけした。ここでは、それは不明瞭でそしてまた一貫性のないものであった。一定の病気に対するそのような問題を取り上げる前に、何が病気であるかをはっきりさせねばならない。それが分類されねばならない。そのことがここで欠けており、私はクレッチマーのヒステリーは神経衰弱その他のものではないというのは知っている。彼の振戦症例に関しては、我々にとって役立つものでなく、それは、単一症状的なヒステリーの特に単純な例に過ぎず、ある意見によれば、ヒステリーに分類できないかもしれない。しかし、彼がそれを遮って「ヒステリーは神経心理的力動の問題である」と押し進めるならば、それにだれも抵抗できないであろう。しかし、彼に提唱された力動が問題を論じ尽くすかどうか、そのことは疑問である。

我々は、その見解を無駄にしないことを考えねばならない。クレッチマーには、意志からの反射強化や短絡を含めることに関して、ヒステリーメカニズムを解明することに大きな功績がある。全体的に強調することは、その自明性の為に何か天才的な一投を有する。しかし、それは多くの内部にある一つのメカニズムに過ぎない。例えば連想

をガチョウへと置き換えることは、この概念に含まれないのであって、それは原則的には何も新しいものではなく、心的メカニズムから、周知の病理化したものの特殊例である。(クレッチマーの敏感関係妄想と同様に)私の医師に反射強化に関する論文を注目させてきた。心理学者である私の原則的な理解に従えば、ヒステリーにはっきりとした境界がないので、ヒステリーとは言えないのである。そのように名付けることの出来ない心因が多くのものであるので、私は何も変えられないわけではなかった。反射強化は、本来誰もができる特別なメカニズムの解明を通じて我々や他の同僚がこの疾患を理解することの確証であるが、しかし、卵の先端を押し潰して立てることの全てを知っているコロンプスの仲間と同様に、その意味については、見出すこともあてはめることも出来なかったのである。

クレッチマーの「反射強化に関して」という論文の中で、重要な役割を過度に果たし、彼が分類を試みた(注1:ヒステリー疾患とヒステリー順応、この業績は特に精神病理学的な部分は少なからず価値がある)疾患の概念に関しては、おそらく十分と言えず、前提条件が不十分な場合は不成功に終わる。無意識の批判の序論で、作者は誰が、意識的にあるいは無意識的に膝をいたわっているのかという問題設定がおかしいと思っている。それが意識的なのか無意識的なのかは決めることはできない。それは方法において正しくない。(注2:当然、意識的な意思と無意識的な意思かの問題がどのくらい無意味なのかは、私はわかっている。それは、それを決定できないのみならず、意志なのか、そうでないのかという問題が考慮されていない例が存在するからである。私はギムナジウムの生徒の時、反射強化と、足クローヌスの誘発と制止に関する実験を数千回と行ってきた。(クレッチマーはこの関連について記載している)そして多くの別の反射に関して減らせた。私は催眠をかけられ、催眠及び催眠後の命令を実行した、私は、ギムナジウムの生徒の時、心因性の頭痛があり、理由もわ

かっていた。そして私の病気と健康の意思を研究した。どの程度まで医師はそのことを私と議論したのか観察しようと試みた。そして意識的な決定によって最終的に頭痛が終わった。私はこの事柄について、私の意志がその際関与しているのか、またはどの程度関与しているのかについては解決することができなかった。意識か無意識かについては容易に決定できる(意識にはあらゆる程度の意識が存在するにもかかわらず)意図的か意図的でないかは、問題の外見上の同一性にもかかわらず、そのような症例では決定することは不可能である。私は今もなお、いかにそれを理解するかについて正しくはわからない。)私はその問題をしばしば解決した。私が作者を正しく理解するとすれば、彼は、患者が少なくとも反射強化を意識的に、かつ意図的に実行しているということに対して、最後に言及した症例の中で決着をつけている。規範が現実とは直接関係なくて、スコラ哲学を手本にしている法律家にとっては、罰せられるべき詐病を意識的に保護することは、無意識の罪のない病気を意味する。そのような理解は、この領域でしばしば起こる症例にはあてはまらない。つまりその問題には適さないのである、つまり、一般にこの事象において意識された意志としてみなされるものを正確に定義することが出来ない限り、適さないのである。しかし、そういう理解がなおも支配的である。そして我々の判断は多くの症例においてなおもそれにしたがって正しい方向に向かわなければならぬ——そしてそれを成すことができる。

一般に、意識的に意図された詐病が、人の手から滑り落ちて、無意識的で前述の意味で病的なものとなってしまった時点の場合によっては症状論的かつ時間的に陳述することができる。(注3: ユング、精神障害の詐病の一例に関する医学鑑定)全く別の問題は、振戦に対する年金に関する問題である。それは患者が問題なのではなくて詐病が問題だという根拠でクレッチマーはその問題を否定する。例えば! 臨床的に私は彼に提示したい。彼が、何が病気であるかを云わない限りは、私にはその

根拠が存在しない。クレッチマー自体、病気の概念に関して、全く一貫性がないのである。彼の振戦の症例では、病気として取り扱っていると多くの場所で語っている。彼は素因、契機、過程に関する言うべき多くのことを知っており、そのことが、彼が本来、症状複合体を病気とみなしているという印象を与えるのである。彼が、病気の概念に対して抱いているものを、発言しなかった限りにおいては、すべてが宙に浮いたままである。それには、刑事裁判者や年金事務所、百人の自然科学者ないし医者概念もある。自明的にこの関連においては、病気の概念を度外視し、当該の個人に関して何をなすべきかに従って決定した場合にはじめて理性的な土台を築くことができるのである。そのことは仮にも司法的な原則のためにあまりうまく行かない。処罰、あるいは年金を健康意志の程度によって決めるということはいまよく行かない。(注1: クレッチマー、ヒステリーの病態と習慣)。多くの例で、この特性の大きな程度の違いを認識することができる。しかし、それは長らくいつもそうではないし、決して繊細なものではない。健康意志は同じ病気でも時間的にしばしばかなり変動する、それは様々な立場や状況に応じて変動する。健康の意志や病気の意志が無意識の中に存在すると考える場合は特に、その問題は難しくなるだろう。クレッチマーにとっては、もちろん、その問題は簡単なことである。彼は無意識を承認していない。そして私が彼を正しく理解するとすれば、(それ故に?) 彼にとって病気の意志も、健康の意志も、患者が年金や罪や道徳的な問題に関して考慮に入れているにちがいない意志なのだ。そこから人間つまり意識した人格の評価が導き出せる限りは、しばしば患者に不正を働かせるに違いない。無意識の承認は、つまりまたここで、全く少なからず衝撃的な意味を持つのである。

勿論この事柄が、正しくここで複雑になってしまっている。そのようなテーマで問題となる多くの人々にとって、病気の意志と健康の意志は、その動員の際に現われる他の衝動と共に、主導権を争

うことになる。健常者に於いては、意識の中で通常、詐病をするのか、あるいは健康となる努力をするのかについては、様々な志向性が合わさって行くのである。病者に於いては、多くは意識の中で相反する流れが並列して存在し続けるのである。しかしそれは全く本質ではない。その戦いは、たいは全体的あるいは部分的に無意識の中で行われているのである。そして意識のある人格は、その決定の知識も、それに対する影響も持たないのである。病気との境界は何処にあるのであろうか？

## 要約

無意識というのは空虚な名称ではなくて、むしろ天王星の摂動から分かった海王星と同じ真実性を持って導かれる概念なのである。健康者や病者の心的症状を理解する為に、このような概念は欠けてはならないものであり、その背後に真実が存在するからのみならず、心的現象の原因の連鎖は、この真実を越えているからである。無意識を精神から切り離すことは適切でない。それは、そのことによって誤解が生じるであろうし、意識及び無

意識の機能は、すべてその他の機能において、一つの統一体を有しているのであるからである。その統一体は、たとえクジラをその形状から哺乳類から切り離そうとしても、お互いに切り離すのはよくないようなものであろう。

提唱された別の名前、不知と云うのは、直接的には誤っている。単なる脳機能について語るのには適切でない。無意識の脳機能は単に精神に帰するのみである特性を有しているからであり、人が自身をなおも理解するつもりであるならば、この別の脳機能の側面に従って先鋭に境界づけられるクラスの事象は、何かある生理学的な脳機能と区別されなければならない。

無意識の機能は、何か正常なものである。その病理学においては、ヒステリーのみならず、全ての精神的な疾患は無意識と関連あるとみなされるのである。病気か否かの問題は、無意識を採用するのか、棄却するのかということと何等関係ない。この概念が書き直されない限りでは、ヒステリーの本質や、健康と病気の境界づけについて語ることはできないのである。

## II. Ernst Kretschmer, Seele und Bewußtsein, Kritisches zur Verständigung mit Bleuler (Zeitschrift fuer die Gesamte Neurologie und Psychiatrie 53, 97-102, 1919) クレッチマーによる心性と意識—ブロイラーの理解に対する批判(1919年9月25日受理)

先の論文を読んだ誰もがおそらく、私がブロイラーと極めて深い学問上の意見の相違があると考えてであろう。幸いなことにそれはそうではない。何故なら精神科の経験豊かな巨匠に対して、不快や怒りでのみ反論しない、たとえそうしなければならないとしてもである。私は意識の問題に関しては、全ての事実に於いてブロイラーの意見に一致しており、概念的には(そしてこのことは、すでに寧ろあまり重要でないが)重大な相違だけがあり、その他残りは私の文学的な様式の一定の固有性に基づいている。

味気ない素材に何か命を吹き込むために、私は時折、幾分仰々しい言い回しや先鋭に批判した表現を使用した。私は例えば、社会ヒステリーに関する私の意見に対する簡単で手軽な用語として、そういった「意志と反射」という表現で特徴づけた。ここでは、既に、別の論文で言及したように、反射という表現は神経的、身体的、心的な自動症のグループ全体の代表的表現である。そして、意志という表現は、簡潔な用語であり、完全意識的目的思考から極めて暗い衝動や本能に至るまでの全スケールを言い表しているのであり、そしてそれ



はプロイラーが無意識と名付けた全範囲を包含しているのである。ここで文体がその内容的なものと密接に関連しているのである。このようなピッチタリの極まり文句でのみ、ヒステリー成因における意志と反射の交代作用のような纏れた事象を了解的かつ明確に表現することが可能になるということは、一般に私にとっても認められているのである。私が概念的な不明瞭さに対して批判されるということの危険性を認めなければならない。

あるいは私はかつて「ヒステリーは見せかけである」と言った。私を不格好な詐病をかぎ分ける人として呼ぼうとする人だれもが、このような文章でのみ、如何にそうであるかを引用する必要がある。事実、それは、関連に於いては、それとは真逆を意味する。つまり、見せかけは何か非常に繊細で、複雑化し学問的に興味深いものである。しかしそれは、刑事裁判官や道学者のような粗雑な手にとっては、全体的にその言葉はしっくりこないのである。

それと同様に、ヒステリーという慣用語が問題なのである。私はヒステリーサイクルに関する以前の論文の中でそのことをはっきりと強調している。つまり、私はヒステリーを語るとするならば、この関連においては、常に現代社会的群集現象、戦争ヒステリー、年金ヒステリーを考えている。私は、生き生きとした文体への興味に於いても、読者の時間や忍耐を大事にするためにも、私がヒステリーについて言う時はいつでも、但し書き全体を繰返すことを避けてきた。この社会ヒステリーの特別な立場を、赤い糸の様に、私の“無意識の批判”を通じて貫いてきたのである。それ故に、私は、プロイラーの意見を完全に分割する。“随意的反射強化”は確かに、各々の複雑化した心的退行ヒステリーの理解を開くことが出来る魔法の鍵ではない。それは、無意識がまた別のものであるかのような全体の問題の一つの見解にすぎない。寧ろ私の考えの筋道は、戦争ヒステリーや年金ヒステリーで得られたものであり、まず第一に、この単純で大量に構築された形式が関係しているのである。勿論、

ここから、心因性の精神障害の更なる領域において、多くの光が注がれるであろうことを、プロイラーは、彼の批判の中で、温かい言葉で認めているのである。そして、その言葉で、プロイラーと私の思考の範囲の間に根本的に内的摩擦が如何に少ないのかを最も良く証明しているのである。

あるいは、疾患概念に関して、私は、プロイラーとは意見が一致しないのであろうか？その言葉に関して、私には何が存在するのであろうか？それがそこにある！それを持つつもりがないあらゆる人は、取り去ることができる。しかし、その事実に関して非常に多くのことが私には存在する。もしそれが、“ヒステリー習慣”から、はっきりすることがないのであれば、私はまず、私が事実上何を考えているのかを初めてあらたに別の論文(戦争神経症及び災害神経症に対する統一的な鑑定計画の構想、ミュンヘン医学週刊誌 1919年29号804頁)で尚もう一度極めて正確に公式化した。あれこれや、医学や自然科学が問題なのではなくて、まったく具体的な司法上の問題設定、特にその民法上の本質、差迫った性質及び重大な社会的影響を持った現代問題が重要なのである。それには、ヒステリー疾患ではなくてヒステリー習慣が中心にある。つまり、何か決定的なことを病気と名付けなければならないのではなくて、寧ろ逆に、不用意に全てを病気と名付けるべきではない。そこには、ヒステリーとラベルを付けられ、さらにかんりの量の正常そして半ば正常な生物学的機制と健康で厚かましい目論見がその中にある(注：別の言葉でいえば、私は雑多で陳腐なオーストリアとの協定のようなもののようにヒステリーに関しては考えていた。私はそれを分類し、その結果残っているものに対して病気という看板を付けるのである。それは、脆弱な心情に対する慰めとして、である)全く雑多な鑑定の寄せ集めである。それを病気と名付けるか、一種の病気と名付けるか、あるいは全く病気でないと言ってきたのである。何が病気なのか？それが私には不明瞭というのではなくて寧ろ私には関心がないからそのように言っ

てきたのである。

実際、プロイラーは私にこの臨床的な問題の中でまさにそれを与えたと言った。

このことは私にはまったく充分であった。経験豊富な知識者の臨床的助言や支持はまさにこのような難しい試みに対して必要なものである。

我々がこの極めて重要な点を解明した後に、同じ手がかりに従ってプロイラーと私の間の見かけ上の矛盾を解決することを読者に委ねることができる。(それは明らかな誤解であるので、プロイラーがその見解に至ったならば、無意識という言葉を止めるつもりだ。むしろ私は、無意識を真面目で明快な研究者の手の中で、手軽な集合概念として承認し、私は、プロイラーの無意識に対してではなくて、彼の考えの足らない誤用に対して平均的な神経学者を通じて論争する。まさに、私はこの概念のきわめて実り多い影響(369頁)を特に強調したい。そして同じく、プロイラーが、私は無意識を意識がないものと同一化していると考えるならば、それは、純粹に言葉上の誤用である。私は問題となる箇所(371頁)「我々はこの種類の無意識を非意識と名付ける」と言った。前述において、私はすなわち無意識と言うのではなくて、彼の誤って、広まった使い方を陳腐でさらに広がった決まり文句と言ったのである。逆に、私は論文の大部分を、元々の中核となる部分及びその上を取り囲む表層部のこの概念のきわめて様々な意味を解明するために、費やしている。非意識とは、この意味の小さな部分にしか過ぎない。)彼はさらにプロイラーが論理的矛盾を想定する場所では、たいいてい文体的な反対命題が存在しているのみである。それは、わずかに公式化されていて、私自身の教科書では、そのことについてわずか数ページのみ詳しい説明と条件が見出される。

私は、多くの詳細を無視している。それは、それぞれの異論に対して新しいものが見出されることが難しいからではない。個々の単語や文章に対してそのように指摘することで、理解ではなくて誤解がもたらされ得るからである。

今、私は、プロイラーと私の間に存在する唯一現実の対立に至る。それは、精神と意識の概念の関係に関するものである。慣習的に無意識と呼んでいる体験事実の複合体に関して、綿密な観察の元では、私が当時強調したように、全く疑念は存在しえない。

我々は、一定の影響の担い手というものを仮定しなければならない。心的現象の原因の連鎖がしばしば決定的な場所で補われる、しかも冥王星軌道の摂動からの海王星と同じ蓋然性で起こる。現実の担い手がそこにいる時、我々は経験的に、我々が、この影響の担い手の元で、何を想像せねばならないか、そして、経験的でなくて、概念的な問題を如何に名づけるかを経験的に推論する。私は、自分の論文の中で、時折、粗大な二元論的な叙述様式を用いた。それは、文体的な直観性の根拠からであり、硬膜下の空間にいる牧師の魂を信じているからではない。(注:私にとって、心プシケは、プロイラーではゼーレ(心)である。ゼーレは、彼にとって非常に強く説教壇の味がするので、繊細なお茶と学芸欄を非常によく思い起こさせる。)しかし、一元的に考えようとすればするほど、脳—心という事象が切り離せない作用統一体と理解しようとするほど、概念において、ますます鮮明にしなければならない。脳と精神という事象は統一体であり、脳と心という概念は、決定的な点において本質的に異なっているのである。硬くて事物的な統一体を人為的に分離することに対しては、いわゆる無意識が、その前にも背後にも存在する。そのことをプロイラーは、私と同じく精神的に抗議する。この絶対的に分離できない作用統一体を、よりよく強調するために、視野との比較を提唱したい。意識清明と過少意識との間も、過少意識と外意識との間の境界線を、純粹的な脳で線引きすることは出来ない。そして、脳と心は事物的な統一体であり、それゆえに、海王星の影響がどこから来るのかを論争することが出来ない。なぜなら2つの間の選択はできないのであって、われわれは、単なる事物を有しているのである。

この影響は、事物的に観察され、脳でもなく、心でもなく、脳心なのである。

脳と心の概念は別のものである。何が心の概念に属するののかについては、海王星のように、我々は認識し、推論し、証明することはできない。そのことを定義することが出来るだけだ。

(375頁) 今、私は問う。「意識の概念を明白にあるいは内包的に心的なものとして名付けることの出来ない物質ないし脳に対して、心的なものを積極的に捉えることの出来る定義は存在するのか？」しかし心的なものの概念は単に意識という事実からのみ導くことが出来るのであるならば、厳密な意味で無意識とされる全ての事象は、この概念の外側に存在するに違いない。勿論、本来的な言語概念では、無意識的な事象である。容易に実用的に日々使用しているものの中で、無意識と名付けることの出来るものの多くは、それにもかかわらず、心の概念の元で平静を保っているのである。というのは、鋭く観察する際には、絶対的に無意識というのは存在せず、むしろ意識が曇るとか時折意識が減退しているのみである。

しかし、心的な因果連鎖の中では、我々が補わねばならない幾らかの構成要素が欠けている場合には、それゆえに、この欠けた中間構成要素を完全に何か心的なものとして考えるべきではないのであろうか？ そのことは、むしろ単純で、我々の自然な思考に相応しいものではないのか？ そのことについて、私は答えたい。このことをしてはいけないと私は言ったのか？寧ろ私は、無意識の概念を利用するつもりの人には誰でも、無意識を予め根本的に考え抜かなければならないと言ってきた。その人がそれをなし、それが自分にとって実践的にかつ手軽であるので、その多様さや論理的な軋轢にもかかわらず使用するつもりであれば、このことを冷静に行えるかもしれない。そしてそのこと全てをブロイラーに対して言わなかった。というのは、一人の人が、如何に自身考え、何を考えそしてそれ故それを考えるのであって、無意識の概念を思考喪失に対する虚辞として誤用して

いる人に対してなのである。

しかし、我々は正に全ての本質において、同じ考えである。とブロイラーは言う。

そのことについては、「まったく確かに、多くの確信から」と答えるのみである。

それゆえにヒステリーの概念を今分類すべきだろうか？それは今のところは準備できていない。我々はそのことについてまさに研究すべきなのだ。我々の方にやってくるアレクサンドリア詩人たちは、その定義を可能にするかもしれない。

しかし、粗雑で、混乱し、分類できない、我々が一時的にヒステリーという名称で特徴づける事実の複合体においては、長らく、その同じ観点から一つの事象を覗き見てきたので、最近ではもはやそれ以上の物はみることができないのである、最も良い観点からもできないのである。視線は普通の軌道を見渡し、通常の事物を離れるのである。それゆえに私は叫んだ。「いつも同じ場所だけを凝視するのではなくて、一度ここからこちらの方へ、私の方へ足を踏み入れてください。そうすれば、何か新しいものが見えるでしょう。」そして実際に古く知られた事象において驚くべき考察がみられる。そしてブロイラーは、私と一緒にそのことについて喜んだ最初の人である。しかし全ての人が、非常に素早く耳ざといわけでないので、私は何かを声高に不愛想に叫んだ。

無意識の理論家が、ヒステリー学説のファサードを構築した。私は、さらにそのことについて2番目の何かを構築しなければならない。しかし両者は正に見ることのできる内的関連を持たないので、私は次のように言うべきである「それが、最も偉大な巨匠によって構築されたにもかかわらず、もう一つ別のファサードを取り壊せるのか？」それは遠い。それは多くの別のものとなり、何度も繰り返して新鮮に新たな立場から構築されねばならない。

最終的に我々が全てはわからない構築プランがわかるまでである。そしてその時もう一度、一つのものが見れるのであり、その上に屋根を構築するのである。

Deutsch

Français

Español

Русский

中國語

原典紹介

## アンリ・エー：症例ジャン・ピエール その2

好寿会 美原病院 高内茂 訳

## 4°彼の責任能力の決定における観察資料の適用

1937年10月18日月曜日から19日火曜日にかけて、J.P.は10時頃、2時頃、5時頃の3回てんかん発作を起こした。彼は8時頃起き、身体の節々が痛いと言え、発作の事は何も覚えておらず、妻がそのことを伝えると怒り出し、続いて頭を叩いて絶望の発作を来たした。火曜日の夜、寝床に入った後、夜中に計算癖発作が起こり、無意識に自動症のように数を数える状態となった。その発作は15分間続いた。20日水曜日には家が頭の上に落ちて来ると怖がった。彼は《地面も空もグルグル回るような》感じがした。彼は修道院の図書館に出向き、本を手を取った。彼は、母親と妻が連れて行きたいと思っていた医者のところには行きたくなかった。

21日木曜日の朝、牛乳を求めて散歩に出てある農家の方へ歩きながら妻に妄想的な話を始めた：《彼は星々が夜空に輪を描いているのを見た。多分40万フランは稼いだ》。妻が言うには彼は《ぼんやりして》いるように見えた。その夜9時ごろ、彼は眠ろうとせず、家が燃えているとはっきり述べた。彼は炎と煙を見ていた。家が焼け落ちるのを怖れて家から出たがった。ついには彼はまったく呆然としてベッドに横になり、一晩中強い不安の徴候を示した。

22日金曜日、《彼は完全に虚空の中におり》、通りを彷徨い歩いたが、大したことは言わなかつ

た。医師の診察を受け、ガルデナールの処方を受けた。彼はその夜生まれて初めてその薬を飲んだ。彼は星をみつめており、航海の問題、船の建造の問題に心を奪われていた。彼の行動全体は奇妙であった。周囲の人には極度に興奮しているように見えた。

23日土曜日、彼はその《支離滅裂な話》を続けた。強く危惧した彼の妻は入院のための証明書の作成を依頼するために医師のところへ行った。それは10時頃作成され、J.P.を精神病院に入れる必要性を確証した。同じ時刻にJ.P.は白衣宣教会士の所におり、金属の変質について議論していた。家に戻った時、彼は落胆し悲しそうに見えた。彼の母親は隅で泣いていた。17時頃彼の妻は翌日の食料を買いに行くために少しの間外出する決心をした。彼女は家に彼と母親だけを残した。

我々がその惨劇そのものについてわかること、我々はそれを犯人の障害された意識を通してでしか知ることにはない。取るに足りない出来事、口論(おそらくは猫のことで)をきっかけにJ.P.の攻撃性が爆発したと認めるのがもっともらしく思われる。彼は母親を倒し、椅子で容赦なく殴りつけた後、踵で何度も蹴りつけた。

もしその夢幻様妄想体験がなおその恐ろしい場面と連続して彼に体験されていた時点での最初の説明の程度において、我々が出来るだけJ.P.の意識の内に入りこむことを試みるならば、おそらく我々は犯人が感じ、《意図した》惨劇の内的雰囲気をも再構成することができる。

彼は数日前から半ば夢の状態で生活しており、彼の思考は抑えきれない奇妙な夢想の中で渦巻い

ていた。力、切迫した天変地異、神、火、星々の動きなどの心像が心に浮かぶ。幻覚によって言い表せない眩惑を体験し、神の声を聴き、彼と会話し、激しい恐怖を呼び起こす光景を目にしていた。夢幻状態と、聴覚性、視覚性、体感性幻覚を伴う亜錯乱状態によって特徴づけられるこれらの障害は全体として不安の高まりに浸され、彼の情動を悔恨と恐れと悲しみの感情で色づけていた。

彼の入院中全期間においてかなり頻繁なてんかん発作と挿間性錯乱状態を観察することが出来た。心的水準の顕著な低下(てんかん性もうろう状態)によって決定されたこの状態において、苦痛でぞっとさせるような意識の内容の無秩序で抑制不能性が、強烈に活発で、混乱し、彼の最も深く最も制御不能な本能—感情的な衝動に身を任せたのであり、この状態において彼の衝動の体系軸として表われる根底の攻撃的緊張、彼の母親に対する攻撃的緊張はてんかん性の激怒にその盲目的な力を、またその暴力は報復と近親相姦の嫉妬との無意識的願望のそれを受け取りつつ、突然ぶちまけたのだった。

実際、もし彼の意識のもうろう状態は犯行の根本的で必要な陰性条件であり、母殺しの衝動はひとつの陽性条件を要求した。つまり母親に対する強度の情動的負荷である。最初の瞬間からJ.P.はその悲劇を欲求不満の角度で語った。:《彼女は妊娠していた。私のせいではない…彼女の上に乗ったのは私じゃない…》彼がその母親について語る時はいつも彼女を嘲り、誹謗し、表面的には理解しがたい彼の恨みをかき立てることになった。彼は母の真似をして品を作った。彼は彼女をヒトラーと呼んでいた。彼は自分が必要としている薬をもうくれなかったことで彼女を責めていた。彼は彼女の家で居候していることを悩んでいた。これらすべての心理学的特徴は彼の母親に対する憎悪の方向でまとめられるが、その憎悪は1年前に、彼が彼女を平手打ちにしたときに既に、より攻撃的な表現を認めていた。

我々はJ.P.の感情生活の根底にあるこの特徴に驚かされたが、10月28日に彼の妻が我々に提供

した極めて申し分のない情報から、彼の母親が未亡人になって程無くして愛人が出来たが、J.P.夫人によれば彼女の夫はそれを無視していたはずであった。反対に、11月3日にJ.P.は自発的に犯行時に勃起した話を12歳の時に母親が愛人の腕の中で上げた官能的な叫び声を聞いたことに結び付けたのを我々は見た。

それは思春期の少年が、幼児期のエディプス固着を結晶化させるような外傷的光景であり、老年期のエディプスの犯罪の基礎を作った。我々は、彼の嘲笑、彼の異常な興奮を聞き、《ああ！彼女は至福の叫びをあげていた！…そう！私もまた！私はその未亡人と、その綺麗なブリュネットと一緒に叫んだのです》と彼の人生の主要な情事をほのめかしながら、叫び声を上げた時、この忌まわしい記憶がJ.P.のリビドー的存在において演じた役割について確信をもたない訳にはいかない。

このように50年の間隔において、我々はこの老いたてんかん患者において、てんかん性もうろう状態の最中にこのリビドー葛藤が《ぶり返し》、深層からその殺害行為に激しい嫉妬の意味合いを備給するのを見る。

母親の殺害の際、彼女に致命的な打撃を加えた後、勃起するのを感じながら、彼は夢幻様の意識の中で、夢の断片的な光景のようにすべてのことが、彼の異様な嘲弄すべき行為の着想が混じり合っているのを見た。《自分の汚れ》自分のぞっとさせるような《性的な汚れ》について漠然とした意識を持っており、彼はボタンを外し、自分の《並外れて大きい一物》を見つめ、あたかも彼女が汚れていたかどうかを見るかのように、龟头を露出させた。数日後その光景を語った時、彼は我々に彼の汚らしいむかつくような、血まみれの汚れた両手の記憶があると語ることになるが、その話をしながら、彼は自慰の動作をして、彼の意識(良心)の諸段階を通して、彼の性欲的な罪責患を彼の身体の肉体的な恥辱行為に結び付けているひとつのメタファーの意味を見出すことになる。

ある時、我々は性的暴行があったと信じること

が出来た。しかしながら、今一度繰り返すが、夢と同じく、完全には達成することなく、衝動を満たすもうろう状態においてしばしば生じるように、犯行時のJ.P.の行動のすべては80歳の老いた母親の身体を対象(言い換えれば間接的、蒼古的で無意識の)としたであろうリビドー的な行動という価値というよりむしろ象徴的で混乱した行為という価値をもつように思われる。

この無意識の復讐心に満ちた嫉妬を《エディプス》型の母親への性愛的な固着に結び付けることは可能であることは全く疑いがなく、議論の余地はないように思われる。我々の考えでは、以上がJ.P.によって犯された犯行の深層の意味である。彼のてんかんによって最も深部の本能に支配され、明らかにてんかん性無意識状態においてなされ、行為の病的性格がむき出しにさせるような状況において、彼は自分の母親を殺害したのである。

最終的な点について検討することが残っている。J.P.の母親殺しの行為はひとりのてんかん患者によってもうろう状態の中でなされたのであるが、彼はそれについてどんな記憶を持ち続けているのだろうか？我々が言えるのはその犯罪者が抵抗出来なかった衝動は典型的な健忘によっても直ちに、また完全には覆い尽くされなかったということである。確かに、主として、本来の錯乱状態よりも強いもうろう状態において、発作の間にある種のてんかん自動症において起こり得る事態はしばしば観察される。これらの事実の全体は記憶性てんかんという名のもとで知られている。従って、行為の健忘が乏しいことは我々を押しとどめることはない。なぜなら、繰り返すが、問題はとりわけ意識のもうろう状態であり、その経過中に記憶の固定は相対的に十分良好になされるからである。しかし、その被疑者の記憶のもう一つ別の側面を我々の注意に留め置かなければならない。もし彼がその行為の十分な記憶を保っていたとしても、それでもやはり犯行後の日々を通して、その間に我々が観察したように、その行為の記憶は次第に薄れ、変化していく。それはどういうことだろうか？我々

は、ひとつの防衛方法として自分の健忘とてんかんを操っているかも知れない何らかの仮病人を相手にしてはいないだろうか？実際、容疑者が覚えていると明言し、その後で彼が《お産の最中》だった母親を殺したことを覚えていないと言い、次いで猫を殴る代わりに彼女を殴ったと述べ、ついには激しい口論があってその最中にうまく説明できないままに彼女を殺したかも知れないと述べた。確かに、J.P.によって引き合いに出される健忘は、彼がその行為を為したかどうかをもはや思いだせない程度の特徴は帯びていない。確かに、精神障害のふりをしてしているという仮説は、その障害の臨床像と典型的な経過を前にすると考慮に入れることはできないが、実際、それでもやはり、奇異性遅発性健忘の一型を目の前にしていることが分かる。この可能性は我々の最初の診察以来、ありうることにように思えた。というのは、我々は、てんかん患者がもうろう状態に陥り、自動症行動に身をゆだねるのを観察する場合、夢想家とその夢を語り終えるのを聞きながら、話したばかりの人の無意識の中に落ちてゆくその話を思い出すことのできるおそらく唯一の人であることを予想するような観察者が置かれる状況に類似した状況にいるからである。実際、起こったのは似たようなことである。健忘はその犯罪者の意識(良心)の中に含まれた犯行の光景についての幾つかの記憶を少しずつ捉えていった。健忘によって、最も、そして直ちに、冒されたのは、犯行の妄想的体験であり、その悲劇の同時的な夢幻様体験である。その心理学的現実が一挙に爆発したこの攻撃性の深層にある核心、この殺人衝動と近親相姦的な嫉妬の間の無意識的關係、彼の小児期の外傷的光景と彼の老母の惨劇とのこの連続性、それらは心像によって、最初は《忘れられ》次いで《検閲を受けた》妄想的作話によって表現された。実際そこにはこの奇異性で遅発性の健忘のもっとも注目すべき特徴がある：あたかも意識の《明晰さ》《明るさ》がその進行とその作用において、不快な心像を無意識の中に留め、ないし抑圧する《検閲》と同時に起こっていたかのように、健

忘は最も無意識の底流に相関した記憶を襲ったのである。最後に次のことに注意しておこう、それはこの忘却、この記憶の検閲と平行してもうろう状態からの覚醒の段階において、犯行の説明を整理するのに似た作業が行われたことである。J.P.はその話や説明を、彼の健忘の法則に似たひとつの法則に従って変化させた。彼の明晰さが戻るにつれて彼の説明はしだいに無実を証明するようなものとなり、彼の記憶の耐えうる最小化、偽の記憶の構成にまで至ったのである。従って我々は次のように結論づけることができる。つまり、彼の遅発性、奇異性健忘も、しだいに無実を証明するような言明への変化も詐病的態度なのではなく、精神活動の回復による自動的な作業を表現するものであり、より高い段階に到達すると、抑圧の一般原則に従って母親殺しの衝動の主観的《現実》を《抑圧》し、《変装》したのである。

締めくくりとして、J.P.は正常の精神的水準に回復したどころではなく、彼の欠陥は、ある程度、慢性で認知症性で、その母親殺しの行為の衝動的、自動症的特徴に加えて考察すると、我々は高度の確かさをもって、犯行時J.P.は刑法第64条の意味におけるデマンス(心神喪失)の状態であったと確言することができる。

## 5° Jean-Pierre の最期

1937年11月にボンヌヴァル精神科病院ピカール博士の病棟に入院し、1942年1月にそこで息を引きとった。

彼の入院中全体を通じて、かなり頻繁なてんかん発作と錯乱状態挿話を確認することができた。進行性に認知症状態は増強していった。不活発ではあったが、その行動は十分整っているものの、知的機能と記憶の次第に深刻になる障害をはっきりと示した。彼の精神生活はゆっくりと、鈍く、狭くなり、漠然とした無頓着さの中に紛れてしまった。

彼の犯行の記憶は、ぼやけてしまった。そのことについて話すると、《わざとやったんじゃないんです》と繰り返し、ついに彼の存在が無関心と

なった時には、ただ単に否定して悲劇の光景について一種の《事実否認》の態度をとることもあった(ピカール博士)。彼が65歳で亡くなったのはてんかん発作中でのことだった。

—もうろう状態の構造分析 以下の分析はこのもうろう状態の本質的な二つの側面を最も具体的な方法で研究することを確かに可能にする陰性側面と陽性側面である。

**陰性構造**—ジャン・ピエールの意識は意識の軽度混濁(昏蒙)の典型的な側面を提示している。意識、つまり体験の領域の組織化(領域は人間の現実を構成する現象の序列によって定義づけられる)は、退行の影響を受け、その変動は、機能的な活動性を冒すのだが、その活動によるこれらの統合だけが、盲目的で無意識的な衝動の重圧から行為、思考、知覚など、正常では自動的な流れから自由になる精神生活のこれらのあらゆる《断片》を引き離すことができるのである。意識の支配力の変化は彼の内的な明瞭さに衰弱の陰を《もたらしていた》。空虚さ、意識はこの空虚さによって輝きを失っていた。その内容の奥行きに、活力に、明晰さに、秩序に、意識が埋もれてしまった未分化な灰色の色調が置き換わっていた。輪郭もなく、一貫性も、論理の枠もなく、精神現象はそれらの衰弱と混乱が齎した暗闇の中で溶けてしまっていた。正常なら意識野において体験された現実の諸側面が描かれ、決定される構成の努力から生まれる形態(訳注：ゲシュタルト)は消え去り、混乱する。その効率を構成する行為において理解され、分析されるためにひとつのきっぱりとした切り取りを要求する客観世界への正しい適応を失いながら、ゼラチンのような不透明な思考が重くのしかかり、漠然とし、動きを失っていた。鈍麻と遅鈍さはジャン・ピエールによって漠然としか知覚されていない現実を捉え、見通すすべての可能性を彼から奪っていた。彼の顔貌はこの知性の曇りの証しを示していた、—その輝きの活気を覆われ、



奪われて、彼の眼差しはぼんやりとして、うわの空で、精気が無く、彼の曇らされた意識の深層において蓄えられた影の反映そのものによってその透明性が変化させられて、彼の思考の不明瞭さの徴として、誰の目にもその意義が一目瞭然であるほどに重要な徴しなのであった。それはまさしく我々の患者の妻に強い印象を与えたことだった。彼女が我々に語るところでは、彼は数日前から別人になったようで、ぼんやりとして途方に暮れ、《茫然として》《錯乱して》、家族皆が心配になるほどであった。そして、悲劇の後、我々の最初の診察以来、我々がジャン・ピエールにこの《ぼんやり》と《当惑》に気付いた時、彼の精気のない空虚な眼差しには内的な惑乱が反映していたのであるが、精神医学的観察では行動や表情や言語の全体、全ての精神的表現が適応力を失い、ぼんやりとしてあらゆる対人関係が見えなくなり、失われるほどにぼんやりとした不透明さが患者と他者の間にを残されるほどにうわの空であるような時にそのような障害があらわすような《平凡な》事実の確認を付け加えるだけであった。軽度意識混濁 *obnubilation* (訳注：正確な訳語はない。) という臨床的印象を構成していたのはこれら全てのニュアンスであり、それは存在間に1枚のカーテンを介在させ存在間の交流が前提とする精密な観念言語の透かし模様をぼやけさせ、消し去るのである。我々が上に報告した話によって確認するのは簡単であるように、ジャン・ピエールの返答は緩徐で不確実で漠然とし、それらの適応不能は彼の妄想的夢想のまとまりのない全体のために、我々の話題のそれぞれをずらしていた。彼の思考障害の雰囲気の中で屈折して、彼の言語、仕草、表情の表現のそれぞれは困惑と驚きで覆われ、彼を捉えた束の間の情動の中で身動き出来なくなっていた。もうろう状態、意識を消滅させるほどではないが、主体を動揺させ、衝動的に行動へと強制するほどに十分《混乱させる》この精神生活の劇的な解体は、犯行の後も彼のはっきりしない決断の陰の中に芽を出していた惨事のひとつの反響と

してとどまっていた。

ジャン・ピエールのもうろう状態のもうひとつの特徴は思考のカオスの側面によって表されていた。変化していたのは彼の意識の《清明さ》だけではなく、ひとつの達成<sup>1</sup>に向けて相対的に効果的に秩序立てる彼の能力もまた変化していた。

原注<sup>1</sup>ここでもうろう状態が厳密に現れている形は厳密にはその盲目的で執拗で飽くことなく常軌を逸した突飛なひとつの同じ目的に向けられる自動症を伴う精神運動性等価症とは現象学的に異なるように見える。

彼の内で鳴り響いており、彼の思考を閃光を放つ出来事の万華鏡的連続へと急き立てていたのはその喧噪と無秩序であり、彼の犯行の完遂の後でさえ、絶えず《未完成》のままであった。というのは幻想的な恐ろしい側面に不満足を付け加えるものとして彼の犯行を特徴づけていたのもまたこの未完性なのであるから。彼の殺された母親、彼はあたかも彼にとってその惨劇が始まりも終わりもしていないかのように彼女を思い浮かべることが出来なくなりながら、今一度その死者を殺していたのである。数日来情動の激しい波に刺激され、欲望と観念に揺り動かされて、彼の中で回転するイメージのサラバンドを相手に、盲目的な意思の爆発を相手に、彼はもがいていた。彼には避けられず、そこに官能の欲求しか感じ取ることができない行為の形態(ゲシュタルト)そのものに囚われて、抑えられず繰り出される不都合な展開の連鎖の中に捉えられて、彼は彼自身の最も深層で《操り人形》が動き回り、その熱狂的な荒々しさ、戯画的な思いつき、気まぐれが彼を抑えるものもなく、目標もないひとつの競争に引き入れていたのである。それは一瞬ごとに彼の存在の中に齎される大激変であり、彼にあらゆる恒常性や休息を禁じるのである。悲劇的な光景となった彼の意識に襲いかかる目も眩むほどの驚異の、無力ではあるが加担している、意図しない作者であり、全く同時に即興を演じる役者でもあり、観客でもあって、彼は自分が抵抗している動きそのものと一体となり、彼の行動と思考を《強制していた》すべての暴力に衝撃を与えられて、引き裂かれ、息も絶え絶えと



なっていると感じていた。この《過剰興奮》と発揚の状態は彼の周りの人の注意を惹いた。彼が行ったり来たり、白衣宣教会士のところへ急いで行ったり、《自分を拳固で殴ったり》、《錬金術》について議論したり、通りを彷徨ったり、途方もない《戯言》につき進み、迷ってしまうような常軌を逸した興奮に襲われているのを妻が見た時、気付かれないではいられなかった。我々の最初の診察の時、彼はまだこの状態のただ中におり、大袈裟な表現から怒りへ、好色性から祈りへと移り変わり、交互に感情に訴え同情を誘い、しきりに身振りをしたり無言でいたり、彼の態度のそれぞれによって彼の内的な混乱の狂暴で一貫性のない律動を表わしていた。彼自身彼を連れ去るこの旋風の不安を感じており、その時期の続く日々には彼が提供した物語の中でも、彼が簡潔に述べるところではまるで頭が彼自身の自我から離されて彼をその外側へと運んでいくかのように《彼の頭はすごい仕事をしてはいた》というこの《狂気》の状態に言及することをいささかも欠かすことはなかった。

意識の《夢幻》型は思考のイメージへの凝縮を引き起こすもうろう状態でも同じく典型的なひとつの特徴を構成していた。弁証法的な展開と概念の統合の能力において、抽象の働きにおいて彼の思考が失っていたことを、そのイメージは強度と独占性を得る傾向があった。そして眠っている人が強烈で心を動かすイメージで溢れているのと同じく、ジャン・ピエールの障害された意識は具体的な内容へと凝縮されていた。意識は形象化され、集約的で演劇的な表現の渦に、記憶と欲望の形象的な形にまとめられていた；過去あるいは未来の表象、現実の幻影、人生の真の断片は時間と現実の外側で生きられて、そのイメージに完全に囚われてしまった彼の意識に抵抗できない支配を及ぼしていたのである。我々の患者がひとつの典型的な例を我々に提供しているこの意識の構造の特質は(我々の研究 No23 で見たように)その構造水準において変動することだけでなく、現実世界を隠すには弱すぎるが、それでも現実の体験の地平を

維持するためには十分に強い幻想世界であるが、世界に想像的なものを構築することを狂わしく目指すことでもある。おそらくジャン・ピエールが家が火事になっていると信じた時を除いて、彼の意識は想像の産物で飽和しているにもかかわらず、同じ《現実的な現実》において彼の幻想と知覚を混同していなかった—そして抑えきれずに彼が生きていた神秘的で宇宙的な虚構はひとつの半現実の括弧の間としてとどまっていた。ただ単に記憶として体験されるにせよ(彼は妻に星が夜空に円を描くのを見たとはっきり述べていた)、それ自身がひとつの幻想にとどまるにせよ(《多分俺は40万フラン稼いだ》)その半現実是非常に短い瞬間にしか、現実にも完全には体験されなかった。唯一の現実を表象するまでには完全に把握されることからほど遠く、想像的なものだけが、現実には代わることなく現実に入り込んでいる意味の網に希釈され、分散されていた。彼の意識はそれが幻想から《具現した》意味以上のものを見抜いていた。しかし、もしイメージが幻覚性病像を作り上げていなかったならば、それは現実の支えとして、その意味の光で全現象野に生命を吹き込むことが出来る創造的で可塑的な直観として存在していたのである。それは現実には置き換わることなく現実を変容させるひとつの夢であり、現実には知覚される形態(ゲシュタルト)に完全に描かれることなしに意識野を組織化し、方向づけ、拡散と蔓延の潜在能力において彼が具体的で完遂された光景化において失ったものを捉えていた。斯くして犯行に先立つ数日ジャン・ピエールの《精神状態》には予感、予知、預言そして進行中の惨劇の予想と実現寸前の形の奇妙な虫の知らせが浸透していた。《彼の存在の夢》の一型としてのジャン・ピエールの政治思想はこれらの《もうろう》の日々の間に日常生活のあらゆる些細なことの中に忍び込んでいた。常軌を逸した彼の望みを歯止めされたショックは彼が改革に着手し、彼の行動を見直すことへと急がせた。彼の宗教的形而上学の幻想と密接に混ぜ合わされて、彼の博愛は天空や星々、神との交信などの中に反

映されていた。彼に知覚され思考されていたことについての素晴らしい交信はそれらの状況や存在、事物を彼のひとつのより良き世界の夢の魔術的円環に入らせずにはおこななかった。その円環は彼自身の内的運動による情動の律動に拠って、ある時は彼の欲望の実現された地平にまで拡大され、またある時は対立する力の威嚇によって縮小したものと彼に見えていた。このようにして人工的であると同時に超自然的で現在の、彼の動転した理性における彼自身の感情の流れによって組織された彼にとっての一つの世界が構成されていた。世界の終末へと転換された奇妙な個人の破局は欲望と現実の混乱において一つ上の段階だけが実現できるものである。確かに我々は既にもうろう状態の研究を深く掘り下げる機会があったが(p.292)、それは恐らくてんかん発作型においてである。つまり、如何なる点において生きられた悲劇が意識の構造解体の眩惑そのものによって絶対的に決定されているかが把握されるのは最も発作的で最も混乱した発作型においてである。比喻は粉碎され、その発作の大混乱は宇宙的な激動として体験されるにまで至る。しかし、もしわれわれの研究のこの点において、もう一度最も決定的な形で精神医学的現象が自然界と人間の本性の交差そのものにおいて見出されるとすれば、そのことは陳旧性頭部外傷と梅毒患者でありてんかん患者ジャン・ピエールのもうろう状態の陰性病理をジャン・ピエールという人間の個人的な衝動体系によって表される陽性病理によって補充する必要性以外の意味を持ち得ないのである。

**陽性構造ABC**—もうろう状態は実際単に我々が形式的構造の分析をしたばかりのひとつの障害であるばかりでなく、それは単にひとつの影であるだけでなく、それはひとつの悲劇的事件である。意識の否定性はその悲劇的で幻想的な組織化の様式を前提とする。

そして、実際、ジャン・ピエールは二次的状态において人間の悲劇の最奥にまで転落する。

1°もうろう性意識の抒情的形而上的雰囲気。

あたかも実存の地平線が近づき、彼の意識の中心を占めるに至ったかのように、彼岸の大問題、四終の問題、運命の問題が直接的な悲劇的体験において具体化される。とりわけ、夜の帳が下りる時間には、天空は彼にとって夢幻的な姿を見せ、彼は《ひとつの地震が》彼の実存を揺り動かしていたまさにその瞬間に《蒼空》の壮麗さへと引きつけられるのを感じていた。ひとつの恐ろしい形而上学的な不安に捉われて、彼は至高の存在に向かい、神の声を聴き、船の建造と航海の数学的諸問題を考えることをやめなかった。我々はずいぶん前から彼がその前兆において一種の数字の眩惑(数字狂)を経験していた。

当時彼の頭は不毛な計算の虜となっており、それは彼の会計係の職業が反映されているだけでなく、彼の曖昧ではあるが彼にとっては可能な発見の並外れて豊かな思想をすべて数字で理解し、公式化することへの欲求をも反映していた。彼はその数字の中で彼を取り巻く《神秘》を解説し、抽象的と言うよりも具体的な形で数の連なりを検討していた。彼の混乱し錯綜した思考において、彼は不幸な人類に仕えて偉大で素晴らしい発見を生み出すことが出来ると感じていた。に宗教的な問題に心を奪われて、彼は絶えず白衣宣教師たちの修道院に赴いた。彼は数日前から会話を求めていた。彼は打ち明け話をし、そうすることで神との安心させる接触を確立させるために、彼らにもう一度会いに戻ることにしか考えなかった。金属の転換、賢者の石の探求という永遠のテーマ、天体の運動、自然と至高の存在の秘密はこの哀れな老てんかん者を偉大な自然学者や天文学者や哲学者に近づけていた。しかし確かに彼の思考は学者や数学者よりは推論の活動はより遅く、より貧しく、萌芽的で具体的な直観の支離滅裂の中で身動き出来ないままだった。彼の思考は科学的というよりはより詩的で、自然の神秘的で魔術的な表象のヘルメス的で叙情的な霧の中でしかピタゴラスや錬金術師たちやガリレオとの接点を見出さなかった。芸術

と科学は同一の目くるめく意味作用において混同され、《自己》と《世界》の同一性の恐ろしく混乱し、動揺した直観において《コギト》と《コギタトゥム》の融合という意味作用である。不安は全てが再び問題にされるこの悲劇的世界の中心と地平を構成していた。かくしてジャン・ピエールにおいて精神の闇は彼を包む夜の神秘的な美しさと一致する。それは実際には日没に地上世界の諸形態が忍び寄る闇の中で天空の暗さと混同されることも、日中でさえ、彼の幻想の世界に吸い取られた現実の消失が、彼にとって暗い空間や孤独や脅かす影といった幼児期の恐怖に特有の情動を引き起こすこともあった。

ここで世界の終焉の体験に非常に近いてんかん性もうろう状態の体験が人間の本性についての最も深い熱望を見出すのだが、それは不安と神秘の審美的な情動において体験されたものであり、キルケゴールあるいはエドガー・ポーの黙示録の着想と源は同じである。《聖なるもの》の突然の出現という形での幻想はその存在を彼の運命と世界を実存的基盤に至るまで震撼させる。しかし、繰り返すが、この幻想はそれがまるで人間精神の哲学的ないし芸術的大作であるかのように、ここでは自己超越し、伝え合うことができない体験に運命でけられ、人間と事物の本質の底知れぬ深奥に向かう不可解で異常な転落としてしか体験されないように運命づけられたまま留まるのである。また、最初我々はジャン・ピエールが変わり者で常識はずれで異様で滑稽で、愚かしく勿体ぶっており、母親に《喧嘩を》売り、ほら吹きでうるさいことが判明するのを見る。しかし家庭生活への熱中は一層の憎しみと不和と狭量な軋轢で充たされて、徐々に狂った熱情の調子に達していた。

## 2°—エディプスの悲劇

この老人の母親殺しは50年前なら偶然に見えたかも知れず、クラフトーエヴィングの時代なら臨床家は単にたまたま彼の衝動に提供された標的として《彼女がそこにいたから》彼がその母親に襲いかかったと考えることが出来ただろう。しかし、もし、一

連の彼の《自由連想》を、犯行後の意識における劇的な連鎖を、コンプレックス的心像(《ペニスを持った母親》)に関する近親相姦的な葛藤と嫉妬、母親心像への受動的同一化、両価的攻撃性、懲罰的去勢)の全てを考慮に入れるならば、その惨劇の動機はまったく異なって見える。コンプレックス的心像の全ては影響を及ぼし合い、彼の殺害と同時に自滅の欲求の重要な骨組みを形成することになった。

確かにその残酷性の全てを把握するためには、この惨劇においててんかん発作によって爆発した暴力が残酷さを加えたことを取り入れる必要がある。実際、ジャン・ピエールのもうろう状態の狂乱した雰囲気とその全体性において再構成するためには何者も抑えることができない暴力の抗いがたい圧力を無論忘れないように気をつけねばならない。もちろん、至高の力を感じつつ彼の攻撃的傾向を現実のものとし、彼の欲動にその恐ろしい衝動性を備給したのは彼の盲目的な力の驚異的で突発した爆発においてである。

それは彼のてんかん性《憤怒》はその場合単に神経性放電の同期に拠って解放されたエネルギーとしてだけでなく、母親の心像に根本的に欲求不満にあるひとつのリビドー固着という潜在的負荷を加えていた攻撃性の爆発としてでもあった。それらの茶番、焦燥、不安は最初の日々において既に真似事のレベルで輪郭が描かれていたその行動の悲喜劇的な最初の時期を構成した。当時人々はすべてドストエフスキーの小説の人々のように怒りと不安で衝撃を受けていた。それほどにも蓄積され解放された情動の影響の下で、ジャン・ピエールのもうろう状態の中に周囲の人々は彼らの側で敵意と恐怖を反映する。彼の激しさは妻を不安にさせ、激しく苛立たせ、その悲劇は最初妄想の虚構の中で企てられたが、その時彼がやっとの思いで持ち堪えていた恐ろしい究極の目的が遂に彼の行動に処刑というその至高の刻印を刻みつけるのである。

しかしこの《ボース人》を《カラマーゾフの兄弟》幾分かでも同一視するには、(これらのエディプス、アンティゴネー、エレクトラなどの英雄的な偉大

な役柄の誰かひとりに匹敵するに違いないとよくなまさに悲劇の現実的な内容が彼の内奥から現れたに違いない)その中にはあらかじめギリシア悲劇が人間の情念の全体を濃縮している。ジャン・ピエールはエディプスと、その罪、そしてその罰と自分を同一視しながら、母親に飛び掛かったのである。

この臨床観察は彼の《コンプレックス》の現実をある程度明確に描いて見せており、この現実以外の全ての現実が揺らいでいる状態において、この現実がどれほどまでこの男を不可避的に支配し、彼を最も忌まわしい大罪を犯すことへと導いたのかを把握することが誰にも可能となる。彼が母親を殺したのは偶然ではない。彼の明瞭な意識はもはや行動を制御することはできず、無意識の貫入は前駆的な夢幻様空想の中で、犯行後その解明に寄与したように、彼の動機の恐るべき連関を予示した。我々が持つことが出来た彼との最初の接触以来、実際彼の決まり文句《私は彼女に乗っていません。》は我々にその殺人の意味を知らせた。《彼女は妊娠していました。それは私のせいではありません。彼女は出産しました…私はそんな状態でした…亀頭は前に下がっていました。》等の文脈は我々に彼のもうろう状態の幻想的意図の程度と重要性を示している。エディプスコンプレックス全体はこの近親相姦の殺人において、それが母親の《イマーゴ》に、それを通して現実の彼の支えである年老いた母親の哀れな身体に激しく襲いかかった時に、表面化した。彼は彼女を殴り、彼を魅惑すると同時に彼が憎んでいたこの神聖な《対象》を破壊するには全力を尽くしても足りず、彼を苛んでいた《イマーゴ》の血にまみれた破壊の中にリビドーの至高の充足を見出したただけだった。彼が生きたのはこの血まみれの心像の渦中、この破廉恥と殺人の乱痴気騒ぎですらある血においてであって、母親と同時に彼らの存在の最後の時間でもあった。実際彼は彼女と一緒に死んだ一犯行後の残りの人生で彼に残されたのは、思慮分別を取り除かれた実存のほんやりとした外観だけであった。

3°—ジャン・ピエールの意識における逆行性健忘と犯行の記憶の変遷

もうろう状態が齎しうる健忘の問題は(我々は既に《記憶の障害》の検討において見てきたが)精神機能全般の変容の問題と混同される:そのことによって健忘は単純性という特徴を失うが、我々はその特徴を通して健忘がはっきりと分離できる現象として把握され得る信じている。記憶活動の特性は記憶の自由裁量性を組織化することである。ところで、この組織化はもうろう状態においてはまさに不可能なこと、すなわち十分な統合的な活動を前提としている。この客観的事実はきわめて明らかであるので、無意識と健忘は《てんかん自動症》をその最も特徴的な形態の下で定義する実際には必然的帰結としての二つの用語である。そこから生じる事実の観察と精神病理学理論をしばしば分かりにくくさせ、損なうのは、根本的に異なる活動の二様式として表される意識と無意識の余りにも浅薄な理解である。意識において、明晰性、記憶の定着および適応的行動の調整といった属性を認める。無意識においては機械的で盲目的、健忘的行為という特徴を与えるのみである。従って、我々が既に見てきたように、多くの研究者がたちが如何にしっかりと研究してきたとは言え。てんかん自動症の不鮮明な形を検討する際には多に困惑を見出すのである。逆に、もし我々が意識の構造解体の中には正常の行動と最高度の盲目に《反射》する衝動的行動の間のあらゆる段階が存在すると想像するならば、同時にこの構造解体の諸水準は心的機能の横《断面》に対応しており、それは無意識で健忘性の自動症活動から、意識され記憶されうる程度にまで《劣化した》形の自動症まで至ることは認めるのである。このことは意識と記憶の如何なる変化も存在しないと言うことを意味するのではなく、行動が極めて目立たないため《実際的には存在しない》に見えるか、あるいはほとんど明らかではないため証明するためには掘り下げた分析が必要であるような意識の障害と連動しているのである。

従って、意識のもうろう状態は意識の純粹で単純な廃絶ではなく、意識の構造の変化を結果として伴う。この変化は我々にとって当然の帰結としての記憶の変化を理解するのに十分であるが、我々が予想することができるように、それは《純粹で単純な》健忘ではないだろう。

病的夢は持続し犯行まで続いただけに、ジャン・ピエールの意識は彼によって体験された惨劇の骨格を構成した彼の近親相姦的で淫らな表象と心像で満たされていた。彼の現実を鮮明にした瞬間にまで存続したこの現実情動の形の下でその後も持続することになり、我々が最初に彼を診察した時にも彼はまだこの現実を《目前に》し続けており、彼の回想はそこに最近の《清々しさ》を反映していた。後に、より組織化され明瞭な意識生活への回帰と彼の情動の冷却は主要な事実であるその犯行（数日間は全体として記憶され意識されてとどまっていた）をもはや存続させなかった。忘却によってまず最初に覆われたのは犯行の妄想的背景であり、それは正常では無意識の中に埋められる心的生活の層であり、エディプスコンプレックスがその中心を成している。もうろう状態は、引き潮で海に沈んでいた海藻が現れるように、自らを構成するなかでこの蒼古的で無意識の層を、この本能－情動領域の願望充足的下部構造を明るみに出し、作用させる。逆にそれが一掃されると、無意識は《彼を窘めた》正常で意識された審級によって再び覆われた。その犯行は、彼が無意識の意味の網目から解放され得た程度に応じて、難破して波に呑み込まれそうな漂流船のように記憶から逃れるのである。まだしばらくの間、幾つかの心像は流動的でその殺害の無意識的な意味の繋がり（自慰、雌猫）に引きつけられていた。次いで二次的加工（回想や夢の語りにおけるように）がこれらの結びつきを包み隠し、それらを一つの説明で置き換えつつ活動した。

《私は誤って母親を殺してしまいました。私は雌猫を足で蹴りたかったのです。で、母親に当たってしまったのです》。後にはこの記憶そのものも認知症(démence：精神荒廃)の陰がすべての問題を

平坦化しながら無意識と意識の策略を無駄なものにし、過去の全体を蕩尽してしまうのに応じて消滅したのである。

この部分的で体系的な遅発性健忘の進行はなおもう一度長々と考察するのに値する。その進行はジャン・ピエールの障害が意識水準の異常によって表現されていただけに、まさしく意識活動の回復の進行の影響を被った。逆に、障害が認知症の始まりを反映した時にはもはや事情は同じではない。意識がその最高水準に戻ってはいたものの、その正常機能に到達することはできないままではあったのに反して、その光景の記憶は、あたかも意識の再構造化がその機能として無意識の階層の自由な展開に結びついた記憶の検閲を再建するように消え去っていた。この時点で、蒼古的な心像が再びその現実性を失い、劣化した意識の中に浮かび上がらなくなったのと全く同様にその惨劇の記憶は、コンプレックスによる動機付けとの直接的な結びつきを失い、合理化され、結局のところ暗点化されていた。(私はその雌猫を蹴りたかったそして私はたまたま母親を殺してしまった。)しかしさらに後には精神機能の全般的で認知症的な衰弱の影響下でジャン・ピエールは《記憶を失った》が、それはつまり彼は価値の世界から退出したことを意味する：実際、我々が先に強調したように彼は実際、一種の《非実存的》実存の中に閉じ込められていた。最初は記憶の組織化の一型であった健忘(夢の健忘のように)はその後認知症性破滅の中で《記憶の欠如》となった。

我々は認知症が厳密には意識水準の病理に還元されず、それが欠損の実存的一型を前提としているような障害の一型である限り、認知症を検討する際にこの指摘の意義を強調する機会があるだろう。

最後に我々はこの患者が如何なる生物学的、放射線科的、解剖学的検査の対象とならなかったことを指摘しなければならない(当然のこと脳波学的検査も)。しかしながら我々はこの症例を漸進性－発作型てんかん(聴覚性前兆、数字狂の形の発作等価症、典型的なもうろう状態を伴うてんかん)の一

例として見なすことが出来ると思われる。数年前から発作等価症を示していたこのてんかん患者にこれらの発作に急性精神病が付け加わり、その急性精神病はてんかん性もうろう状態の一典型として表現された—ジャン—ピエールが我々には彼自身てんかん性人間の典型のように見えたのとまったく同様、“ドストエフスキー的”世界の錯乱者の暴力にふさわしいこの光景において、彼は血にまみれた出産の心像を母親殺しの光景に混ぜ合わせつつ、流血に至るまで、そして母親の身体そのものにおいて、彼が受け取った命と与えられた死の幻想を表現したのである。

—我々がてんかんの《研究》のまさに中心に据えたかったこのてんかん性もうろう状態の長い分析は有名なてんかん性の意識の《二次状態》に関する別の解説はほとんど必要はない。それらはG. ド・クレランボー、レッケ、クリストフェル、ピック等によって適切に記載され分析されてきた。

とりわけP. シュミットはヤスパースの分析を参照しながらその構造を究めた。たとえもうろう状態の構造に捧げられたその最初の章が我々にはむしろ我々が先に検討した発作等価症に適用されるように思われるにしても、もうろう状態の《世界内存在》そのものについて彼が述べていることは我々には我々がこの主題において我々自身が書き、述べたことおよび提示したばかりの臨床例が見事に例証していることに厳密に一致しているように思われる。現実の病的な知覚は客観的な世界の裏側へひとつの彼岸に通じるのである。しかしこの隠れた世界は幻想的、演劇的かつ具体的な形で体験される。そこでは一種の直接に生きられた直観的体験が、《人間の意識(良心)の彼岸へ向かう論争好きな地下構造》が問題となる。そこでシュミットは《自己と非自己の弁証法の形象化の場として》もうろう状態を検討することを試みる。その二次状態に固有の夢幻様意識の形象化された内容は《それらを外的世界に方向づけ、そして同時に主体を導く》ひとつの円の上に配置される。彼の述べ

るところでは、もうろう状態の現象学そのものにおいて二重の要請がはっきりとする、その求心性の運動ないし遠心性の運動において考察されるフッサールの意味での意識の志向性のそれである。志向する生命の求心性の流れは意識のノエマーノエシスの相関関係の障害を形成するが、その相関関係そのものは多様性をもつ構造である限りにおいて損傷を被るのである。実際、もうろう状態は何よりも《ダウンシフトされた意識》(離人症、幻覚、疎遠感)である。さらにそれが自分についての特有の表象の根本的で必然的な歪みを被るだけにひとつの《修正された意識》でもある。それはまた、それが常に統一性を中心に、そして常にその志向性の目標として置く流れから一層の統一性を派生させる限りにおいて、激しい苦痛を与え、交互性の意識である。

志向する生命の遠心性の流れについては、それらは、神秘の世界に準現実ないし想像の領域の現実を投影する。

我々はこのようなてんかん性もうろう状態の分析のあとで、また我々は既に夢幻様精神病について述べたことに続いて、我々はし尽くしたとは言えないまでも、意識のてんかん性の構造解体のこの本質的側面を十分に深く掘り下げたと考えられる。

臨床的見地から我々はこれらのてんかん性もうろう状態は連続した発作の後最もしばしば起こるか、あるいは多少なりとも痙攣発作と交錯することを指摘しなければならない。発作後性の特徴は多くの場合際立っている。S. レヴィンは1940年から1947年の間にボストン精神病病院で観察した52例を観察し、諸側面から、もうろう状態(茫然自失、不安、興奮、幻覚、時には自己および他者攻撃的衝動を伴う《恍惚》)と共通点を持っているが、この状態の17例は発作の後24時間後に、4例は1ないし2日後に、2例は7日後に生じている。しばしばこれらのもうろう状態は我々が報告した例よりも短時間である(1ないし2日、時には数時間)。しかしそれは数日間に亘って悲劇的な波乱が繰り返されることも起こる。

非常な暴力、非行および犯罪行為までを含むこれらの症例に特有の衝動的特徴(《行為妄想》)もまた重要な臨床的一側面を構成する。同じく先に我々が指摘したように、特に研究されてきたのは司法医学的な観点に於いてである。クラフトーエビングは《一過性発作》の間にてんかん患者によって実行された一連の流血行為のすべてを報告している。最も印象深いのはピオンゾ(No. IIの衝動に関する我々の研究の中で既に指摘したトレッリとザヴァレッコの観察)の報告であり、《幻覚を伴う軽度の意識混濁状態》の間に数名の人を脅かす。そこで彼はルグラン デュ ソールの2例の観察を引用する。彼が検討するとりわけ典型的なもうろう状態の5番目のグループ：彼の述べるところでは夢のそれに類似しているが、釣り合いがとれており、夢遊症のそれを想起させるような場面を伴う軽度の意識混濁が問題となる。衝動的な表象はとりわけ表現力の豊かな患者において見られる(患者たちは自分が王子や英雄であると思ひこむ)。これらの状態は数日間ないし時には数週間続く。最後に、クラフトーエビングはこの型のでんかん性一過性精神病の一般的特徴を挙げ、見かけの明瞭性、ぎよつとするような恐ろしい妄想、宗教妄想、衝動行為の残虐性、そして最後には反復の傾向を強調している。

レッケは、彼がてんかん患者において記載した意識の一過性障害の《水準》の4番目と5番目の範疇についてもやはりそれらの衝動的特性を指摘しており、また、マルシャンとアジュリアゲラも同様に《もうろう状態は正常状態では抑制されているちょっとした違法な、あるいは犯罪の着想の実行を透過しやすくする》。彼らはまた、夢の思考の構造そのものの中でどのようにしてこれらの行動がとられるのか、そして、てんかん患者にとって、彼の内では夢と行動が深層においてかくも強く混同されるので、自分が犯罪を実行したのかどうかを知るのが困難となることを明らかにしている。

しかし、それこそが我々のこの《てんかん性もうろう状態》の研究を締めくくるところであり、この

妄想性の夢はその芝居じみた、あるいは叙情的な誇大性によるひとつの《てんかん性妄想体験》なのである。つまり、彼は自分の内に活動していないにせよ潜在力として恐ろしい攻撃性を抱えており、意識の夢幻様体験の中に入りくる心像や光景や予期せぬ出来事は常に何らかの爆発、大異変、あるいは《てんかん性憤怒》に特徴的な悲劇的なものを備えているのである。

(原注)

1. てんかん性もうろう状態を扱っている主要な研究および著作には第一にルグラン デュ ソールのでんかん者の司法医学的研究、パリ、1877、と R. フォン クラフトーエビング司法精神病理学教科書、シュテュットガルト、1875、ルモンによる仏語訳、精神病者の司法医学、1900、の有名な仕事がある。クラフトーエビングは1編の特別の論文をこの主題に捧げている(てんかん性もうろうならびに夢幻状態について、精神医学総合雑誌、33巻)。さらに古い研究の中では医学心理学会(1873)での無症候性てんかんに関する討論、-ジューメルリング、1873、てんかん患者の一過性意識について、ベルリン臨床週報、1895、-レッケ、てんかん患者の一過性意識障害、ハレ、1903、-フランスではその時代にはこれらの状態に専念するのは間接的にであった、例えば中でも J. マクスウェル、てんかんにおける健忘と意識障害、学位論文、ボルドー、1903、そしてド・ヴァロンの司法医学的観点から見た一過性妄想に関する報告、アンジェ学会、1898、またとりわけフランス学派がこれらの状態を研究したのは多少なりとも記憶と意識があり、歩行可能な遁走と自動症についてである(ピトル、1895、ジェフロワとデュビュイ、1909、V. パラン、1909など)。記憶性てんかん性妄想の名の元に G. ド・クレランボーは1909年に非常に優れた観察記録を出版し、精神医学学会紀要、そして1921年に同学会で見事に分析された新症例を提示した。それ以来頼りにされるのは、クリストフルの研究(p.544に引用)、クロードとバリユックの論文、てんかんの荒廃例について、アンセフェール、1931、グリユールがブムケの教科書の p.681 に《てんかん性もうろう状態》に捧げた一節、カルデスキの研究、ドイツ神経学雑誌、1927、110、pp.113-147、クナップの研究、てんかん性もうろう状態、精神医学雑誌、1940、111、pp.322-340そして F. マルテッリ、病院精神医学年報、ベルギー、1941、pp.1-22、F. ブラウンと J. サッターのでんかんにおける意識と記憶の障害に関する報告、ジュネーヴ-ローザンヌ精神科医学会抄録集、そして最後に P. シュミットの非常に興味深い論文、1950、(前に引用)であるが、その一部は1951-1952にアンセフェール、精神医学の進歩、医学心理学紀要で発表している。顕著なことに、ロジェ、コルニル、

ペラスの成書も、ホッホとクニヒトのそれもてんかんの臨床の大家の作品について語ってはいない。マルシャンとアジュリアゲラは、ひとつの例外的な研究を躁鬱状態および錯乱-夢幻状態のこれらの中間型に捧げているが、彼らの意識性および記憶性てんかんに関する研究(pp.191-219)とてんかん発作性自動症に関する研究(pp.117-161)の中で絶えずそれとなく言及している。そのうち数多くの症状はまさしくもうろう状態および病的に修飾を受けた(そして完全には失われぬ)状態から切り離される。

2. この60歳の男が80歳の母親を殺したために、1937年10月24日日曜日その犯行の数時間後に我々は診察するよう呼び出された。我々は免訴要入院という結果の司法医学診断書を作成した。この観察の核心部分を構成するのは大部分その報告書である。
3. ジャン・ピエールによって体験された出来事と《カラマゾフの兄弟》のいくつかの決定的な光景との驚くべき一致は余りにも強い印象を与えるので、我々はここに《悪魔》イヴァン・フィオードロヴィッチの幻覚と題された章の幾つかの部分を思い出すのをためらわない。その父親は殺された(この父親は作品の最初の章でドミトリーに足で乱暴に蹴られていた。イヴァン想像に酔ったかのように既にふらつきおり、スメルジャコフの家に向かった。こめかみはガンガン鳴り、脈は速くなっていた、夜になった。彼は家に入りこみ、そこでスメルジャコフの恐ろしい打ち明け話を聞かされた：父を殺したのはドミトリー(兄)ではない；実際に父を殺したのは自分である(つまり彼スメルジャコフ、哀れなてんかん持ちの下男)、しかしまた精神的に彼を殺したのは彼(イヴァン)である、というの彼は彼が熱意をもって彼の父親の死を《望んで》いたからだ…この恐ろしい光景と父親の殺害に関する新事実はさらに一層イヴァンを動転させた：《イヴァンは出て行った。動乱は続いていた。最初彼は確実に足取りで歩んだが、まもなくよろめき始めた。「これは身体の問題に過ぎない」彼は苦笑しながら考えた。一種の歓喜が広がった。彼は自分に揺るぎない強さを感じた；ここしばらく続いた辛い躊躇いは消えていた。彼の決心はなされており、《撤回はできない》と嬉しそうに彼は独り言を言った。この瞬間に彼はよろめいて危うく倒れそうになった。立ち止まりながら彼は足元に彼が殴り倒した酔っ払いがずっと同じ場所でじっと動かず横たわっているのがはっきりと分かった。雪が顔を殆ど覆っていた。イヴァンは彼を起こし、肩に担いだ。彼の考え散漫になった：《もし俺が明日のためにこれほどしっかりと決心していなかったら、》彼は突然恍惚として考えた。《俺は一時間もこの酔っ払いに関わったままでいなかったらうし、此奴のことなんぞ気にも留めずに側を通り過ぎただろうに…だが、どうして俺には自分を見つめる力があるんだろう？奴らは俺が気違いになるって決めやがったんだ！》家の戸口の前に着いた時、彼は立ち止まり自分に問い掛けた：《今から検事のところへ行って全部

話をした方がよくないだろうか？…いや、明日、全部一緒だ！》奇妙なことに、忽ち彼の喜びは殆ど全て消えた。部屋に入った時、ある冷たい感覚が彼を締めつけた。何かは知らないが、苦痛な事忌まわしいことの思い出むしろそれを呼び起こす、今この部屋の中にあり、前にあったことがあることのように。彼はソファに身を投げた。年老いた家政婦が彼にサモワールを持ってきた、彼は茶を入れた、しかし、それには触れなかった：彼はそれを翌日に回した。彼は眩暈を覚えていた、疲れ果てて落ち着かなかった。彼はうとうととしていたが、眠気を払うために歩き始めた。彼には妄想があるように思えた。

《私(筆者)は医者ではないが、イヴァン・フィオードロヴィッチの病気について幾らかの説明を提示する時が来たと感じている。一言言っておくと、前夜に高熱に襲われてすぐにその病気が彼の衰弱した身体を打ち負かすことで終わったのである。私は医学は知らないが、敢えて次の仮説を立てよう。おそらく彼は意志の努力によって発作をうまく回避していた。もちろん、それを逃れることを願ってであるが、彼は自分の体調が悪いのは知っていた。しかし彼が姿を見せ、思い切って《自分が正当であると証明されること》を話さなければならないこの決定的な日に病気に身を任せたくはなかったのだ。》彼はカテリーナ・イヴァノヴァがモスクワから呼び寄せた医者のところへ行っていた。その医者は彼の話の聴き、診察した後、大脳の乱れだと結論づけて、嫌々ながらもイワンが彼に打ち明けた話に全く驚かなかった。《幻覚は貴方の状態では非常に起こりやすいです、しかしそれを制御しなければなりません…そもそも貴方はご自分で真剣に養生なさる必要があります。さもないと悪化しますよ》。しかし、イヴァン・フィオードロヴィッチはこの賢明な助言を無視した：《俺にはまだ歩く力がある；俺が倒れたら、養生するよ、構うな！》彼は自分の妄想に大体気付いていたそしてソファの上で目の前にある何物かを執拗に見据えていた。そこに突然一人の人物が現れたが、思いも掛けないやり方で入ってきたのだった、というのそれはスメルジャコフの訪問以来イヴァン・フィオードロヴィッチの家に来る者はなかったから。それは男性だった。というよりむしろ一種のロシア紳士で、50絡みの白髪交じりの巻き毛で、髪は長く濃く、先の尖った顎鬚を蓄えていた。》……

《いいか聞けよ》とイヴァン・フィオードロヴィッチは起き上がりながら言う《俺に妄想があるのは本当だと思う、言いたいことを言えよ、構うもんか！あんたはあの時みたいには俺を苛立たせないだろう。ただ俺は恥ずかしい…俺は部屋の中を歩きたいんだ…時々俺はお前が見えなくなり、声が聞こえなくなるけれど、俺はいつでもお前の言いたいことはお見通しだ、だって話しているのは俺だ、お前じゃない！しかし俺には最後に寝たのかどうか、あるいはお前を実際に見たのかどうか分からない。俺は頭にナブキンを



貼り付けよう；多分お前は消えるだろう）

………

《黙れ、でないと、蹴りをおみまいするぞ

—ある意味でそれは私を悦びでしょう、何故なら私の目的は達せられるのですから：もし貴方がそんな風にするのなら、それは貴方が私の実在を信じているということですから；誰も幽霊を蹴飛ばしたりしません。冗談はやめましょう；貴方は私を侮辱することも出来ますが、私にだってもう少し礼儀を守るのがいいです。馬鹿野郎、ごろつき！何て言い様ですか！

—そしてお前を罵倒しながら、俺は自分を恥かしてんだ！お前は、それは俺自身だ。だが別の顔つきをしている。お前は俺自身の考えを話している…でお前は何も新しいことは言えないのだ！

—もし私たちの考えが一致するならばそれは私にとって光栄なことだ、とその紳士は愛想よく言う。》

………

《私は心から人間を愛している；私は多くの中傷を受けてきた。地上に、貴方の家に降りた時、私の生命は実体の外見を持ちました、そしてそのことは私を一層嬉しくさせました。というのは、幻想は貴方と同じように私を苦しめるのです、私もまた、地上の現実感覚が好きです。貴方の場合全ては明確化されていて、公式があり、幾何学があります。我々の場合は不確定な方程式でしかありません。ここでは私は散歩します、夢を見ます(私は夢を見るのが好きです)。私は縁起かつぎになります。笑わないで下さい、お願いします；私は迷信が好きなのです。私は貴方のすべての習慣を取り入れています；私は公衆浴場に行くのが好きです。想像してごらん下さい。商売人や司祭たちと一緒にサウナにいるのを。私の夢、それは受肉することです、が結局はどこかの肥った商売人中でしょう、そして彼の信仰のすべてを共有することです。私の理想、それは教会へ行つてろうそくに火を灯し、心の底から誓約の言葉を捧げることです。そうすれば私の苦痛は止むことでしょう。私は貴方の治療法も好きです；春に痘瘡の流行がありました。私は種痘を受けに行きました；もしあなたが、わたしがどんなに満足しているかを知っていたら、私は《我らスラブの兄弟！》に10ルーブル出したのですよ。貴方は聞いていませんね。今日は具合が悪いのですね。—紳士は間を置いた—私は貴方が昨日医者へ行ったのを知っています…さて！調子はどうですか？彼はどう言ったのですか？》

………

《くそ忌々しい、リウマチだって？》

—どうしていけないのですか？もし私が受肉したならどんな結果も耐え忍ばねばなりません。Satanas sum et nihil humani a me alienum puto. 私は悪魔だから一切の人間的なものは私にとって縁があるのです(訳注：米山正夫訳 岩波文庫1版 カラマーゾフの兄弟を参照した。)

—何、何だって？私は悪魔だから一切の人間的なもの…悪くないな、悪魔にしては！

—そんなことは俺が原因じゃない、とイヴァンが言う、そんなことは一度も頭に浮かんだことがない。変だ…

—それは繰り返してはいませんか？今回私は誠実に振舞いますし、現実を貴方に説明しましょう。いいですか。夢の中では、とりわけ胃の不調か何か起源のある悪夢の間に人間は時にはとても綺麗な光景やとても複雑な現実生活の場面を見ます、彼は予期しない波乱に富んだ出来事の連続を経験します、それは最も高度な表現からごくつまらない事まで、断言しますが、レオン トルストイでさえそれらを想像するには至らないでしょう。

………

《貴方は神経を病んでいます》とその紳士はざっくばらんだが、好意的な様子でほめかす；《貴方は私がそれを冷やかに捉えて欲しいのでしょう、しかしそのことは最も自然な形で起こったのです。空間の中で、エーテルの中で、水の中では寒いのです、人はそれを寒さと呼ぶことすらできないのです；零下150度です。村の娘たちの冗談話が知られています；30度で凍る時には、彼女らは誰か間抜けに斧をなめるよう勧める；舌は瞬時に凍り、その間抜けは皮膚を剥かれます；けれどもそれは30度に過ぎないのですよ！150度だったら、私の思うに、指をなくすには指で斧に触るだけで十分でしょう…ただ空間に一本の斧があるだけで…

—だけど、そんなことあり得るのか？イヴァン・フィョードロヴィッチはうわの空で迷った。彼は妄想に抵抗し狂気に陥らないよう全力で闘っていた。

—斧だって？驚いてその訪問者が繰り返した。

—そうだと、それはどうなるのだろう？そこで？イワンは激しい執拗さで叫んだ。と

—空間の斧だって？何て考えだ！もしそれが地面から遠く離れて存在するならば、何故だかは知らないが衛星のように周りを回り始めると思うよ。》

………

《哲学者になるな、バカ者！

—どうして私が哲学出来ましょう、私が右側全体が麻痺している時に、それは私をうめかせましたよ。私は大学病院で診てもらいました。彼らは見事に診断できます、貴方に病気を説明します、しかし治すことは出来ないのです。

………》

《どう言ったらいいか…もし君が真面目に話しているとしたら…—神は存在するのかしないのか？イヴァンは怒ってしつこく言った

—ああ、じゃ真面目なんですかね、ねえ君、神様は私には私が何も知らない、私がつまらなく言えないことの証拠なのです。

—いや、お前は存在していない、お前は俺自身だ、それだけだ！お前はただの絵空事だ！

一謂わば、私は君と同じ哲学を持っています、本当に！われ思う故に我あり、それが確実なことなのです；残りのことは、この世のすべてのことはと言えば、神様と悪魔それ自身も私には立証されていません。彼らは個有の存在なのでしょうか、それとも私の、時間的、個人的に存在する私の自我の相次ぐ発達のひとつの発現に過ぎないのでしょうか…？私は止めておきます、というのは君が私を殴ろうとしている感じがするからです。》

………

《原子、5感、4元素があった間は、それはまだうまく行っていたのです。古代にも既に原子は知られていました。しかしあなた方は《化学的分子》、《原形質》を発見しました、そして悪魔はまだ何かを知っているというのですか！》

………

《なんてバカだ—イヴァンは苛立った笑いを見せ、じっくり考え始めた—永久に寝たままの10の24乗ペルスタを歩くのとは同じことじゃないのか？それは1兆年かかるな？》

—それ以上です。もしここに鉛筆と紙があったら、計算できるのですが。それは随分昔に起こりました、そしてその逸話がはじまるのはそこです。

—何だって！一体どこで1兆年掛ったんだ？

—君はいつも我々の現実の地上のことを考えている！おそらく地球は百万回再生されています；それは凍りつき、裂けて、風化し、それから要素を変質させ、そして再び水がそれを覆います。その次に彗星から、それから太陽から再び地球が離れます。恐らくこの循環は最小の細部まで同じ形で無限回繰り返されます。》

《我が友よ、と訪問者は勿体ぶって指摘した、さらに最近、病

気の侯爵(彼は専門医に診てもらっているに違いない)が、あるイエズス会の神父に告白しながら言ったように鼻が全くないよりは長い鼻を持つ方がいい。私はそこに同席していましたが、とても魅惑的でした。

—我が息子よ、と神父はため息をつきながら言いました。人は一度に全ての幸福を求めることは出来ません、そしてそれはそんなであっても貴方をお忘れになっていない神様の前で既に不平不満を言っているのです；というのはもし貴方がついさっきのように叫んだら、貴方が一生の間長い鼻だったら幸せだろうと叫んだら、貴方の願いは間接的に叶えられています、何故なら貴方は自分の鼻を失ってしまっており、その事実そのものによって貴方は長い鼻を持っているのです…》

—ちえっ！ばからしい！とイヴァンは叫んだ。

—我が友よ、私は君を笑わせたかったのです、私は誓って言いますが、イエズス会の決疑論はそのようなもので、そしてそれらの全ては絶対的に真実なのです。この事態は最近のことです、そして私に大いに気掛かりを引き起こしました。彼の家に戻ったその不幸な青年はその夜にピストルで頭を撃って自殺しました；私は最後の瞬間まで彼から離れませんでした。…イエズス会告解について言えば、それは悲しみの時には本当に私にとってより快い気晴らしです。》

………

その訪問者は自分の雄弁に導かれて次第に声を高め、皮肉と共にその家の主人のことを考えていた；しかし、終わらせることはできなかった。イヴァンは突然テーブルの上のグラスを握りその雄弁家に投げつけた。

—ああ、しかし、とにかく馬鹿げたことです！と相手は素早く立ち上がり、そして自分の服についた紅茶の滴を拭き取りなが



秘書に口述筆記をさせているエー（1950年代）



左：ジャック・ラカン、中央：ピエール・マール、右：アンリ・エー（1932年サンタンヌ病院にて、エー32歳、ラカン31歳）



エーが永年に亘って臨床に携わったボンヌヴァル病院の入口。元はサン フロランタン修道院であった建物。(2014年撮影)

ら叫んだ；それはルターのインク壺を思い出させます！彼は私の中にひとつの夢の神を見たいと思い、幻影にグラスを投げつけます！それはご婦人にふさわしいことです！私は君が自分の耳を塞いでいる振りをしているのではないかと気付いていました、そして君が聞いていたと…

その時、誰かが窓を強く叩いた。イヴァン・フィヨードロヴィッチが立ち上がった。

一聞こえるんだったら開けるよ、と訪問者が叫んだ、お前の弟のアリョーシャだ、お前にとっても思いがけない知らせを持ってきた、請け合うよ！

………

《それは夢じゃない！いいや、誓って言うがそれは夢じゃなかった、それはすべて起こったばかりだ。》イヴァンは窓へ走って行き小窓を開けた。

—アリョーシャ、俺はお前に来るなど言っただろ、と彼は擦れ声で弟に向かって叫んだ。手短かに、何が言いたいんだ？手短かにだぞ、いいか？

1時間前にスメルヂャアーコフが首を吊ったんだ、アリョーシャが言った。

—階段を上げ、開けてやるから、とイヴァンが言い扉を開けに行った…》

確かにジャンーピエールはドストエフスキーによってイヴァン・フィヨードロヴィッチに付与されたような彼の幻覚の形での錯乱体験を一度も語ることはなかった、しかしその点を除けば悲劇的で宇宙論的かつ哲学的体験の類似性と激しさは非常に強烈に心をとらえるので我々は次のように言うことができる。そのエディプスの惨劇を巡って(既に、介在する人物によって、

小説の中では父親の人物に完遂されたのだが、—我々の観察では母親の人物の処刑の間に)カラマゾフの兄弟たちによって、そしてこの老いたボース地方出身の従業員によって体験されたのは現実についての同一の薄明であり、存在と無の最高に目がくらむような問題なのである。

## 解題

以上がアンリ・エーの「症例 ジャンーピエール」の全訳である。同例の行動の異常さは、背景となったてんかん性もうろう状態における意識解体と、フロイトのいう無意識の欲動の発露はエーの器質力動論的説明が妥当すると思われる。勿論エーの器質力動論は本例の観察のみで構築された理論ではなく、本研究以後も精力的に続けられた精神疾患の成因、発現に関する探究の結実であることは言うまでもない。

ここで、敢えてアンリ・エーが主張した基本テーゼを纏めると以下ようになる。

- ・器質性疾患は生命に対する脅威であるのに対し、精神疾患は自由への侵害である。
- ・精神医学は自由の病理学、つまり自由の衰弱に適用された医学である。
- ・あらゆる精神病と神経症は本質的には身体病であるが、それは個人の統合活動(意識と人格)を

変化させる。この見地からすれば精神医学は自由の病理学なのである<sup>1)</sup>。

意識の病理については「意識、La conscience」として纏められたが、人格の病理については断片的に語られてはいたが、成書とはならなかった。

エーは難解な精神医学理論家と考えられがちであるが、ボンヌヴァル病院の臨床では絶えず理論と実践を統合する営みを続けていた。それは第二次大戦後間もない頃から看護師や作業療法士、ケースワーカーなどのコメディカルスタッフを重視し、患者の主体性を生かすべく院内新聞の発行を提案し、精神科病院の入院患者が受け身の存在ではなく、外の世界に向けられた文化的活動を彼らに提示することにより、彼らが自由を獲得する助けとなると考えた。

時代背景を考えると第二次大戦中戦後に青春を過ごし、医学のみならず哲学の学位を得ていたエーにとって、ラカンを初めとする思想家との交流は影響を与えたに違いない。また戦後花開いたモーリス・メルローポンティのフランス現象学やジャン＝ポール・サルトルの実存主義哲学並びにアルベール・カミュの実存主義的文学は当時の知的人間にとって必須のものであり、広く受け入れられていた。そのような時代文化的背景がエーの思想に影響を与えたことは想像に難くない。

以上簡略ではあるがアンリ・エーの仕事を訳者なりに纏めてみた。

## 引用文献

- 1) Henri Ey, Etude n°4, La Position de la Psychiatrie dans le Cadre des Sciences Médicales, In: Etudes Psychiatriques tome 1, p.77 Descléede Brouwer, Paris, 1952

Deutsch	Français	Español	Русский	中國語
---------	----------	---------	---------	-----

## 解題「脳損傷者における地誌的見当識障害」

国際医療福祉大学 鹿島晴雄

訳出した論文「大脳損傷者における地誌的見当識障害 Топографическая дезориентация у больных с поражением головного мозга」は、「コルサコフ記念神経学・精神医学雑誌」2018年6月号第2分冊に掲載されたものである。翻訳にあたっては、森村安奈氏が訳出し、鹿島が監修した。

「コルサコフ記念神経学・精神医学雑誌」は、精神医学、神経学に関し、ロシアで最も長い歴史をもつ権威ある雑誌である。セルゲイ・セルゲヴィチ・コルサコフはその名を冠したコルサコフ症候群でよく知られているが、精神医学の理論や無拘束治療の提唱など治療の実践においても多くの優れた業績を残した、偉大な臨床家であり指導者であった<sup>(i)</sup>。

地誌的見当識障害に関する論文を選んだ理由は、それが大脳の限局性損傷による単症状であるとともに、本論文でも繰り返し述べられているように、アルツハイマー型認知症における自己を中心とした外空間の認知と操作(準空間の認知と操作)の障害とも重なる部分が多いためである。アルツハイマー型認知症では、脳萎縮は海馬、側頭・頭頂領域、前頭領域に強く、側頭・頭頂領域の障害による準空間の認知と操作の障害は、アルツハイマー型認知症の早期から認められる。しかしながら、この準空間の認知と操作の障害の周知はなお十分とは言えず、しばしば記憶の障害とされることも多い。例えば、アルツハイマー型認知症の初期から認められることのある、食器をどこに仕舞ったらよいかわからない、道に迷う、などの症状は準空間の認知の障害によるものであることが多い。例えば、家から駅までの行き方を言葉では言えるのに、実際に歩くと迷うのは、明らかに頭頂領域障害による準空間の認知の障害によるものである。

地誌的見当識障害という神経心理学的症状を取り上げたもうひとつの理由は、ロシアは偉大な神経心理学者、アレクサンドル・ロマノヴィチ・ルリヤ<sup>(ii)</sup>の伝統を受け継ぎ、これまで神経心理学において、特に前頭葉障害や認知リハビリテーションに関して多くの素晴らしい研究を成し遂げてきたからである。ちなみに本文の133ページに、“わが国の神経心理学においては<sup>37)</sup>”とあるが、文献37のホムスカヤ Хомскаяはルリヤの高弟である。

今後も時々神経心理学関係の論文を紹介したいと考えている。

- i. 鹿島晴雄：Korsakov, Sergei Sergeevich その疾病観と無拘束治療の提唱．精神医学を築いた人々 上巻 (松下正明編), ワールドプランニング, 東京, 1991. pp.119-127.
- ii. 鹿島晴雄：Luria, Aleksandr Romanovich 心理活動の脳機構の探求とその障害の診断, 治療の実践. Brain and Nerve68: 579-585, 2016.

## 原典紹介

# ФГБОУ ВО «Нижегородская государственная медицинская академия» Минздрава России, Нижний Новгород, Россия

## Topographical disorientation in patients with brain impairment

V.N. GRIGORYEVA, G.V. TIKHOMIROV

Nizhniy Novgorod State Medical Academy, Nizhniy Novgorod, Russia

森村安奈 訳、鹿島晴雄 監修

空間見当識とは、自分自身の位置と外界の対象物との関係において移動の軌道を決定することを可能にする、複雑で多くの構成要素からなる機能である<sup>1-3)</sup>。

「地誌的見当識障害」の患者においては、地形と場所、空間における自身の位置を認識する能力や、既知のルートを通ったり、新しいルートを記憶したり、地図を用いたりする能力が障害されると考えられている<sup>4-9)</sup>。

空間見当識や空間ナビゲーション能力は、年齢とともに劣化していくものであるが、多くの場合、脳の局所的な障害あるいは脳の変性性障害が起こったことによるものである<sup>10,11)</sup>。地誌的見当識障害は患者の日常生活を著しく制限するものであり、このことが本研究が焦点の課題であることを示している<sup>10-12)</sup>。

空間見当識と空間ナビゲーションを成立させる条件としてあげられるのは、外部の目印の存在と、自身の位置と外部の目印を相関させる能力である<sup>13)</sup>。目印となりうるのは、わかりやすく動かない身近な対象物である<sup>14-16)</sup>。E. Chanらは地上の視覚的目印を、灯台、動きや方向を助ける目印、「参照フレーム」の3タイプに分類している。対象物が最終目的地の位置を知らせるといった強い目的を担っている場合、その対象物は灯台としての目印となる。「灯台」の目印は最も単純であり、たと

えそれを使った経路記憶が容易ではないとしてもナビゲーションの初歩的な方法であると考えられている<sup>15,17-20)</sup>。身近な目印は動きの方向を知らせるものとしての役割を果たすこともある<sup>16,21)</sup>。人間にとって、長く伸びた道路に沿ってありふれた単調な対象物が並ぶ道よりも、何か特別な、記憶に残るものがある道の方が記憶しやすい、ということはない<sup>22)</sup>。地上の目印は外部の「参照フレーム」としての機能をもつ場合もある。つまり、例えば規則的な幾何学的な形状のまっすぐな境界線(通りに沿った家の並び、フェンス、沿道の植物の並び、海岸線など)は、他の対象物の位置がこれらの境界線と相関し始めていれば、それらの境界線によって区切られた空間内における位置認識を容易にする<sup>23)</sup>。

実際に見えているものだけではなく、その場所における想像上の目印も一定の意味をもつ。ある与えられた1点から、そこからは見ることのできない決められた点までの一般的な動きの方向を決定する人間の能力については、英語圏の文献においては「方向感覚」(heading)という言葉が使用されている<sup>24)</sup>。

実際の環境における見当識とナビゲーションを可能にしている認知行動には、ある場所における目印の空間的特徴に対する知覚、識別、評価(視覚的空間認識)、自身の体に対する左右の認識(体性感覚性の認識)、周囲の空間を想像すること、空間パラメーターや対象物の相互位置に関する情報の

記憶、特徴付け、再生(空間記憶)、道順の計画と目的の選択、自己中心的システムによるイメージの抽出、「認知マップ」の作成、進行ルートの維持と変更(調節機能)が含まれる<sup>10,15,16)</sup>。空間ナビゲーションの成功のためには、移動中の空間の位置変化に関するイメージを絶え間なく更新することが必要である。これは周辺環境からのフィードバック(視覚、聴覚、嗅覚情報)および身体の内環境(深部感覚や前庭性の刺激)の統合を意味する<sup>13,15,25)</sup>。

地誌的見当識やルートを見つけるために欠かすことのできない、周囲の空間に関するイメージの形成や情報の記憶は、自己中心的あるいは他者中心的(外部中心的)システムによって実行される<sup>5,15)</sup>。自己中心的(体が中心となった)な直角座標システムにおいて人は、形、大きさ、外部の対象物の場所をその人自身の体を通る座標軸と平面の関係に従い評価する(一人称からの世界観)<sup>3)</sup>。まさにこの典型的な、人の自己中心的なシステムにおいて左右の認識が形成されているのである。体の一部と、人の体の矢状面を通過してその人から一方向に広がる外部環境の対象物のどちらもが、主観的にその人からみて「左手に」あるいは「右手に」ということを認識させている<sup>2)</sup>。

自己中心的な座標システムにおいてルート記憶は条件付きの反射方式で実行される。つまり、外部の目標物は行動の空間的遂行のための指示に結びつき、目印は動機となる。一方、人間自身による動作の方向変更はリアクション(「薬局を左に曲がる」「店を右に曲がる」など)となる<sup>4)</sup>。したがって「身体中心的」な座標システムにおいてルートをイメージすることは、スタートから記憶された目印を通して目的地に至るという一連の歩みを再現することを容易にする。しかしながら、目印の位置をひとつでも変更しただけでも、経路を発見できる可能性が損なわれるため、自己中心的座標システムでルートを記憶することはあまり信頼できる方法ではない<sup>4)</sup>。

他者中心的(周囲の環境と関連があるので外部中心的ともいわれる)システムは、そのシステムとほ

かの要素、つまり例えばその目印となる場所、あるいは太陽の方角との関係性、重力のかかる方向、緯線と子午線が網目状に織りなす地理的座標系との関係で周囲の目印の空間的位置について予測することがある<sup>2)</sup>。座標は他者中心システムにおける「原点」であり「第三者」の役割をはたす。そしてそのポジションからその人自身も含めた他の対象物の位置を決定する。この座標システムにおいて形成された空間の相互関係に関するイメージは、その人自身の位置やその人の主観的な見通しとは無関係である<sup>3)</sup>。

このような他者中心的空間認識を説明するときに、多くの場合「展望知識」(survey knowledge)や「認知マップ」という用語が用いられる<sup>26)</sup>。領域内の「認知マップ」は実際の物理的な地図とは一致しないが、地誌的見当識のための十分に確実な基盤となっており、具体的な目印とルートを結びつけることなく、様々なルートを見つけることを可能にする。また、以前にその道を通ったことがない場合でさえも、人が決められた地点までの動作の方向を決定することを可能にする<sup>15)</sup>。

日常生活の中で、場所に関する見当識や移動の際、人は空間認識を様々なレベルで自己中心的、他者中心的システムに頼っている<sup>27)</sup>。方法の選択(具体的なルートの記憶、あるいは領域のイメージ地図の作成)はその人の性別や年齢、空間表象のタイプ、その場所をどのくらいの期間知っているか、そしてまたその土地の特性(記憶に残る目印の存在や道路システムなど)によって異なる。

場所の見当識に関する神経生理学的な機構はますます詳細に検討されている。M.MishkinとL.Underleider<sup>28)</sup>、そしてT.ManlyとJ.Matingly<sup>29)</sup>によると、人の後頭葉皮質の一次投射野からの視覚情報は、2つの線維束によって頭頂葉と側頭葉の関連領域に送られる。ひとつ(「背側」)は頭頂葉の穹窿部後部へ向かい、空間での対象物の位置認識に関与する。もう一方(「腹側」)の流れは、側頭葉の外側部下部に働きかけて対象物の認識に関連する。情報処理の方法は「意味的」、「実用的」方法

にも分類でき、それらはそれぞれ、外部世界の認識と運動反応のプログラミングに対応している。同様の仮説が A.Milner と M.Godale<sup>30)</sup>によって立てられた。彼らの主張によると、大脳皮質後部の背側と腹側、両方の領域が対象物の認識およびそれらの空間的位置の認識の両方を規定するが、背側の部分の機能は、座標の「自己中心的」システムにおける空間イメージの形成と行動刺激に関連しており、腹側は視覚的な見当識および座標の「他者中心的」システムにおけるイメージの形成に関連している<sup>30)</sup>。

地誌的見当識に関して最も重要な解剖学的構造は、頭頂葉後部、つまり脳梁後部と帯状皮質後部、側頭葉正中部分(海馬、海馬傍回、紡錘状回を含む)および舌状回であると考えられている<sup>15,16,25,31-34)</sup>。特定の役割は脳の前前頭皮質にも割り当てられており、これは短期的な空間記憶および空間移動に必要な調節機能に関連している<sup>3)</sup>。

機能的な MRI を用いた研究のメタアナリシス研究が M.Bocchia ら<sup>35)</sup>によって行われ、人が最近覚えたルートを思い出す時には、脳の海馬傍回、紡錘状回および舌状回をとりまく神経経路が活動し、同時に、よく知っている道を通る際には中前頭回、後部帯状回および上側頭溝が活動する、という結論が導き出された。自己中心的あるいは他者中心的な空間見当識は、部分的にであったとしても様々な神経回路によって補われているということは明らかである<sup>3,33,35)</sup>。その神経回路のうちのひとつはかなり大きなレベルで頭頂葉の構造に関連しており、ふたつめは側頭葉の正中部分に関連している。

地誌的見当識障害は、脳の中心部の疾患でも、一連の神経変性疾患でもみられ、とくにアルツハイマー病においてみられる<sup>2,13,36)</sup>。空間の見当識能力は比較的選択的に低下する場合があるが、また他の機能や認知機能の障害と同時に障害される場合もある<sup>9)</sup>。

地誌的見当識障害を生じる神経心理学的障害の脳構造はひとつではない。わが国(ロシア)の神経

心理学においては<sup>37)</sup>、外空間に関する見当識障害は、視・空間的な分析と統合の障害の結果と考えられている。しかしながら、見当識障害は、視知覚の過程だけでなく、前庭性および皮膚・運動分析器とも関連していることから、空間情報の分析(三次元空間座標の選定と空間の左右の評価)には、視覚以外の要因もあることも注目されている<sup>25)</sup>。

海外の出版物において今日までほとんどの場合、地誌的見当識障害の神経心理学的な基盤は、1999年に G.Aguirre と M.D'Esposito<sup>4)</sup>が指摘した立場、つまり街並失認、自己中心的地誌的見当識障害、方向見当識障害、前向性地誌的見当識障害から解釈されてきた。

街並失認(landmark agnosia)では、ある場所における位置認識、ルートの描写、地図の描写、対象物の大きさや形状を推測すること、対象物の動きの位置および方向を推定する能力の損傷が生じる<sup>38,39)</sup>。患者は既知の目印を認識する能力を失うだけではなく、自身のルート上の新しい目印に特徴を与える能力も失う。このような障害を「建物失認」と呼ぶ研究者もいる<sup>40)</sup>。建物失認(相貌失認のような)は他の視覚的な障害とは異なり、患者は建物(あるいは人の顔)が見えていることを自覚しているが、その特徴や個性を識別することができない<sup>13,40)</sup>。街並失認のみられる患者は、紡錘状回、舌状回の右側あるいは両側に病変がみられるが海馬は保たれている<sup>12,38)</sup>。

自己中心的地誌的見当識障害(egocentric disorientation)では、患者が自身の周囲の対象物の存在や名前を認識しているにも関わらず、患者自身に対する周囲の対象物をイメージする能力が喪失する<sup>2)</sup>。患者は既知の空間と初めてみた空間のどちらをも説明することが困難であり、また、ふたつの対象物のうちどちらが自分の右側にありどちらが左側にあるのか、どちらが上にありどちらが下にあるのか、どちらが近くでありどちらが遠くにあるのかを判断する能力を失う。そして患者は目の前にある対象物が「さかさま」になったらどのようなようになるのかをイメージすることができな



い<sup>6,12)</sup>。患者は既知のルート(例えば自宅から店までのような)を思い出すことも言葉で説明することもできない。また「自己中心的な」座標システムで新しいルートを記憶することもできない<sup>4,12,33)</sup>。それと同時に患者は、見せられたものの名前を間違いなく答えることができ、知っている人の顔写真を容易に判断できる。また、動物や有名な彫刻、その他の対象物を識別することもできる。このような障害は、右側ないし両側の頭頂葉後部領域の病変によるものである<sup>12,33)</sup>。

方向見当識障害(heading disorientation)では、目印を認識しながらも目的地へのルートを決定し記憶するという患者の能力が損なわれる<sup>2)</sup>。「方向感覚」の喪失は外部の他者中心的座標システムにおける空間関係の認識の喪失と関連している<sup>12)</sup>。患者は自身が見ている目印の位置を、自身の体との関係で認識し記憶しているが、自分の位置と目的地(それが見えない場合)が空間的にどのように相関しているかをイメージすることはできない。また、見えない目的地にたどりつくために、途中で遭遇した目印から移動すべき方向を理解することができない<sup>41-43)</sup>。患者はまた、自分がどの角度から対象物を見ているのか認識すること、地図を描くこと、そこに目印を配置すること、外部空間座標システムにおいてルートを説明することもできない<sup>12,16)</sup>。この障害は脳梁膨大後部と帯状回後部の脳の内側後部領域の損傷と関連がある<sup>16,43)</sup>。

前向性地誌的見当識障害では、周囲の場所を覚えられない、知らない場所で新しいルートを記憶できないといった症状が現れるが、既知の場所に行くことや、とても有名な場所の地図を描く能力は保持している。この障害は、周囲の空間イメージやそれとの相互位置関係の点において前向性健忘症と関連がある。前向性地誌的見当識障害の進行は、海馬傍回の障害と関係がある<sup>12,13,44-46)</sup>。新しいルートを記憶することができないだけでなく、既知のルートにたどり着くことさえもできない「地形健忘」というより幅広い用語を用いている一連の研究者<sup>1,47)</sup>にも注目すべきである。

地誌的見当識障害の診断は、脳に病態を有する患者の機能障害の重症度を客観化し、最適なりハビリの方法を選択するために重要である。それはまた、脳の血管障害や、空間における見当識障害が最初の臨床症状のひとつとして生じる初期のアルツハイマー病の鑑別診断のためにも重要である<sup>3)</sup>。診断の基礎となるのは、主訴の分析、患者の日常生活の観察、古典的な神経学的、神経心理学的検査結果の評価、そしてバーチャル空間および実空間においての方向に関する特別な課題の結果である<sup>4)</sup>。

標準的な神経心理学検査は、うつ状態や混乱・意識混濁を除外したうえで、地誌的見当識障害の根底にある神経心理学的障害の構造を明らかにするものである。患者の自己中心のおよび他者中心的システムにおける空間認識の評価と、患者の地形記憶の検査を目的とする特別の検査がある<sup>1,3)</sup>。

外界の対象物間の空間的相互関係の知覚能力は、既知の場所の地図を描く、等高線地図に目的地を記入する、光の方角との関係に従って患者自身が目印の位置を決定するという課題の施行過程や、対象物間の直線的、曲線の距離、手本の目印と対象物の距離の比較、所定のサイズのふたつの目印間の距離の評価により検討される<sup>4)</sup>。

自己中心的空間表象を評価するためには、あるよく知っている場所からほかの場所への最短ルートを記述する、記憶にあるルート上の目印を列挙する、所定の空間において患者に対する対象物の距離や動きの方向を決定するという目印認識テストが推奨されている<sup>48)</sup>。

これらのテストは鉛筆と紙さえあれば実施することが可能であり(白紙テスト)、これらのテストには現実あるいはバーチャル3次元空間(近距離または遠距離)における移動の課題および/または視空間画像を頭の中で再現するための課題が含まれている<sup>41)</sup>。

白紙テストの結果は現実世界における患者の見当識の能力と必ずしも相関するものではない<sup>49)</sup>。

これに関連して、日常生活条件に近づけられた有効なテストにおいては、周囲環境に大きな注意が払われることになる<sup>2)</sup>。例えば「方向見当識障害」の診断のために橋本ら<sup>41-43)</sup>が考案した「カード並べテスト」(Card-placing test)がある。このテストで患者は、9個の正方形からなる図が描かれた床の真ん中に立ち、この表のマス目の中にランダムに置かれた3つの異なるカード(丸、三角、バツ)の位置を記憶するように言われる。そして10秒後にカードが取り去られ、患者はそれらを元の位置にもどすように指示される。テストの第2部では、カードを取り除いたあとで患者は右または左まわりに90度あるいは180度回転するように指示され、その後再びカードを元の位置に戻すよう求められる。テストの第1部、第2部はそれぞれ10項目ずつからなる。患者はカードを正しく置ければ1ポイントを得る。このテストの第1部と第2部の最高得点は30ポイントである。

空間表象障害の臨床診断のために動物実験で使用される「モリス水迷路」と同様のテストを行うことが提案された<sup>50)</sup>。E. Kalevalaら(2,9で引用)は、パソコンと実空間の両方において診断することを可能にする「隠されたゴールを見つけるテスト」(Hidden Goal Task)を開発した。このテストはカーテンで外の世界から仕切られた直径2,9メートルのアリーナで行われる。アリーナの壁には光信号を投射することが可能で、その信号のうちの一つは出発点を示し、もう一つはゴールへのルートを見つけるための外部の手がかりとなる。他者中心的方法のサブテストにおいても、自己中心的方法のサブテストにおいても、患者にはスタート地点が示されて、ヒントとなる外部の目印が取り入れられる。ゴールへのルートを見つけるという自己中心的方法のサブテストにおいて患者に提示されるのはスタート地点のみであるが、他者中心的方法のサブテストにおいては外部の目印のみが与えられる。もうひとつのサブテストは、できあがったルートの再現を目的としている。全てのサブテストを組み合わせることで、アルツハイマー

病の初期段階における空間見当識障害の客観化が可能となる。

地形記憶の障害を診断するためにL. Piccardiら<sup>1)</sup>によって「ウォーキングコルシテスト」(The Walking Corsi)が開発された。そのテストで患者は、部屋の床に並べられた正方形の間に指示されたルートを再現するよう指示される。ふたつの正方形から成る1列からはじめて、その後テストの進行に連れてその数が徐々に増やされていく。評価は、最も長く正確に再現されたルート地点の列の正方形の数と、8つの正方形から成るルートの暗記能力によって行われる。このテストの原型となるのは、机上で行うテストである「コルシブロックタッピングテスト」(Corsi block-tapping test)と呼ばれるテストである。これは小さな空間における物体の位置、視空間ワーキングメモリを評価するために作られた。「ウォーキングコルシテスト」はアルツハイマー病における地形記憶の初期の障害に有効であることが明らかになった<sup>1,10)</sup>。

運動障害および感覚障害をもつ患者が、実空間において運動を伴うテストを実行することはしばしば困難となるので、診断のために外部世界のミニモデルやバーチャルリアリティがよく用いられる。M. Rusconiら<sup>3)</sup>は、中程度の認知障害の高齢者の検査にあたって、レゴブロックで作られた「理想都市」のモデルを使用した。著者らは、検査者によって示されたルートを繰り返すこと、みつけた目印に名前をつけること、検査者によって取り除かれた目印の位置を再現すること、都市地図を描くこと、ある地点から別の地点への最短ルートを計画することなどを規格化した課題をつくりあげた。これらのテストが心血管疾患およびアルツハイマー病初期の鑑別診断に役に立つということが明らかになっている。

バーチャル空間における空間ナビゲーション能力を評価するための診断テストが広く行われている<sup>8)</sup>。特に、V. Bellassenら<sup>48)</sup>は以前に動物実験で使用されていた「ラビリンスタスター」テストを使用し、人間の空間表象を評価するためのPC版テ

ストを作成した。この仮想迷路は10の小道で構成されており、そのうち5つは五角形を形成し、あとの5つはそれぞれの角から放射線状に出ており、迷路全体は視覚的な目印に囲まれている。最初に患者と一緒に練習が行われる。その際に患者は目的地に到着するための一連の体の左右の回転方向(自己中心的ナビゲーション方法)および、迷路を囲む視覚的な目印の形状(他者中心的ナビゲーション方法)を記憶する。練習のあと、患者には自己中心のおよび他者中心的システムを利用してルートを再現するための一連の課題、ならびに視覚および空間記憶を評価するためのサブテストが与えられる。このような方法で著者らは「ラビリンスター」テストの結果が中程度の認知障害レベルのアルツハイマー病を通常の老化や前頭側頭型認知症と十分確実に区別することが可能であるということを示した。

患者が自己空間に関する意識を、他者中心的から自己中心的な座標システムに移行させる能力を確認するために、F. Morgantiら<sup>51)</sup>はウェクスラー成人知能検査の「迷路」のサブテストを基礎としたふたつのバーチャルテストと「標準化された方向感覚を評価するためのロードマップテスト」(Standardized Road-Map Test of Direction Sense)を開発した。これらのバーチャル版のテストにおいては、患者は周囲の空間を「一人称から」みており、さらに患者の存在する場所に視覚的な目印がないので、自己中心的システムでのみ当該の迷路を通過することができる。患者は最初に紙に書かれた迷路からの出口を見つけ、それを回転させることなく同様のバーチャル迷路からの出口を見つけるように求められる。この検査はアルツハイマー病患者の初期の見当識障害に有効であるということが明らかになった<sup>51)</sup>。

M. Cogneら<sup>52)</sup>は局所性脳障害のある患者のバーチャルリアリティにおける見当識の能力を評価するため、行動機能の研究目的で作成された「仮想行動プランニング—スーパーマーケット」(Virtual Action Planning—Supermarket—VAS-S)を

行った<sup>53)</sup>。このテストを実行するにあたり、患者は店の通路のバーチャルツアーに参加し、必要な商品を見つける必要がある。このテストの結果は、遂行機能障害だけでなく、空間における方向見当識障害にも有効であるということが明らかになった。

地誌的見当識障害の診断のもうひとつの分野は、視空間イメージを思想的に再現、分析、比較する能力を評価するためのテストからなる<sup>12, 54, 55)</sup>。たとえば「認知地図の想起」テスト(Cognitive map recall test)の施行にあたり、患者は検査者に自分のよく知っている場所について語り、その後検査者はこの地域の地図上のあるポイントから他の点への移動の方向や距離など、思想的な比較が必要とされる質問をする<sup>12)</sup>。「メンタルクロックフェイステスト」(Mental Clock Face Test)を行う際、患者はふたつのアナログ時計をイメージする。ふたつの時計の針は検査者が指定するそれぞれ異なる時刻を指す。その時刻はそれぞれの文字盤の長針と短針が各文字盤の左右いずれかに配置されるように選ばれる。患者はひとつめとふたつめの文字盤の長短の針が同じ場所の(左右の)半分に配置されているかどうか確認するように求められる。そしてまた、どちらの文字盤の長短の針の間の角度が大きいか指し示すよう求められる。各テストに24の課題が作られたが、そのうちの半分はカテゴリカルなものであり、もう半分は架空の空間における空間関係の距離の評価に関するものである<sup>54)</sup>。著者<sup>12, 55)</sup>は上記のテストを標準化し、その有効性と信頼性を証明し、テストの実行にあたっての標準的な指標を決定した。

地誌的見当識障害の患者のリハビリテーションのアプローチは、回復と代償の方法に分けられる<sup>56)</sup>。回復の方法は、影響を受ける認知機能やスキルを向上させることまたは(アルツハイマー病では)それらの低下の速度を遅くすることを目的としている。この種の方法には「逆順序」<sup>57, 58)</sup>のような行動療法の使用を含め、方法を見つけるトレーニングも含まれている。「逆順序」は「後ろ向き連鎖」

や「逆行連鎖化」(backward chaining)とも呼ばれている。このトレーニングに必要な実行課題はバラバラに分割されており、患者が一人でやる最後のステップを除いた一連の動作は、患者がアシスタントと共にやる。患者によって最後の課題が実行された後、それがまるごと最初から繰り返される。しかし患者は最後のふたつの課題を1人でやるよう求められる。トレーニングは患者が全てのステップをさかさまの順序で習得するまで続けられる。

代償的方法とは、患者が自身の持つ認知障害を「避けて」認知や行動の問題に対する新しい解決方法を用いることを習得するやり方であり、それらはまず視空間目印の使用によって達成される<sup>59)</sup>。

全体的なりハビリテーションや具体的な方法の選択は、多くの場合、脳の障害のレベルによって異なるものである<sup>60)</sup>。L. Bouwmeesterら<sup>60)</sup>は、両側の後頭・側頭の著しい虚血による重度の地誌的見当識障害の患者や、空間の失認や道順障害のある重度の見当識障害の患者に対する代償療法を継続的にやる過程で得ることのできるリハビリテーションの肯定的な効果について述べている。これらの患者のリハビリテーションの課題はふたつの期間に渡って行われ(卒中後3年と12年)、患者に残された自己中心的方法を用いた地誌的見当識の回復を目的としていた。訓練の結果、患者は彼らが頻繁に使用したルートを経路を記憶し、助けなしでそのルートに沿って動けるようになった。

見当識障害のリハビリ療法が、脳の血管障害に起因するものだけでなくアルツハイマー病によるものに対しても効果的であるということが示されている<sup>51)</sup>。K. McGiltonら<sup>57)</sup>は看護部において17名のアルツハイマー病患者とともに30分にわたって、視覚的目印に対する患者の注意を十分にひきだしながら「逆順序」を使って病室から食堂までのルートを見つけるというリハビリ訓練を行った。訓練は週3回、4週間にわたって行われた。対照群は訓練をうけていない15名の患者で構成された。リハビリテーションコース終了から1週間

後、当該グループの患者は対照群の患者グループよりも統計的に、かなり上手く自分で必要なルートを見つけることができた。ところが3ヶ月後にその差は消失した。

V. Provencherら<sup>58)</sup>はアルツハイマー病の患者に、病室からバラ園、洗濯場へのルートを自分で見つけられるように訓練した。各訓練の時間は30分で、コース全体には17の課題があり、14週間にわたって行われた。ミスのない学習の原則に従って、専門家は最初に患者と一緒にそれぞれの道を歩き、患者の手を握り方向を示し、曲がる動きを教え、口頭でその手がかりを与えた。「消えていく助言」のテクニックに従って、専門家による手助けは次第に減少していった。結果として患者は両方の経路を記憶し、その効果は訓練完了後10週間持続した。

A. Caffoら<sup>56)</sup>はアルツハイマー病の4人の患者に対して、患者自身が室内で必要な道順を見つけることを可能にするためのふたつのリハビリプログラムの効果を比較した。最初の方法は代償的方法であり、運動の方向の選択を助けるために、遠隔制御された音と光のデバイスの使用がふくまれるものであった。訓練者はリモコンを使用し、途中でこれらのデバイスの電源を入れたり切ったりした。ふたつめの方法は回復的な方法であり、目的地に向かうルート上での患者自身の行動を「逆順序」で教えることに基づく方法であった。それぞれの患者はふたつの長さや難易度が同じレベルのルートを経路を、それぞれのルートに応じた代償的、回復的方法を使って通ることを学んだ。訓練は1日2回、週に5回行われ、そのコースには35から40のクラスが含まれていた。結果として、4人中3人の患者にとっては遠隔制御装置を使用した方法が、「逆順序」を使用した方法よりも効果的であることが明らかになった。4人目の患者にとってはどちらの方法の結果も同程度であった。

一般的に、アルツハイマー病の初期段階(軽度から中程度の認知症を伴う)では、回復的方法を用いることが推奨されており、見当識障害の重症度が

高くなるにつれて、認知障害の補填のために技術的な方法が適用される。

地誌的見当識障害の患者のリハビリテーションや診断では、バーチャルリアリティ技術が広く使用されている。これにより周囲の空間をモデル化し、自己中心的あるいは他者中心的な座標システムにおいて街並み失認や方向性障害を制御、補正することが可能になる<sup>7,8)</sup>。仮想空間における訓練は、実生活における訓練と比較して、時間がかからずより頻繁に行うことが可能である。また、患者の運動障害が訓練の妨げとなることもない<sup>6)</sup>。

患者が訓練を実行するアシスタントに口頭で指示を出す訓練は「受動的」訓練と呼ばれる。この訓練は、ジョイスティックを動かしたりコンピューターのキーボードを押したりすることの出来ない患者に対して行われる<sup>7)</sup>。仮想空間においてルートを記憶する「受動的」訓練は短期間であっても、脳卒中や局所脳病変のある患者の空間見当識を向上させるということが証明された<sup>7)</sup>。S. Koberら<sup>7)</sup>は患者に、コンピューター画面上の仮想都市に横たわる長くて馴染みのない通りを見せた。まずインストラクターは、ルート上の全ての「曲がり角」の位置を患者に教え、ルート上の各分岐点において患者は、目的への正しいルートを選択するように指示される。インストラクターは患者の指示によってジョイスティックを操作する。患者が選択を間違えた場合、インストラクターはそれを訂正して正しいコースを示した。コース終了時、45%の患者の経路記憶能力が回復したが、現実世界における患者の見当識が向上したかどうかについてはこの研究は明らかにしていない。

このように地誌的見当識障害は脳損傷を有する患者における視空間障害のひとつであり、この障害は彼らの生活を著しく制限している。街並み認識は視覚的目印の失認、自己中心的、他者中心的座標システムにおいて空間を表現する能力の喪失、地形記憶の障害と関係しているとみられる。地誌的見当識障害の患者の医学的リハビリテーションには空間見当識や空間ナビゲーション能力を回復

および/あるいは代償するための方法が含まれており、この方法は局所的な脳損傷やアルツハイマー病の両方にとって有効であり得る。

(著者らには申告すべき利益相反はない)

## 文献

- 1) Piccardi L, Bianchini F, Argento O, De Nigris A, Maialetti A, Palermo L, Guariglia C. The Walking Corsi Test (WalCT) : standardization of the topographical memory test in an Italian population. *Neurological Sciences*. 2013; 34 (6), 971-978, <https://doi.org/10.1007/s10072-012-1175-x>
- 2) Serino S, Cipresso P, Morganti F, Riva G: The role of egocentric and allocentric abilities in Alzheimer's disease: a systematic review. *Ageing Research Reviews*. 2014, 16:32-44, <https://doi.org/10.1016/j.arr.2014.04.004>
- 3) Rusconi ML, Suardi A, Zanetti M, Rozzini L. Spatial navigation in elderly healthy subjects, amnesic and non amnesic MCI patients. *Journal of the Neurological Sciences*. 2015;360 (1-2) :430-437. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2015.10.010>
- 4) Aguirre GK, D'Esposito M. Topographical disorientation: a synthesis and taxonomy. *Brain*. 1999;122 (9) :1613-1628. <https://doi.org/10.1093/brain/122.9.1613>
- 5) Guariglia CC, Nitrini R. Topographical disorientation in Alzheimer's disease. *Arquivos De Neuro-Psiquiatria*. 2009;67 (4) :967-972. <https://doi.org/10.1093/acprof:oso/9780199210862.003.0009>
- 6) Lim TS, Iaria G, Moon SY. Topographical disorientation in mild cognitive impairment: a voxel-based morphometry study. *Journal of Clinical Neurology*. 2010;6 (4) :204-211. <https://doi.org/10.3988/jcn.2010.6.4.204>
- 7) Kober SE, Wood G, Hofer D, Kreuzig W,

- Kiefer M, Neuper C. Virtual reality in neurologic rehabilitation of spatial disorientation. *Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation*. 2013;10 (1) :17. <https://doi.org/10.1186/1743-0003-10-17>
- 8) Cogné M, Taillade M, N’Kaoua B, Tarruella A, Klinger E, Larrue F, Sauzéron H, Joseph PA, Sorita E. The contribution of virtual reality to the diagnosis of spatial navigation disorders and to the study of the role of navigational aids: A systematic literature review. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*. 2017;60 (3) :164-176. <https://doi.org/10.1016/j.rehab.2015.12.004>
- 9) Pařízková M, Andel R, Lerch O, Marková H, Gažová I, Vyhnálek M, Hort J, Laczó J. Homocysteine and Real-Space Navigation Performance among Non-Demented Older Adults. *Journal of Alzheimer’s Disease*. 2017;56 (3) :951-964. <https://doi.org/10.3233/jad-161667>
- 10) Bianchini F, Di Vita A, Palermo L, Piccardi L, Blundo C, Guariglia C. A selective egocentric topographical working memory deficit in the early stages of Alzheimer’s disease: a preliminary study. *American Journal of Alzheimer’s Disease and Other Dementias*. 2014;29 (8) :749-754. <https://doi.org/10.1177/1533317514536607>
- 11) Nemmi F, Boccia M, Guariglia C. Does aging affect the formation of new topographical memories? Evidence from an extensive spatial training. *Neuropsychology, development, and cognition. Section B, Aging, neuropsychology and cognition*. 2016;6:1-16. <https://doi.org/10.1080/13825695.2016.1167162>
- 12) Descloux V, Maurer R. Cognitive map recall test: A new specific test to assess topographical disorientation. *Applied Neuropsychology: Adult*. 2016;2:1-19. <https://doi.org/10.1080/23279095.2016.1247094>
- 13) Aguirre GK, Zarahn E, D’Esposito M. Neural components of topographical representation. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 1998;95 (3) :839-846. <https://doi.org/10.1073/pnas.95.3.839>
- 14) Janzen G, van Turenout M. Selective neural representation of objects relevant for navigation. *Nature Neuroscience*. 2004;7 (6) :673-677. <https://doi.org/10.1038/nn1258>
- 15) McNamara TP, Sluzenski J, Rump B. Human Spatial Memory and Navigation. In: Roediger HL, ed. *Cognitive Psychology of Memory*. Oxford: Elsevier; 2008.
- 16) Chan E, Baumann O, Bellgrove MA, Mattingley JB. From objects to landmarks: the function of visual location information in spatial navigation. *Frontiers in Psychology*. 2012;3:304. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2012.00304>
- 17) Waller D, Lippa Y. Landmarks as beacons and associative cues: their role in route learning. *Memory and cognition*. 2007;35 (5) :910-924. <https://doi.org/10.3759/BF03193465>
- 18) Lehnung M, Lepow B, Friege L, Herzog A, Ferstl R, Mehdorn M. Development of spatial memory and spatial orientation in preschoolers and primary school children. *British Journal of Psychology*. 1998;89 (3) :463-480. <https://doi.org/10.1111/j.2044-8295.1998.tb02697.x>
- 19) Hamilton DA, Sutherland RJ. Blocking in human place learning: evidence from virtual navigation. *Psychobiology*. 1997;27 (4) :453-

461. [https://doi.org/10.1016/s0166-4328\(01\)00343-6](https://doi.org/10.1016/s0166-4328(01)00343-6)
- 20) Lee SA, Shusterman A, Spelke ES. Reorientation and landmark-guided search by young children: evidence for two systems. *Psychological Science*. 2006;17(7):587-592. <https://doi.org/10.1111/j.1467-9280.2006.01829.x>
- 21) Lew AR. Looking beyond the boundaries: time to put landmarks back on the cognitive map? *Psychological Bulletin*. 2011;137(3):484-507. <https://doi.org/10.1037/a0022315>
- 22) Jansen-Osmann P, Fuchs P. Wayfinding behaviour and spatial knowledge of adults and children in a virtual environment: the role of landmarks. *Journal of Experimental Psychology*. 2006;53(3):171-181. <https://doi.org/10.1027/1618-3169.53.3.171>
- 23) Shelton AL, McNamara TP. Systems of spatial reference in human memory. *Cogn Psychol*. 2001;43(4):274-310. <https://doi.org/10.1006/cogp.2001.0759>
- 24) Takahashi N, Kawamura M, Shiota J, Kasahata N, Hirayama K. Pure topographic disorientation due to right retrosplenial lesion. *Neurology*. 1997;49(2):464-469. <https://doi.org/10.1212/wnl.49.2.464>
- 25) Лурья А.Р. Основы нейропсихологии. М.: Издательство Московского университета; 1973. [Luriya A.R. *Osnovy neiropsikhologii*. M.: Izdatel'stvo Moskovskogo universiteta; 2008. (In Russ.)]
- 26) Tolman EC. Cognitive maps in rats and men. *Psychological Review*. 1948; 56(4):189-208. <https://doi.org/10.1037/h0061626>
- 27) Andersen RA, Snyder LH, Bradley DC, Xing J. Multimodal representation of space in the posterior parietal cortex and its use in planning movements. *Annual Review of Neuroscience*. 1997;20(1):303-330. <https://doi.org/10.1146/annurev.neuro.20.1.303>
- 28) Mishkin M, Ungerleider LG, Macko KA. Object vision and spatial vision: two cortical pathways. *Trends in Neurosciences*. 1983;6:414-417. [https://doi.org/10.1016/0166-2236\(83\)90190-x](https://doi.org/10.1016/0166-2236(83)90190-x)
- 29) Manly T, Mattingley JB. Visuospatial and Attentional Disorders. In: Goldstein LH, McNeil JE, eds. *Clinical neuropsychology. A practical guide to assessment and management for clinicians*. JohnWiley & Sons, Ltd.; 2004
- 30) Milner AD, Goodale MA. Two visual systems re-viewed. *Neuropsychologia*. 2008;46(3):774-785. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2007.10.005>
- 31) Bohbot VD, Iaria G, Petrides M. Hippocampal function and spatial memory: Evidence from functional neuroimaging in healthy participants and performance of patients with medial temporal lobe resections. *Neuropsychology*. 2004;18(3):418-425. <https://doi.org/10.1037/0894-4105.18.3.418>
- 32) Parslow DM, Rose D, Brooks B, Fleminger S, Gray JA, Giampietro V, Brammer MJ, Williams S, Gasston D, Andrew C, Vythelingum GN, Loannou G, Simmons A, Morris RG. Allocentric spatial memory activation of the hippocampal formation measured with fMRI. *Neuropsychology*. 2004; 18(3):450-461. <https://doi.org/10.1037/0894-4105.18.3.450>
- 33) Ciaramelli E, Rosenbaum RS, Solcz S, Levine B, Moscovitch M. Mental space travel: damage to posterior parietal cortex

- prevents egocentric navigation and reexperiencing of remote spatial memories. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*. 2010;36 (3) :619-634. <https://doi.org/10.1037/a0019181>
- 34) Barry C, Burgess N. Neural Mechanisms of Self-Location. *Current Biology*. 2014;24 (8) :330-339. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2014.02.049>
- 35) Boccia M, Nemmi F, Guariglia C. Neuropsychology of environmental navigation in humans: review and meta-analysis of fMRI studies in healthy participants. *Neuropsychology Review*. 2014;24 (2) :236-251. <https://doi.org/10.1007/s11065-014-9247-8>
- 36) Левин О.С. Диагностика и лечение деменции в клинической практике. М.: МЕДпресс-информ; 2008. [Levin OS. Diagnostika i lechenie dementsii v klinicheskoi praktike. M.: MEDpress-inform; 2008. (In Russ.)]
- 37) Хомская Е.Д. Нейропсихология: Учебник для вузов. 3-е издание, переработанное и дополненное. СПб.: Питер; 2003. [Khomskaya ED. Neiropsikhologiya: Uchebnik dlya vuzov. 3-e izdanie, pererabotannoe i dopolnennoe. SPb.: Piter; 2003. (In Russ.)]
- 38) Whiteley AM, Warrington EK. Selective impairment of topographical memory: a single case study. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. 1978;41 (6) :585-588. <https://doi.org/10.1136/jnnp.41.6.585>
- 39) Landis T, Cummings JL, Benson DF, Palmer EP. Loss of topographic familiarity. An environmental agnosia. *Archives of neurology*. 1986;43 (2) :132-136. <https://doi.org/10.1093/neucas/2.6.521-r>
- 40) Suzuki K. Symptoms and lesion localization in visual agnosia. *Rinsho Shinkeigaku*. 2004;44 (11) :842-844. (In Japan)
- 41) Hashimoto R, Komori N, Abe M. Heading Disorientation after Right Posteromedial Infarction. *Case Reports in Neurological Medicine*. 2015;2015:1-6. <https://doi.org/10.1156/2015/396802>
- 42) Hashimoto R, Tanaka Y, Nakano I. Heading disorientation: a new test and a possible underlying mechanism. *European Neurology*. 2010;63 (2) :87-93. <https://doi.org/10.1160/000276398>
- 43) Hashimoto R, Uechi M, Yumura W, Komori N, Abe M. Egocentric disorientation and heading disorientation: evaluation by a new test named card placing test. *Rinsho Shinkeigaku*. 2016;57 (12) :837-845. <https://doi.org/10.5792/clinicalneurology-000905>
- 44) Habib M, Sirigu A. Pure topographical disorientation: a definition and anatomical basis. *Cortex*. 1987;23 (1) :73-85. [https://doi.org/10.1016/s0010-9452\(87\)80020-5](https://doi.org/10.1016/s0010-9452(87)80020-5)
- 45) Epstein RA, Graham KS, and Downing PE. Viewpoint specific scene representations in human parahippocampal cortex. *Neuron*. 2003;37 (5) :865-876. [https://doi.org/10.1016/s0896-6273\(03\)00117-x](https://doi.org/10.1016/s0896-6273(03)00117-x)
- 46) Schinazi VR, Epstein RA. Neural correlates of real-world route learning. *Neuroimage*. 2010;53 (2) :725-735. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2010.06.065>
- 47) McCarthy RA. Topographic amnesia: spatial memory disorder, perceptual dysfunction, or category specific semantic memory impairment? *Journal of Neurology*,



- Neurosurgery, and Psychiatry. 1996;2 (6) :521-540. <https://doi.org/10.1093/neucas/2.6.521-v>
- 48) Bellassen V, Iglói K, de Souza LC, Dubois B, Rondi-Reig L. Temporal order memory assessed during spatiotemporal navigation as a behavioral cognitive marker for differential Alzheimer's disease diagnosis. *Journal of Neuroscience*. 2012;32 (6) :1942-1952. <https://doi.org/10.1523/Jneurosci.4567-11.2012>
- 49) Hegarty M, Montello DR, Richardson AE, Ishikawa T, Lovelace K. Spatial abilities at different scales: Individual differences in aptitude-test performance and spatial-layout learning. *Intelligence*. 2006;34 (2) :151-176. <https://doi.org/10.1016/j.intell.2005.09.005>
- 50) Feigenbaum JD, Morris RG. Allocentric Versus Egocentric Spatial Memory After Unilateral Temporal Lobectomy in Humans. *Neuropsychology*. 2004; 18 (3) :462-472. <https://doi.org/10.1037/0894-4105.18.3.462.suppl>
- 51) Morganti F, Stefanini S, Riva G. From allo- to egocentric spatial ability in early Alzheimer's disease: a study with virtual reality spatial tasks. *Cognitive Neuroscience*. 2013;4 (3-4) :171-180. <https://doi.org/10.1080/17598928.2013.854762>
- 52) Cogné M, Knebel JF, Klinger E, Bindschaedler C, Rapin PA, Joseph PA, Clarke S. The effect of contextual auditory stimuli on virtual spatial navigation in patients with focal hemispheric lesions. *Neuropsychological Rehabilitation*. 2016;6:1-16. <https://doi.org/10.1080/09612011.2015.1127261>
- 53) Klinger E, Chemin I, Lebreton S, Marié RM. Virtual action planning in Parkinson's disease: a control study. *Cyber Psychology & Behavior*. 2006;9 (3) : 342-347. <https://doi.org/10.1089/cpb.2006.9.342>
- 54) Descloux, V, Bellmann, A, Maurer, R. Assessment of topographical disorientation: First application of new tests and case report. *Applied Neuropsychology: Adult*. 2015;22 (5) :373-380. <https://doi.org/10.1080/023279095.2014.940525>
- 55) Descloux V, Maurer R. Assessing Mental Imagery to Evaluate Topographical Disorientation: Group Study and Preliminary Normative Data. *Applied Neuropsychology: Adult*. 2015;23 (1) :1-10. <https://doi.org/10.1080/023279095.2014.968920>
- 56) Caffò AO, Hoogeveen F, Groenendaal M, Perilli VA, Damen M, Stasolla F, Lancioni GE, Bosco A. Comparing two different orientation strategies for promoting indoor traveling in people with Alzheimer's disease. *Research in developmental disabilities*. 2014;35 (2) :582-590. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2013.12.003>
- 57) McGilton KS, Rivera TM, Dawson P. Can we help persons with dementia find their way in a new environment? *Aging and Mental Health*. 2003;7 (5) : 363-371. <https://doi.org/10.7748/nop.15.8.8.s11>
- 58) Provencher V, Bier N, Audet T, Gagnon L. Errorless-based techniques can improve route finding in early Alzheimer's disease: a case study. *American Journal of Alzheimer's Disease & Other Dementias*. 2008;23 (1) :47-57. <https://doi.org/10.1177/1533317507307228>
- 59) Lancioni GE, Singh NN, O'Reilly MF, Sigafos J, Renna C, Ventrella M, Pinto K, Minervini MG, Oliva D, Groeneweg J. Supporting daily activities and indoor travel

---

of persons with moderate Alzheimer's disease through standard technology resources. *Research in Developmental Disabilities*. 2013; 34 (8) :2351-2360. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2013.04.020>

- 60) Bouwmeester L, van de Wege A, Haaxma R, Snoek JW. Rehabilitation in a complex case of topographical disorientation. *Neuropsychological Rehabilitation*. 2015;25 (1) :1-14. <https://doi.org/10.1080/09612011.2014.923318>
- 61) Brooks BM, McNeil JE, Rose FD, Greenwood RJ, Attree EA, Leadbetter AG. Route learning in a case of amnesia: a preliminary investigation into the efficacy of training in a virtual environment. *Neuropsychological Rehabilitation*. 1999;9 (1) :63-76. <https://doi.org/10.1080/713756599>

Deutsch

Français

Español

Русский

中國語

## 解題「精神薬理学の黎明期においてセレンディピティ (serendipity) が果たした役割」 (Francisco López-Muñoz 著、野崎雅子訳 ; El poder de la serendipia en los albores de la psicofarmacología)

一般財団法人仁明会 精神衛生研究所 武田雅俊

本誌第17巻1号(2019年9月刊行)に、仁明会理事長森村安史による「Serendipity」と題する巻頭言を掲載した。セレンディピティ (serendipity)とは、偶然に恵まれて予想外のことを見出すこと、偶然をきっかけに幸運をつかみ取ること、思いがけない発見などの意味で使われる。「serendipity」は、英国人ホレス・ウォルポール(政治家・小説家)が、子供の時に読んだ童話『セレンディップの3人の王子(The Three Princes of Serendip)』から生み出した造語である(1754年)。セレンディップとはセイロン島、現在のスリランカのことであり、スリランカの3人の王子たちは旅の途中で意外な出来事に遭遇する毎に、頭を働かせてもともと探していなかった何かを発見したという。ウォルポールは、友人に宛てた書簡において、自分のちょっとした発見について説明しているくだりで、serendipityの言葉を初めて用いている。その訳語として「偶察力」、あるいは「徴候的知」(中井久夫『徴候・記憶・外傷』、みすず書房2004年)などと訳されるが、なかなかピタリとくる訳語が見当たらないため「セレンディピティ」とそのまま表記されることが多い。

自然科学において、失敗してもそこから見落としせず学び取ることができれば成功に結びつくという意味合いで、科学的な大発見を身近なものとして説明する時にセレンディピティの言葉は使われているようであるが、筆者が初めてセレンディピティという言葉を知ったのは、岸本忠三先生の書物だったように思う。岸本忠三先生は、IL-6の発見で知られる免疫学の権威であり、筆者が大阪大学精神医学教授を勤めていた頃の大阪大学総長であり大変お世話になった。2009年、日本人初のクラフォード賞を平野俊夫先生、チャールズ・ディナレロ教授と共に受賞され、文化勲章も受けられた。クラフォード賞共同受賞者の平野俊夫先生ものちに大阪大学総長になられたが、「私のセレンディピティ体験」と題した文章を寄稿されている(化学第48巻9号、1993年)。その中で平野先生は「過去を振り返ってみてもセレンディピティなくして生命科学の進展はなかったであろう」と述べられている。平野先生は「生命科学においては、少なくとも二種類の研究が存在する。一つは理論的に考えてあるいは実証的なデータに基づいて、このようにすれば必ず予期された結果が得るといふタイプの研究であり、もう一つは予期に反する結果であるとか、当人が夢にも考えなかったような事実を目の前にするケースである。」と説明されているが、筆者もまったく同感である。地道にデータを積み上げる研究と、飛躍的に進歩する段階を担う研究との二種類であるが、後者の予想もしなかった結果の意味を考えて成果に結びつけることができるかどうか勝負でありセレンディピティなのである。

わが国を代表する高名なお二人の免疫学者がともにセレンディピティについて触れておられることは興味深い。それだけ生命科学の研究においてセレンディピティが重要な役割を果たすということかもしれないが、筆者は、お二人の先生が阪大第三内科で業績を上げてこられたことから、お二人の恩師であった故山村雄一先生からの影響もあったのではないかと考えている。山村雄一先生(1918 - 1990)は1962年に大阪大学医学部第三内科学教室教授に就任され、1979年から1985年までは大阪大学総長を勤められた。筆者は1979年に阪大医学部卒業であり、その当時の阪大総長であった。山村雄一総長は、1985(昭和60)年の大阪大学入学式において、新入生一同に対して「夢みて行い考えて祈る」という言葉を贈られている。入学式祝辞で山村雄一先生は、「私が医学という自ら選んだ仕事を続けてきた経験にもとづいて、自分の一生の仕事を選び、

---

Commentary "Serendipity's Role in the Early Days of Psychopharmacology"  
Masatoshi TAKEDA, MD, PhD  
Director, Jinmeikai Research Institute for Mental Health  
Osaka Kawasaki Rehabilitation University

---

それをやりとげるため自分自身にいきかせるために作った自作の座右銘を紹介したいと思います。それは「夢みて行い、考えて祈る」という言葉です。」と語られた。続けて「まず「夢みて」を何故選んだのか。自らの仕事を決定し、始める動機は夢みることがよいというのが私の主張です。また、実際に人間は夢みる思いで一生の重大事を決することが多いのです。でも夢ばかり見ていると仕方がない。その次は実行することです。研究者は研究に対して行動しなければならない。そこで「夢みて行ない」です。ここであとにくる「考えて」よりも「行ない」が先に来ていることに注意して欲しい。私の経験によると、ここで慎重に考えこんでいると、結局は何もしないで終わってしまうことが少なくない。夢みた後は行動することが大事なので「夢みて行ない」です。

考えることの大切なことは、その次に現れるのです。自分が興味を持つことは、他人もまた興味を持っているものです。研究が進んでくると人間が考えることはよく似たことになりまますから、タッチの差でどこかで実行されていることがあります。自分の仕事に独創性や信頼性があるのか、内外の文献を調べ、繰り返し反省と批判を加え、じっくりと考える必要があります。その考えの中に、次の独創性につながる夢が出てくることもあります。また考えることの柔軟性と、ときには研究の方向を大きく変換させる決断力を養うことにつながります。「夢みて行い、考えて」であります。そして最後に自らの研究が、ほかの人々に先駆けて行われたものであり、世の人々によって評価されるかどうか。それはただ天に「祈る」より仕方がない。高く評価されれば、それを喜ぶとともに次の仕事にむかい、うまく行かなければ天を恨むことなく、勇気をもって次の仕事に立ち向かうことです。かくして、「夢みて行ない、考えて祈る」ということになります。最後にこの言葉で大切なことは、この順序を変えてはならないことです。行うことから始めると現実に流され、自らの心のよりどころがない。考えることから始めると遂に行わない恐れがある。祈ることから始めると科学的でなくなる。夢みることから始めてこそ人生にロマンが生まれ、たとえ失敗しても悔いることはないのです。」(大阪大学新聞 第133号、昭和60年4月20日)山村雄一先生の言葉「夢みて行い、考えて祈る」を実行できる人は、セレンディピティを呼び込むことができるように思えてきます。

今回、初訳出して掲載した Francisco López-Muñoz によるスペイン語論文 “El poder de la serendipia en los albores de la psicofarmacología” は、台北医科大学の友人 Winston Shen 教授から紹介していただいた。昨年夏にスリランカで開催されたアジア太平洋精神医学会に Winston Shen 教授も参加され、「セレンディップの三人の王子」の寓話を聞かれ、友人の Francisco López-Muñoz 教授の論文を思い出されたという。そして本誌の巻頭言に森村安史先生の「Serendipity」論考が掲載されていたことから、紹介すべきスペイン語論文としてご推薦いただいた。

Francisco López-Muñoz 教授は、2011年からマドリードのカミロ・ホセ・セラ大学の薬理学教授として、同大学の科学・研究学部副学部長、国際博士課程研究科長、研究倫理委員長などを務めている。神経科学分野では薬物依存合併症の神経生物学的基盤、向精神薬の相互作用、攻撃性の神経生物学、うつ病・精神病患者に対する多剤併用療法、精神薬理学と神経科学の歴史などに業績が多い。精神薬理学の歴史についての研究は、2007年にスペイン語の三部作「Historia de la Psicofarmacología (精神薬理学の歴史) Editorial Médica Panamericana 社」が出版され、2014年に NPP Books (Arlington, USA) 社から「History of Psychopharmacology」の題で4巻組の英語版として出版されたが、この中に20世紀の精神薬理学物質の発見におけるセレンディピティについての著作も含まれている。Francisco López-Muñoz 教授は、2014年5月にマドリードで開催された第27回スペイン社会精神医学会の歴史シンポジウムに招請され、講演を行ったが、その内容は Revista de Historia de la Psicología 36 (4) : 7-24, 2015 誌上に掲載されている。セレンディピティについて書かれた書籍を参考文献として掲げておく。

## 参考文献

- 外山滋比古『思考の整理学』筑摩書房、ちくま文庫 1986年  
 R.M. ロバーツ著安藤喬志訳『セレンディピティー 思いがけない発見・発明のドラマ』化学同人 1993年 ISBN 4759802495  
 沢泉重一『偶然からモノを見つけだす能力』「セレンディピティ」の活かし方 角川書店 2002年  
 日野原重明『「幸福な偶然」(セレンディピティ)をつかまえる』光文社 2005年  
 宮永博史『成功者の絶対法則 セレンディピティ』祥伝社 2006年 ISBN 4396681127  
 澤泉重一・片井修『セレンディピティの探求』角川学芸出版 2007年  
 モートン・マイヤーズ『セレンディピティと近代医学』中央公論新社 2010年

原典紹介

## 精神薬理学の黎明期においてセレンディピティ (serendipity) が果たした役割 \*

### (El poder de la serendipia en los albores de la psicofarmacología)

Francisco López-Muñoz 著、野崎雅子 訳

抄録

現代の精神薬理学黎明期においてセレンディピティの果たした役割について、科学文献においても様々に議論されてきた。セレンディピティとは、もともとは偶然の出来事と深い洞察力が合わさった結果としての発見を意味しているが、筆者らは、偶然の観察に結びつく体系的システムによってではなく、予想外のまたは意識的に求めていなかった発見に基づいて、セレンディピティの操作的定義を発展させてきた。本論文では、このような見地から、精神薬理学領域における代表的な発見のいくつかを例として、LSD、リチウム塩、バルビツール、レセルピンの発見について解析した。

解析の結果、精神薬理学領域において純粋にセレンディピティ的と言える発見はさほど多くないことが明らかになった。また精神薬理学領域の発見の大部分は複合的な特徴を持っており、初めはセレンディピティ的であった発見が、後になり臨床的有用性を示すというセレンディピティ的でない知見を導ぐという一貫したパターンを示すことが明らかになった。

Key words: Serendipity, Psychopharmacology, History of Neurosciences

David Healy: «¿Cómo comenzó todo?»

Jean Thuillier: «Por casualidad.»

(Healy, 2000, p. 543)

\* この論文は2014年5月8日～10日にマドリードで開催された第27回スペイン社会精神医学総会の「歴史シンポジウム」での報告を修正、加筆したものである。

---

Dr. Francisco López-Muñoz, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Camilo José Cela, C/ Castillo de Alarcón, 49, Urb. Villafranca del Castillo, 28692 Villanueva de la Cañada, Madrid, Spain. E-mail: < flopez@uejc.edu > ; < francisco.lopez.munoz@gmail.com > . Tel: +34 91 815 3131; Fax: +34 91 860 9343.

Masako NOZAKI  
Kindai University

---

## I. はじめに

セレンディピティ (serendipity)とは、科学を含めた特定の分野において、幸運で予期していなかった発見、偶然の出来事、または偶然に起こった「幸運」「喜ばしい驚き」と結びついた発見を意味する。科学分野以外でのセレンディピティという語の意味も、偶然、幸運、偶然の一致と似通った概念である。このような意味合いを考えると、セレンディピティが芸術や人間活動の領域における創造的過程において重要な要因となっていることは疑いの余地がない (Cobbledick, 1996; Delgadillo y Lynch, 1999)。しかしながら、このような領域だけでなく、セレンディピティは、社会科学、生物学、医学の発展にも少なからず貢献してきており、神経科学領域においてもセレンディピティは一定の働きをなしてきたと考えられる。

科学的発見の多くは、セレンディピティ的な発見として分類されているが、その中には薬理学的な発見のいくつかも含まれている。セレンディピティが関与したと考えられるいくつかの薬理学的な発見についての論考も発表されている。Kubinyiは、1950年代<sup>1)</sup>に精神障害の治療に大改革をもたらした精神薬理学的物質の発見の多くは、セレンディピティによるとしており (Kubinyi, 1999)、そのような例として、リチウムの双極性障害に対する作用(1949)、クロルプロマジンの臨床導入(1952)、メプロバメートの臨床導入(1954)、イミプラミンの発見(1955)、イプロニアジドの精神科での使用(1957)、クロルジアゼポキシドの導入(1960<sup>2)</sup>)などを挙げている。しかしながら、これらの発見に貢献した研究者たち自身が偶然性の介入がこれらの発見において重要な役割を果たしたと述べているにも関わらず、精神薬理学の黎明期においては、セレンディピティの役割が十分に認識されることは無く、そのような役割が認識されるためには一定の時間が必要であった。

科学分野において偶然の発見におけるセレンディピティの役割についてさまざまな意見があるのは、多分に「セレンディピティ」という語の意味

が曖昧であるからだろう。

「セレンディピティ」の起源は、イギリス人の作家・歴史家であった第4代オーフォード伯爵ホーレス・ウォルポール(Horace Walpole)と英国の外交官であったホーレス・マン卿(Sir Horace Mann)との間の書簡の中に求められる。彼らの往復書簡の中で、ペルシャに起源をもつ古典物語「セレンディップの三人の王子たち」が述べられているが、その物語の中ではセレンディピティの概念に含まれるべきであろう二つの要素が示されている。すなわち、「偶然と洞察力」<sup>3)</sup>である。洞察力は、セレンディピティ的な発見と、一方で偶然の情報があるにもかかわらず何も発見されないという違いを生み出すものであり、非常に重要である。しかし、洞察力は科学的メンタリティそのものであり、科学にとっては基本的で不可欠な要素ではないだろうか。もしそうであるならば、洞察力は科学的発見において観察された現象が予想されたものであろうとなかろうと必要不可欠なものである。しかし、私たちはこのような考えには構造的な相違があると主張してきた。つまり、セレンディピティ的でない発見においては、洞察力は常に観察に先立ち、また観察へとつながっているが、セレンディピティ的な発見では洞察力は、予期せぬ観察の後に現れるものであるとの主張である。しかしながら、このような考えにも、解釈上の問題が残っている。なぜなら科学者は、一旦発見を成し遂げると、それらの発見が絶対的に偶然の形で起こったものだという場合をも含めて、その発見は完全に計画された研究仮説の結果として説明する傾向があるからである。

このように考えると、概念的すぎるかもしれないが、セレンディピティの概念について、セレンディピティ的な発見とは、期せずして見つけ出されたものであり、偶然の観察に結びつく体系だったプロセスとは関係ないものであると結論付けることができる。

私たちは、セレンディピティの果たす役割の度合い<sup>4)</sup>が異なる四つのパターンに基づいて、セレ

ンディピティの操作的定義を立証しようとしてきた。そして、その操作的定義を用いることにより、現代の精神薬理学の起源を確立した発見においてセレンディピティが果たした真の役割を考察することができるものと考えている。

## II. 向精神薬発見の過程におけるセレンディピティ

ここまで述べてきたように、現代の精神薬理学の発展におけるセレンディピティの発見の役割について、科学文献では相反する意見が述べられている。これは多分に、セレンディピティの概念に含まれる二つの要素「洞察力と予見されなかった偶然」の双方にどの程度の重要性を与えるかの判断の違いによる。これまでの私たちの研究によると、精神薬理学の黎明期における最も重要な発見の数々は、専ら偶然に起因するのではないかと言う一般的な意見は正しくない。このような一般的な意見を排除するために、私たちは、セレンディピティが果たす役割の度合いによって科学的発見を4つのパターンに分類し、セレンディピティの操作的意義を証明しようとしてきた。パターンIと名付ける発見(純粹にセレンディピティである発見)に含まれるものとしては、リゼルグ酸ジエチルアミド(LSD)の向精神作用と、バルプロ酸の抗痙攣作用と気分安定作用の発見は際立っている。次に、パターンIの変形としてのパターンII(研究の初期にセレンディピティであった発見、動物実験ではセレンディピティとして発見されたが、その発見が後にセレンディピティでない発見へとつながっていくもの)には、1950年代の発見の大部分が含まれる。代表的なものとして、リチウム塩が引き起こしたモルモットの嗜眠性作用で、これが後にヒトにおける抗躁作用となった発見が挙げられる。また、このパターンにはクロロプロマジンとクロザピンの抗精神病作用、イミプラミン(最初の三環系抗うつ剤)とモノアミン酸化酵素阻害薬(MAOI)の多幸感作用とそれに続く抗うつ作用の臨床効果、あるいは、メプロバメートの実験動物

におけるトランキライザー様性質と、後に臨床<sup>5)</sup>における精神安定効果の発見へとつながったことも含まれる。パターンIII(二次的にセレンディピティの発見に結びつくが、セレンディピティではない発見)は、バルビツレート<sup>6)</sup>の催眠作用が代表であり、その抗痙攣作用と抗てんかん作用の発見は、後にセレンディピティと言ってもよい発見につながった。最後にパターンIV(セレンディピティでない発見)であるが、これには最初のベンゾジアピン系薬剤であるクロルジアゼポキシドの抗不安作用、またはハロペリドールとレセルピンの抗精神病作用が含まれる。この最後のパターンの明確な例<sup>7)</sup>として、多くの薬剤開発を挙げることができる。このパターンにおいては、先に述べたような薬が発見されたが、これらはセレンディピティとは関係がなく、さまざまな精神障害に効果のある薬を開発するために計画された体系立ったプログラムから見つかったものである。以下に、1950年代の黄金期における精神薬理学物質のうち、最も代表的な発見の例をあげながら、これらの4つのパターンについて説明していこうと思う。

## III. パターンI 純粹にセレンディピティな発見：LSD

1930年代、サンド製薬(バーゼル)の研究者であったスイス人化学者アルベルト・ホフマン(Albert Hofmann)は、ライムギの麦角<sup>8)</sup>アルカロイド抽出物の合成を行っていた。麦角に共通の核はリゼルグ酸と呼ばれ、ニューヨークのロックフェラー研究所で単離されたばかりであった。微量分析の技術を用いて、ホフマンはリゼルグ酸を安定化させることに成功し、それをアミンと組み合わせることにより、ライムギ麦角のアルカロイドの合成を可能にし、この合成物をエルゴバシンと名付けた。これは後に改良されて、強力なオキシトシン様効果を持つ合成化合物であるメテルギン(メチルエルゴメトリン)が作り出された。メテルギンは商業的に大成功を収めた。ホフマンは研究を続け、リゼルグ酸から抽出された25の分子を合成し、

それらに1～25の番号をつけた。その最後の物質がリゼルグ酸ジエチルアミド、またはLSD-25<sup>9)</sup>である(Hofmann, 1991)。ホフマンは、この25番目の分子には中枢神経を興奮させる特性があると仮説を立て、呼吸器系等への刺激効果があるだろうと予測した。(そして中枢神経系のうつ症状を治療することができる可能性を考えていた)。というのはLSD-25の分子とニコチン酸ジエチルアミドの間に構造的類似があったからである。しかし、初期の実験では子宮筋線維に対する活動が見られただけであり、その効果もエルゴバシンによる作用の70%に過ぎないと考えられた。この結果を受けて、LSD-25に対するホフマンの興味は薄れていった(Hofmann, 1970)。

そのようなことから5年間ほどLSD-25は研究室の棚にしまわれたままであった。しかしホフマンは、まだLSD-25の薬理学的作用についての研究の道は残されていると考え、再びこの物質を取り扱うことにした。化学物質の取り扱いの危険性を知っていたにも関わらず、化学物質の吸収を避けるための予防措置を常にはとらずに、しばしば防護手袋を使わずに研究をしていた。1943年4月16日、ホフマンは稀な現象を体験した。それは取り扱っていた物質(LSD)が皮膚に付着し、体内に吸収されたためであったが、ホフマンはその時の出来事を次のように記述している。

「先週の金曜日の午後、研究室での実験を中止しなければならなかった。なぜなら興奮と眠気を感じたからである。帰宅するとすぐ、高揚感、よりの確に言うなら気持ちの良い状態になり、想像力が豊かになって、創造力が非常に高くなったようだった。その状態は夢を見ている感覚に似ていて、日光が異常に強く感じられたのを覚えている。連続した幻想的な映像の流れを感じ、それは強烈な色彩の万華鏡のようであった。この状態は約二時間後に弱まった(Hoffman, 1970, p. 93)」。

この体験の48時間後、ホフマンは自分自身を被

検者として、症状の出現を再現することを決心したが、これは、研究室での実験においては、非常に稀なことであった<sup>10)</sup>。前回の症状出現時に経験した強烈な映像が再び感じられたが、それは完全に新しく、予想外かつ永続的な現象のように感じられた。また、共感覚のようでもあった。つまり、万華鏡のようなパターンの強烈な色彩に伴われた聴覚による知覚と、彩られた映像としての知覚を伴う、周囲の音と隣り合わせのイラストレーションであった<sup>11)</sup>。

サンド社は、早速この物質を開発し、二つの主な用法のもとにデリシッド<sup>®</sup>という商標で開発し販売した。第一の用法は、精神分析療法の領域での使用を目指したものであり、リラックスした状態を引き起こし、不安感を軽減させ、幼少期体験の追想と現在の心理状態とのつながりを容易にするためであった(「精神分析(サイコロティック)療法」あるいは「サイケデリック療法」)。第二の用法は、精神病状態の実験モデルとして用いるためであった(Ulrico y Patten, 1991)。

LSDの発見は、純粋なセレンディピティ的な発見として分類することができる。当初LSDの開発は、止血と子宮収縮の作用を持つ分子の探求の取り組みの中で行われたが、それは失敗に終わり、当初の計画は断念された。しかし、その向精神作用は、純粋に「偶然の」産物として発見されたのである。もっと実際に即した言葉で言うならば、発見者の研究に対する怠慢によって、彼自身が中毒状態になってしまったことによるものであった。

#### IV. パターンII 当初セレンディピティであった発見が、後にセレンディピティでない発見へとつながったケース：リチウム塩

リチウム塩はアルカリ金属で、1817年にスウェーデン人のヨアン・A・アルフレドソン(Johann A. Arfwedson)とイェンス・J・ベルセリウス(Jöns J. Berzelius)によって単離された。19世紀半ばに「尿酸の素」と名付けられていた理論によると、リチウム塩は尿酸塩の沈着物を溶かすことができる



とされ、そのような考えのもとに、リチウムが痛風、リュウマチ、尿石の治療に導入された。このような背景から、「頭に影響する痛風」や「痛風の躁病」(Garrod, 1876)などと呼ばれていた精神障害も、高レベルの尿酸塩と関連があるという考えがあり、これらの症状に対してリチウム治療が試みられていた。しかし、このような状況の中で、リチウム塩が精神疾患への治療薬として導入されたのは1949年であった。これは、オーストラリアのBundoora Repatriation Mental Hospital 院長であった精神科医ジョン・F・K・ケイド(John F.K. Cade)の素晴らしい洞察力に負っている<sup>12)</sup>。

ケイドは、その素晴らしい洞察力により、甲状腺の内分泌疾患患者が双極性障害に似通った症状を示すことを見抜いていた。甲状腺機能亢進症の患者は、躁病エピソードの患者に見られる症状とよく似た症状に苦しみ、一方、甲状腺機能低下症の症状は、うつ病エピソードの症状に似通っているというものであった。この類似性を鑑みて、ケイドは双極性障害の初発症時にホルモンの機能不全、または排尿によって体外に排出される毒素があるのではないかと考えた。そして、このことを確かめるために、ケイドは興味深い動物実験を計画した。まず、双極性障害患者から尿サンプルを採取し、比較対象として健康な人の尿も採取し、患者の尿を濃縮した後、モルモットの腹膜に用量を変えて注射した。すると、高用量を注射した数匹のモルモットは痙攣性の動きに苦しみ、意識消失状態を呈し、死に至ったものもいた。この実験結果は、双極性障害患者の尿にはある種の有毒物質が含まれているというケイドの仮説を立証するものであった。最初、ケイドは、この物質は尿素であろうと思った。しかし躁病患者の尿は、健康人の尿サンプルと比較して、尿素とクレアチニンの量はほぼ同じであった。それにも関わらず、著しく有毒であったのである。この事実は、尿素有毒性を高める他の物質、つまり尿酸ではないかと彼に思わせた。この理論を証明するために、研究室の動物に、尿素と様々な濃度の尿酸の溶液を投

与する研究を計画した。しかし、尿酸は水溶性に乏しいので、ケイドは水への溶解性に優れた炭酸リチウムを用いることを考え、0.5%炭酸リチウム溶液を8%尿素溶液に溶解して注射した。その結果、それまでの動物実験で観察された痙攣症状から動物を守ることができ、同時に完璧に生存させることができるという驚くべき事実を立証した(Cade, 1970)。これらの観察は、ケイドに、モルモットに炭酸リチウムのみを投与した場合の効果を研究させる動機となった。炭酸リチウムの投与2時間後に、モルモットは昏睡状態となり、更に2時間後には元の状態に戻った。

これらの研究結果からケイドは、リチウム塩を用いて躁病患者を対象にした治療が可能ではないかと考えた。1948年3月29日、5年前より症状を悪化させている躁病性興奮状態にある54歳の男性に1200mgのクエン酸リチウムを日に3回投与した。5日後に症状の改善が明らかになり、4か月後には退院し外来治療となった。用量は日に2回の炭酸リチウム300mgであり、この炭酸への変更は、クエン酸よりも悪心が少ないからであった。回復が劇的であったので、この患者は入院前に従事していた仕事に復帰できた。ケイドは、他の9人の患者にも同じような結果を観察し、非常に躁状態が酷かった患者ほど著しく改善することを認めた。これらの臨床的観察は、1949年 *The Medical Journal of Australia* 誌上に *Lithium Salts in the Treatment of Psychotic Excitement* (Cade, 1949) という題で発表された。この発表を、「精神薬理学における革命」<sup>13)</sup>とも呼ぶべき出発点とみなす研究者もいる。

リチウム塩の抗躁病作用の発見は、ペニシリンの発見のすぐ後であったが、セレンディピティ的な発見の代表的な例である。尿酸の溶解性を高めるためにこれらの塩を用いたことが、被験動物の昏睡状態を引き起こし、この事実がセレンディピティでない計画された発見、つまり躁病患者に対する鎮静作用の発見へと結びついたのである。このパターン、つまりセレンディピティな発見とそ

うでない発見の混合は、現代の精神薬理学の初期において、おそらく最もありふれたものであっただろう。しかし間違いなく、この二つの性質を含む発見は、セレンディピティ的性質が精神薬理学の発見に寄与したかどうかを議論する際には、常に物議をかもし原因となってきた。

## V. パターンⅢ セレンディピティでない発見が、後にセレンディピティな発見へとつながったケース

バルビツール酸は尿素系の環状化合物で、その核はマロニル尿素<sup>14)</sup>であり、1864年にドイツの科学者アドルフ・フォン・バイヤー (Adolf von Baeyer)<sup>15)</sup>により合成され(Carter, 1951)、ジエチルバルビツール酸(バルビタール、マロナール、ガルデナールの商品名で知られる)が最初のバルビツール酸系薬剤として開発された<sup>16)</sup>。バルビタールの合成は、1881年にM. コンラッド(M. Conrad)とM. グツァイト(M. Guthzeit)により、バルビツール酸の銀塩とヨウ化エチルを用いてなされた。1904年、ジョセフ・F・フォン・メーリング(Josef F. von Mering)とエミール・フィッシャー (Emil Fischer)<sup>17)</sup>の働きにより、睡眠薬として臨床に導入された。ハレ大学薬理学教授であったフォン・メーリングは、フォン・バイヤーの尿素からの抽出物の研究に携わっており、商品化されたいくつかの薬、例えば睡眠薬のスルホナール(19世紀末に合成された他の物質も含めて)の分子構造の中に、2つのエチル基を持つ炭素原子があることを観察していた。このことから、ジエチルアセチル尿素の催眠作用を研究することを決心し、その催眠効果は当時不眠症治療の模範的な薬剤であったスルホナールより優れているという事実を立証した。次の段階は、5,5ジエチルバルビツール酸の特性を分析することであったが、そのために、ベルリン大学化学教授であり、マロニル尿素の権威でもあったフィッシャーに協力を頼んだ。フィッシャーは8年間ミュンヘンでフォン・バイヤーの助手を務めていた。フィッ

シャーとバイヤーは5,5ジエチルバルビツール酸を犬に投与し、その催眠効果はフォン・メーリングが研究していたジエチルアセチル尿素よりもはるかに高いという事実を確認した(Sneader, 1985)。5,5ジエチルバルビツール酸は最初のバルビツール酸薬剤となったが、この薬剤は1903年1月にフィッシャーによって睡眠薬として特許化されたが、それは、彼の最初の科学データとしての短い論文(Fischer y von Mering, 1903)が出版される2か月前であった。

バルビツール酸の化学構造に小さな変更を加えながら、2500種以上の異なる薬剤が合成された。初期の18種のバルビタール類似薬剤は、フォン・メーリングとフィッシャーによる研究グループによって合成され、試用された。その18種の薬剤のなかでは、フェノバルビタールが傑出していた。フェノバルビタールは1911年にF・バイエル社の科学者ハインリヒ・ホーレン(Heinrich Hörlein)によって、エチル基のうちの一つをフェニルラジカルに置き換えて合成された。フェノバルビタールは、睡眠薬として1912年にロエベ(Loewe)、ジュリアスバーガー (Juliusburger)、インペンス (Impens)によって臨床に導入され、同年バイエル社によってルミナール®という商品名で発売された。ルミナールの特異的な性質として効果の長さがあり、この特質のためルミナールは素早く、入院治療と外来治療の双方において「バルビツール酸系薬剤の王様」となった(Shorter, 1997)。広く行われたルミナールの使用は、バルビツール酸系薬剤が他の治療に用いる機会を提供することとなり、例えば、てんかんの治療において用いられることとなった。

バルビツール酸の持つ抗てんかん作用の発見は、1912年フェノバルビタールの商品化と同年であり、フライブルクの精神科レジデント、アルフレッド・ハウプトマン(Alfred Hauptmann)の洞察力に負うものであった。ハウプトマンは、てんかんの入院患者の治療の責任者であった。絶え間ない痙攣発作のせいで適切な睡眠のとれない患者に、

ハウプトマンは新しく商品化された睡眠薬のうちどれかを患者に投与しようとして決め、その中からフェノバルビタールを選んだ。低用量のフェノバルビタールを患者に投与し、発作の出現が夜間だけでなく日中も明らかに減少することを観察した(Hauptmann, 1912)。彼の鋭い洞察力のおかげで、ハウプトマンはフェノバルビタールが、単に発作の回数を減らすだけでなく、発作の激しさをも低下させるということを立て証できた。このフェノバルビタールの効果のおかげで、多くの患者が退院でき、更には仕事に復帰することができた<sup>18)</sup>。

バルビツール酸系(具体的には、その抗痙攣作用)は、セレンディピティでない発見から導かれた二次的なセレンディピティな発見の例である。なぜなら、バルビツール酸系薬剤は睡眠薬として開発されたのであり、てんかん患者を眠らせるために投与した際、全くの偶然によって抗痙攣作用が発見されたからである。

## VI. パターンⅣ セレンディピティ的でない発見：レセルピン

レセルピンは *Rauwolfia serpentina Benth* (インドジャボク)<sup>19)</sup> に含まれる天然アルカロイドである。この植物は古典書物アールヴェーダの中に《Ounmaad》の治療における有用性についての記述がある。《Ounmaad》とは、アールヴェーダの医師チャルカ(Charka, 紀元前1000年頃)によって記された精神病の一種である<sup>20)</sup>。

インドジャボクの人への効果についての最初の報告は、コルカタの医師ガナナトウ・セン(Gananath Sen)とカルティク・Ch・ボース(Kartick Ch. Bose)によるものであった。彼らは、インドジャボクの鎮静作用を発見し、投与後数週間で動脈圧を下げる効果がある<sup>21)</sup>ことを突き止めた(Sen & Bose, 1931)。しかしこの報告は1949年までは西洋医学の分野には広まらなかった。この年、ラストム・ジャル・バキル(Rustom Jal Vakil)が、ボンベイの King Edward Memorial Hospital で50人の患者を対象に行った5年間の臨床研究結果を

*British Heart Journal* に発表した(Vakil, 1949)。この研究の素晴らしい結果を知り、Massachusetts General Hospital の高血圧クリニック所長のロバート・W・ウィルキンス(Robert W. Wilkins)は、この植物を自分の患者にも投与してみようと思った。ウィルキンスの研究結果は、1952年 *New England Cardiovascular Society* の会合で発表された。研究者たちは、インドジャボクには緩やかな高圧作用の他に、興味深いことに、催眠作用よりも、リラックス感を引き起こす鎮静作用があることを確認した(Wilkins, 1954)。

同じ頃にチバ社(バーゼル)のエミール・シュリットウラー(Emil Schlittler)、ヨハネス・ミューラー(Johannes Müller)、ヒューゴ・J・バイン(Hugo J. Bein)からなる研究者グループが、多くの方法的な困難を伴いながらも、インドジャボクからその効果の原因であるアルカロイドの単離に成功した。このアルカロイドはレセルピンと命名され(Müller et al, 1952)、降圧効果と鎮静作用の大部分は、インドジャボクの根に存在するこのアルカロイドによって引き起こされるものであった。このアルカロイドの薬理学的特性は1953年にバインによって定義された。その初期作用は可逆的な睡眠作用であり、クロルプロマジンの効果に似通っている。抗痙攣作用はなく、瞳孔反射はあり、痛みに対する様々な反射はあるため、鎮痛作用はない。

精神病治療におけるレセルピン使用の先駆者は、ニューヨークの Rockland State Hospital のネイサン・K・クライン(Nathan S. Kline)であった。コールドウェルによると(Caldwell, 1970)、1953年春、クラインはボンベイ発の興味深いニュースをニューヨークタイムズで読んだ。第6回 Gujarat and Saurashtra Provincial Medical Conference (3月14日～16日)で、「精神病治療における在来種の薬」と名付けられた研究に対して、特別賞が R.A. ハキム(R.A. Hakim) 博士(Ahmabad, India)に与えられたとの記事であった。これらの薬はインドジャボクという植物に由

来し、クラインは、これらの成分はクロルプロマジンと併用することによって、フランスから伝えられていた現象に似通った現象を起こすのではないかと考えた。クラインは様々な臨床検査を行い、単離されたばかりのレセルピンの抗精神病効果を確認した。この薬で治療した統合失調症の患者の80%以上の症状が改善したという(Kline, 1954)。この後の数年間、レセルピンは二つの重要な薬理効果のため、抗精神病薬や降圧剤として広く使用された。しかし、経口投与でより効果のある降圧剤の新薬の導入や、血栓による死亡者数の増加、うつ症状の誘発(Baumeister et al., 2003)とそれによって引き起こされる自殺の危険性のため、レセルピンの使用は大幅に削減された。そしてフェノチアジンが臨床に導入されると、遂に1957年に降レセルピンによる精神病の治療は行われなくなった。

レセルピンの抗精神病作用はセレンディピティではないと言明される。なぜならレセルピンの効果を確認した臨床検査は、その効果を見つけ出すために具体的に計画されたからである。また、他の研究者たちが何十年も前にその効果を示唆していたし、伝統的代替医療の分野でも用いられていた。その上、これらのレセルピンの効果を確認した臨床検査は、基礎的で体系だった研究の流れを作り出したのである。レセルピン開発の研究は、生物学的精神医学と神経学の分野において、次なる可能性を求めて行なわれたのである(うつ病のセロトニン作動性仮説、統合失調症のドーパミン作動性理論、パーキンソン病の理論)<sup>22)</sup>。これら全ての進歩は、研究の際の理にかなった仮説の上に成り立ったものであり、それは後に実験によって立証された新しい理論へとつながっていった。つまりレセルピンの場合は、薬理学の発見における論理性の一つの例で、そこにはセレンディピティの役割は実質的に皆無である<sup>23)</sup>。

## VII. 結論

現代の精神薬理学の誕生に貢献した数々の偉大

な発見を分析してきたが、セレンディピティはしばしば、繰り返し起こる現象である。しかし、これまで強調してきたようにセレンディピティの発見過程における真の役割は、十分には明らかにされていない。これは恐らく「セレンディピティ」という用語の曖昧さが研究者たちの間に意見の相違を生むためであろう(Merton y Barber, 2004)。このようなことから、筆者たちの研究グループは、セレンディピティの元々の意味の重要性を支持したい(Baumeister et al., 2010; López-Muñoz et al., 2012)。セレンディピティとは、予期していなかったまたは意図的には探していなかった発見のことである。ルイ・パスツール(Louis Pasteur)は「科学の観察の王国では、幸運は、それを有効利用する準備のできている者にのみ用意されている」(cit. Hoffmann, 1980, p.1)の名言を残している。

精神薬理学の分野では、純粋にセレンディピティ的な発見は、一般的に主張されてきたことに反して、わずかであり、大部分の発見は複合的な性質を示している<sup>24)</sup>。これらの発見はしばしば、最初はセレンディピティ的な観察であったものが、後に意図的に探究していた発見へとたどり着いたパターンである。このことから、研究による発見や成果は偶然や幸運によってのみ起こるといった間違った解釈をする学者や研究者もいる。すなわち、研究過程を経て導き出された結果は、単に研究初期に発見されたセレンディピティの続きであるとし、双方の間に明らかに違いがあるとは見なさないのである。例えば、大多数の研究者は、リチウム塩の抗躁病作用の発見は、純粋なセレンディピティであると見なしている。しかしケイド自身は、モルモットの昏睡状態を偶然観察したことと、リチウム塩の抗躁作用を後に確認したことは、リチウム塩の抗躁作用の発見がセレンディピティであると証拠づけるにはかけ離れすぎていると断言している(Cade, 1970)。

しかし、そうは言っても、セレンディピティが1950年代の黄金期の現代精神薬理学の成立の過程において重要であり、その後の時代に、科学の研

究に対して違うアプローチの方法を与えたのは明白である。例えば、研究を進展させるための体系的で合理的な計画などである。そして、現代精神薬理学の成立過程における成果は、精神衛生の分野において、様々な公衆衛生の分野に影響を与えたという点で革命的であった。その中で特筆すべきことは、精神科治療の「脱入院」現象が進んだこと<sup>25)</sup>と、精神衛生の分野にプライマリーケアが導入されたことである。どちらの出来事も、精神科治療に付いて回っていた偏見を減少させた。この「革命」の他の産物については、単に科学の分野に位置づけなければならない。例えば、精神病の発生についての初期の生物学的仮説の定義である。また疾病分類学の分野においては、これらの薬剤の導入は、新しい診断基準の型を分類するのに、ある程度貢献した。その他、臨床研究における方法論もまた、これらの素晴らしい薬の出現の恩恵を受けている。なぜならこれらの薬は、精神障害の治療のための数多くの薬の合成を可能にしたからである。

この数十年間、新薬の発見においてセレンディピティが果たす役割が大幅に減ったことは明らかである<sup>26)</sup>。筆者たちはその事実について、近年論考を発表したが(Baumeister, et al., 2013)、一方、他の研究者たちは、現在の科学研究の過程にセレンディピティの役割を取り戻そうとしてきた。ドナルド・クラインは *The Loss of Serendipity in Psychopharmacology* と題された記事の中で、過去40年間の精神薬理学の分野での革新の相対的な減少は、セレンディピティの不在が幾分関係しているかもしれないと述べている。また、研究課程の環境を適切に整備することによって、セレンディピティを誘発することも主張されている(Klein, 2008)。今まで提示してきたパターンによってセレンディピティについて理解していただけたと思うが、この論文で示してきたように、セレンディピティとは文学的好奇心というよりは、明らかに科学における創成なのである。

## 脚注

1. この時代を、私たちは「精神薬理学の革命」と名付けた。López-Muños et al. (2000) 参照のこと。
2. 詳細は López-Muños y Alamo (2007) と López-Muños et al. (2014) を参照のこと。
3. この概念の起源と発展、また、科学分野への導入についての詳細は、López-Muños et al. (2012) を参照のこと。
4. Baumeister et al. (2010), López-Muños et al. (2012) 参照のこと
5. これらの薬剤の発展の歴史についての詳細は、筆者のグループの研究を参照のこと。(López-Muños et al., 1999; 2002; 2004a; 2005a; 2005b; 2007; 2008; Ramchandani et al., 2006; Fangmann et al., 2008; López-Muños y Álamo, 2009a)
6. バルビツレートの歴史に関しては、López-Muños et al. (2005c) を参照のこと。
7. これらの薬剤の歴史的発展についても私たちの研究を参照のこと。(Bhatara et al., 2004; López-Muños et al., 2004b; López-Muños y Álamo, 2009b)
8. これらの抽出物のいくつか、例えばエルゴタミンは、子宮収縮剤や止血剤としてこの時代に使用され始めた。
9. *Lyserg Saure Diethylamid*; «Saure» はドイツ語で「酸」の意。
10. ホフマンは、LSD に対する関心と、快感の記憶のために、通常の規定を破ったのであろう。
11. これらの LSD に関するすべての体験は、後にホフマンの有名な著作「*LSD: My Problem Child*」の中に詳しく記され、1980年に出版された。(Hofmann, 1980)
12. 詳細は Jonson (1984) を参照のこと。
13. この研究は、興味深い視点を示したが、リチウム塩は数十年後まで精神科領域で幅広く使われるに至らなかった。なぜなら様々な出来事が偶然かつ不運にも同時期に起こったから

である。その出来事とは、精神安定薬の臨床への導入とそのブームであり、この事実はリチウムに対する科学的関心を低くした。また、1940年代末期に、アメリカでナトリウムの代替品として塩化リチウムが商品化されたが、心臓病患者の中に多数の中毒死者が出たことも理由の一つである。(Johnson, 1984)

14. 動物の排泄物に含まれる尿素と、リンゴから抽出された酸であるマロン酸との化合物。
15. 1905年にノーベル化学賞を受賞。
16. López-Muñoz et al. (2005c)を参照のこと。
17. 1902年にノーベル化学賞を受賞。
18. これらの観察の重要性にも関わらず、フェノバルビタールの抗てんかん作用が国際的に知られたのはかなり後になってからであった。理由はいくつかあるが、そのうちの一つは、ハウプトマンが彼の研究を発表した雑誌 (*Münchener Medizinische Wochenschrift*) への国際的な反響が少なかったことである。また、第一次世界大戦の始まりも理由に挙げられる。
19. インド原産のキョウチクトウ科の植物。その医薬成分と思われる特性（例えば、蛇咬傷に対する解毒剤や、コレラ、白内障、またはてんかんの治療薬）は何世紀にも渡ってヒンドゥ医学で幅広く使用された。
20. 精神、意識、記憶、性格、認知、創造性、行動の異常な状態を指していると思われる。
21. 1940年代にインドジャボクで治療された高血圧症の先住民の数は、100万人以上と見積もられている。
22. 正確に言えば、臨床現場で短期間しか用いられなかったにもかかわらず、レセルピンは薬理学と精神医学の研究のために必要不可欠なツールであり続けている (Álamo et al., 2004)。事実、精神病のモノアミン作動仮説が提唱されたのはレセルピンの働きに多くを負っている。National Institute of Health (Bethesda, Washington) のベルナル・B・

ブロディ (Bernard B. Brodie) の研究によって、動物実験でレセルピンの投与がセロトニンの減少を引き起こすことが確認され、うつ病のセロトニン作動性仮説を発展させることになったからである。その上、間接的にはあるが、カテコールアミン (ドーパミンとノルアドレナリン) の取り込みを抑制することが立証されたことによって、Göteborg大学のアルヴィド・カールソン (Arvid Carlsson) が1963年に統合失調症のドーパミン作動性理論を立証するのにも寄与した。カールソンはまた、レセルピンによって誘発される無動がL-Dopaによって解消されることを観察した。これは、運動障害におけるドーパミンの役割と、またドーパミンとパーキンソン病の関係について発見するのに役立った。

23. 研究キャンペーンと合理的医薬品設計の取り組みの中で、後に薬理学は発展し、フルオキセチンやその他の選択的セロトニン再取り込み阻害薬 (SSRI)、また非定型抗精神病薬が発見されたが、これらは間違いなくこのパターンのグループに分類される。実はSSRIは精神薬理学の歴史において初めて、合理的設計の過程に基づいて開発された薬剤である。つまり、事前に計画された戦略に基づいて開発された。その戦略では、特定の作用が起こる場所（この場合はセロトニントランスポーター）でのみ作用し、望まない影響を引き起こす可能性のある場所（例えば、様々な神経受容体）には作用しない薬が研究された。1960年代末、イミプラミンによって引き起こされる脳内神経末端へのセロトニンの取り込みを阻害する強い作用が知られると、研究者たちの間で、うつ病のセロトニン仮説が勢いを増したが (López-Muñoz y Álamo, 2009a)。この仮説の下、アメリカの製薬会社Eli Lilly社 (Indianapolis) によってフルオキセチンが合成・開発され、初のSSRIとなった。1974年、フルオキセチンに

ついて初めての論文出版があり、その中でアミンの再取り込みシステムについて言及され、またセロトニン作動仮説といくつかの精神障害の研究のためにフルオキセチンが有用である可能性が主張された (Wong et al., 1974)。これと同じプロセスは、リスペリドンと他の非定型抗精神病薬の導入にも当てはまる。これらはクロザピンの後に続いて開発されたが、その薬理的動態は、基本的にセロトニン 5-HT<sub>2</sub> 受容体とドーパミン D<sub>2</sub> 受容体に関してクロザピンとの相対的な類似性がある。そのため、ある研究者たちはこれらの薬を「クロザピンの息子」と呼んでいる (Rapoport, 1994)

24. これらのパターンについて言及するために、ある研究者は《疑似セレンディピティ》(Roberts, 1989) または《セレンディピティのアナログ》(Diáz de Chumaceiro y Yaber, 1995) について述べている。
25. あるデータは、伝統的な精神科薬の導入が与えた影響を証明している。20世紀前半、アメリカ合衆国の精神病院の入院患者数は、15万人から50万人へと憂慮すべきほど増加し、病院の半分のベッドは精神病患者で占められていると見積もられていた。しかし、1956年、すなわち抗精神病薬が大量に使用され始めて以来、入院患者数は減少に転じ、1975年には20万人にまで下がった (Berger, 1978)。ゲラー (Geller) の報告 (2000) によると、アメリカの公立精神病院数は、1954年から1988年の間に34%減少し、入院患者の登録数は1954年から1996年の間に89%減少した。この現象は、精神病の罹患の減少のためではなく、諸説あるが、精神病院に対する州政府の予算の削減、または、外来治療を飛躍的に発展させ、入院期間を短縮させた新薬の効果によって、より偏見の少ない教育を受けた新しい世代の精神科医たちが生まれたことによるものである (Geller, 2000)。また、ヨー

ロッパでも同じような現象が起こった。例えば、バーゼル大学 (スイス) の精神病院で、入院期間の平均日数が1950年には150日であったが、1960年には95日まで減少した (Battegay, 2000)。

26. 発見におけるセレンディピティの重要性が失われたことにはいくつかの要因があるが、そのうち Kubinyi (1999) が主な原因として挙げたのは、遺伝学の発展と、MRI など画像診断の進歩、また、コンビナトリアルケミストリーと計算化学、X線結晶構造解析の発達などである。

#### 文献

- 1) Alamo, C., López-Muñoz, F., Bhatara, V.S. y Cuenca, E. (2004). La contribución de la reserpina al desarrollo de la psiquiatría y su papel en la investigación neurobiológica. *Revista de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de la Universidad de Barcelona*, 31, 130-139
- 2) Battegay, R. (2000). Forty-four years of psychiatry and psychopharmacology. En D. Healy (Entrevist.) *The psychopharmacologists III* (pp. 371-394). Londres, Reino Unido: Arnold
- 3) Baumeister, A.A., Hawkins, M.F., y Uzelac, S.M. (2003). The myth of reserpine-induced depression: role in the historical development of the monoamine hypothesis. *Journal of the History of Neuroscience*, 12, 207-220
- 4) Baumeister, A.A., Hawkins, M.F. y López-Muñoz, F. (2010). Toward standardized usage of the word serendipity in the historiography of psychopharmacology. *Journal of the History of Neuroscience*, 19, 254-271
- 5) Baumeister, A.A., Pow, J.L., Henderson, K. y López-Muñoz, F. (2013). On the exploitation

- 
- of serendipity in drug discovery (editorial). *Clinical & Experimental Pharmacology*, 3:e121, doi. 10.4172/2161-1459.1000e121
- 6) Bein, H.J. (1953). Zur Pharmakologie des reserpin, eines neuen alkaloids aus rauwalfia serpentina bent. *Experientia*, 9, 107-110
- 7) Berger, P.A. (1978). Medical treatment of mental illness. *Science*, 200, 974-981
- 8) Bhatara, V.S., López-Muñoz, F. y Alamo, C. (2004). El papel de la medicina herbal ayurvédica en el descubrimiento de las propiedades neurolépticas de la reserpina: a propósito de la Rauwolfia serpentina y los orígenes de la era antipsicótica. *Anales de Psiquiatría*, 20, 274-281
- 9) Brodie, B.B., Pletscher, A.P. y Shore, P.A. (1955). Evidence that serotonin has a role in brain function. *Science*, 122, 968
- 10) Cade, J.F. (1949). Lithium salts in the treatment of psychotic excitement. *Medical Journal of Australia*, 2, 349-352
- 11) Cade, J.F. (1970). The story of lithium. En F.J. Ayd y B. Blackwell (Eds), *Discoveries in Biological Psychiatry* (pp. 218-229). Philadelphia, USA: Lippincott Company
- 12) Caldwell, A.E. (1970). History of psychopharmacology. En W.G. Clark y J. Del Giudice (Eds), *Principles of Psychopharmacology* (pp. 9-30). New York, USA: Academic Press
- 13) Carlsson, A. (1959). The occurrence, distribution and physiological role of catecholamines in the nervous system. *Pharmacological Reviews*, 11, 490-493
- 14) Carter, M.K. (1951). The history of barbituric acid. *Journal of Chemical Education*, 28, 525-528
- 15) Cobbledick, S. (1996). The information-seeking behavior of artists: exploratory interviews. *Library Quarterly*, 66, 343-372
- 16) Delgadillo, R. y Lynch, B.P. (1999). Future historians; their quest for information. *College and Research Libraries*, 60, 245-259
- 17) Diaz de Chumaceiro, C.L. y Yaber, O.G.E. (1995). Serendipity analogues: approval of modifications of the traditional case study for a psychotherapy research with music. *The Arts in Psychotherapy*, 22, 155-159
- 18) Fangmann, P., Assion, H.J., Juckel, G., Alamo, C. y López-Muñoz, F. (2008). Half a century of antidepressant drugs. On the clinical introduction of monoamine oxidase inhibitors, tricyclics and tetracyclics. Part II: Tricyclics and tetracyclics. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 28, 1-4
- 19) Fischer, E. y von Mering, J. (1903). Über ein neue Klasse von Schlafmitteln. *Therapie der Gegenwart*, 44, 97-101
- 20) Garrod, A.B. (1876). *A Treatise on Gout and Rheumatic Gout (Rheumatoid Arthritis)*, 3ª Edición, Londres, Reino Unido: Longmans, Green F. Co
- 21) Geller, J.L. (2000). The last half-century of psychiatric services as reflected in *Psychiatric Services*, 51, 41-67
- 22) Hauptmann, A. (1912). Luminal bei Epilepsie. *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 59, 1907
- 23) Healy, D. (2000). *The Psychopharmacologists III*, Londres, Reino Unido: Arnold
- 24) Hofmann, A. (1970). The Discovery of LSD and Subsequent Investigations on Naturally Occurring Hallucinogens. En F.J. Ayd y B. Blackwell (Eds), *Discoveries in Biological Psychiatry* (pp. 91-106). Philadelphia, USA: Lippincott Company
- 25) Hofmann, A. (1980). LSD My Problem Child. *Reflections on Sacred Drugs*,
-



- Mysticism, and Science, Nueva York, USA: McGraw Hill
- 26) Hofmann, A. (1991). La historia del LSD, Barcelona, España: Gedisa
- 27) Johnson, F.N. (1984). The History of Lithium Therapy, Londres, Reino Unido: The Macmillan Press Ltd
- 28) Klein, D.F. (2008). The loss of serendipity in psychopharmacology. *Journal of the American Medical Association*, 299, 1063-1065
- 29) Kline, N.S. (1954). Use of rauwolfia serpentina bebt in neuropsychiatric conditions. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 59, 107-132
- 30) Kubinyi, H. (1999). Chance favors the prepared mind. From serendipity to rational drug design. *Journal of Receptor and Signal Transduction Research*, 19, 15-39
- 31) López-Muñoz, F. y Alamo, C. (Eds.) (2007). *Historia de la Psicofarmacología*, 3 Volúmenes, Madrid, España: Editorial Médica Panamericana, S.A.
- 32) López-Muñoz, F. y Alamo, C. (2009a). Monoaminergic neurotransmission: The history of the discovery of antidepressants from 1950s until today. *Current Pharmaceutical Design*, 15, 1563-1586
- 33) López-Muñoz, F. y Alamo, C. (2009b). The consolidation of neuroleptic therapy: Janssen, the discovery of haloperidol and its introduction into clinical practice. *Brain Research Bulletin*, 79, 130-141
- 34) López-Muñoz, F., Alamo, C. y Cuenca, E. (1999). Cincuenta años de Psicofarmacología: John Cade y las sales de litio. *Psiquiatría Biológica*, 6, 229-230
- 35) López-Muñoz, F., Alamo, C. y Domino, E. (Eds.) (2014). *History of Psychopharmacology*, 4 Volúmenes, Arlington, USA: NPP Books
- 36) López-Muñoz, F., Alamo, C. y Cuenca, E. (2000). La «Década de Oro» de la Psicofarmacología (1950-1960): Trascendencia histórica de la introducción clínica de los psicofármacos clásicos. *Psiquiatría.COM* (revista electrónica), 4 (3). Disponible en URL: <<http://www.psiquiatría.com/psiquiatría/revista/47/1800/?++interactivo>>
- 37) López-Muñoz, F., Alamo, C. y Cuenca, E. (2002). Aspectos históricos del descubrimiento y de la introducción clínica de la clorpromazina: medio siglo de psicofarmacología. *Frenia Revista de Historia de la Psiquiatría*, 2 (1), 77-107
- 38) López-Muñoz, F., Alamo, C., Rubio, G. y Cuenca, E. (2004a). Half a century since the clinical introduction of chlorpromazine and the birth of modern psychopharmacology. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 28, 205-208
- 39) López-Muñoz, F., Bhatara, V.S., Alamo, C. y Cuenca, E. (2004b). Aproximación histórica al descubrimiento de la reserpina y su introducción en la clínica psiquiátrica. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 32, 387-395
- 40) López-Muñoz, F., Alamo, C., Cuenca, E., Shen, W.W., Clervoy, P. y Rubio, G. (2005a). History of the discovery and clinical introduction of chlorpromazine. *Annals of Clinical Psychiatry*, 17, 113-135
- 41) López-Muñoz, F., Ramchandani, D., Alamo, C. y Cuenca, E. (2005b). Aproximación histórica al descubrimiento del meprobamato y su introducción en psiquiatría: medio siglo de terapéutica ansiolítica. *Archivos de Psiquiatría*, 68, 103-122
- 42) López-Muñoz, F., Ucha-Udabe, R. y Alamo, C. (2005c). The history of barbiturates a

- century after their clinical introduction. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 1, 329-343
- 43) López-Muñoz, F., Alamo, C., Juckel, G. y Assion, H.J. (2007). Half a century of antidepressant drugs. On the clinical introduction of monoamine oxidase inhibitors, tricyclics and tetracyclics. Part I: Monoamine oxidase inhibitors. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 27, 555-559
- 44) López-Muñoz, F., Assion, H.J., Alamo, C., García-García, P. y Fangmann, P. (2008). La introducción clínica de la iproniazida y la imipramina: medio siglo de terapéutica antidepresiva. *Anales de Psiquiatría*, 24, 56-70
- 45) López-Muñoz, F., Baumeister, A.A., Hawkins, M.F. y Alamo, C. (2012). El papel de la serendipia en el descubrimiento de los efectos clínicos de los psicofármacos: más allá del mito. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 40, 34-42
- 46) Merton, R.K. y Barber, E. (2004). *The Travels and Adventures of Serendipity*, Princeton, USA: Princeton University Press
- 47) Müller, J.M., Schlittler, E. y Bein, H.J. (1952). Reserpin, der sedative wirkstoff aus *Rauwolfia serpentina* benth. *Experientia*, 8, 338-339
- 48) Ramchandani, D., López-Muñoz, F. y Alamo, C. (2006). Meprobamate: Tranquilizer or anxiolytic?. A historical perspective. *Psychiatric Quarterly*, 77, 43-53
- 49) Rapoport, J.L. (1994). Clozapine and child psychiatry. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41, 1-3
- 50) Roberts, R.M. (1989). *Accidental discoveries in Science*, Nueva York, USA: John Wiley & Sons
- 51) Sen, G. y Bose, K.C. (1931). *Rauwolfia serpentina*, a new indian drug for insanity and high blood pressure. *Indian Medical World*, 2, 194-201
- 52) Shorter, E. (1997). *A history of psychiatry. From the era of the asylum to the age of Prozac*, Nueva York, USA: John Wiley & Son Inc
- 53) Sneader, W. (1985). *Drug discovery: the evolution of modern medicines*. Chichester, Reino Unido: John Wiley & Sons
- 54) Ulrico, R. y Patten, B. (1991). The rise, decline and fall of LSD. *Perspectives in Biology and Medicine*, 34, 561-578
- 55) Vakil, R.J. (1949). Clinical trial of *Rauwolfia serpentina* in essential hypertension. *British Heart Journal*, 2, 350-355
- 56) Wilkins, R.W. (1954). Clinical usage of *ranwolfia* alkaloids, including reserpine (SERPASIL). *Annals of the New York Academy of Sciences*, 59, 36-44
- 57) Wong, D.T., Horng, J.S., Bymaster, F.P., Hauser, K.L. y Molloy, B. B. (1974). A selective inhibitor of serotonin uptake: Lilly 110140, 3- (p-trifluoromethylphenoxy) -NMethyl-3-Phenylpropylamine. *Life Sciences*, 15, 471-479

連載

## 森村茂樹伝 第4回 武庫川脳病院から兵庫医科大学 弱者救済、地域医療と人材育成

作家 兵庫医科大学非常勤講師 松本順司

### ◇犬も歩けば縁故に当たる

ビションフリーゼ。この言葉を聞いて、何を思い浮かべるだろうか？私は洋菓子や料理など食べ物関係だった。フランス産の小型犬だと答える人は、かなりの犬好きか14世紀のフランス・フランソワ1世やアンリ3世の愛玩犬として登場することを知っている方でしょう。散歩中に知り合った犬友達の愛犬、オス10歳、名前は「ルカ」、福音書とアメリカのドラマ「ER」の登場人物から名付けられたそうだ。



図1 依藤進（内科学）

ルカの飼い主は依藤良一さん。

依藤と聞いて森村茂樹先生の伝記を読まれた方、京都大学医学部、神戸大学医学部、兵庫医科大学の関係者で年配の内科医なら、思い当たる人がいるでしょう。森村先生が大学設立後に内科を託そうとした依藤進先生です。先生は1924年(大正13)兵庫県西脇市生まれ、小野中学校、姫路高等学校理科乙類、京都帝国大学医学部卒、神戸大学医学部助教授から兵庫医科大学の開学と同時に着任しました。48歳。アメリカの医師国家試験 ECFMGにも合格している。

依藤先生は残念ながら森村先生が逝去した翌年、1980年(昭和55)12月肺がんで亡くなった。56歳だった。6月病床に伏す寸前まで、そのレントゲン写真を見せながら授業を進めた。学生や同僚、患者から絶大な信頼と人気があった。臨床研究が主体だったが、京都大学と共同で急性心筋梗塞時の体外式カウターパルセーションによる虚血の軽減を図るといふ先見の明がある研究も行った。口癖があります

「文明の進歩はややもすれば社会を砂漠化させる。医療の社会の砂漠化は許せない。医学の師は患者であり良く患者と接することが最上の道、医師は常に患者のオアシスでなければならない」

森村先生の人事構想については大学の項で紹介します。

依藤良一さんは依藤進先生の親戚でした。西脇出身、小野中学・高校から昭和大学を卒業、腎臓内科・血液透析が専攻の内科医で69歳、宝塚・仁川で「仁成クリニック」を開業されています。1977年(昭和55)同大卒業後、兵庫医科大学に入局した3年間、進先生から指導を受けた。

「森村先生については、雲の上の存在で、ほとんど記憶にありません。しかし、神戸・東灘の特定医療法人五仁会・住吉川病院の顧問をされている藤田嘉一(よしかず)先生なら森村先生をご存じだと思います」

藤田先生は1951年(昭和26)兵庫県立医科大学(現神戸大学)卒、1976年(昭和51)高砂市民病院長から助教授として兵庫医科大学の人工透析部に着任、1986年(昭和61)診療教授、1994年(平成6)に退職された。

藤田先生と森村先生とは少なくとも4年間の接点があり、新たな話を聞けると期待していた。原

Series No.4. Biography of Prof.Dr.Med. Shigeki Morimura:  
From Mukogawa Hospital to Hyogo College of Medicine  
-Supporting the Weak, Community Medical Service and  
Developing Human Resources  
Junji MATSUMOTO  
Writer, Lecturer of Hyogo College of Medicine  
1-1, Mukogawa-cho, Nishinomiya, Hyogo, Japan  
junji@kg7.so-net.ne.jp

稿の締め切りぎりぎりまで待ったが、残念ながら体調を崩され、取材は実現しなかった。お元気になられた次の機会を待ちたいが、藤田先生は1926年(大正15)生まれで93歳だ。

予期しない縁故へと結び付けてくれた、わが愛犬「究太郎」は英国ゴールデンレトリバー、オス、10歳です。

#### ◇弱者救済

森村は社会から取り残された弱者の救済、治療に全力を挙げた。最初に取り組んだのが覚せい剤中毒患者の治療だった。その施設「赤い羽療園」については既に触れたが、少し重複する。武庫川病院が1955年(昭和30)5月、赤い羽根共同募金会から寄付を受けて財団法人仁明会を設立、78床の「赤い羽療園」を開設した。1959年(昭和34)9月には同園に重症心身障害児のための児童病棟13床を併設した。場所は現在の「西宮すなご医療福祉センター」である。翌年7月に仁明会が母体となって開設した30床の知的障害児施設「武庫川児童園」は1961年10月、「社会福祉法人武庫川児童園」として認可され独立した。森村は常務理事となった。翌年2月、増築して定員が60人に倍増した。

森村は福祉ニーズの高まり、福祉の諸制度の拡充に呼応するように、社会福祉の先駆者として各種事業を展開する。1965年(昭和40)9月に重症心身障害児の診療所「砂子療育園」を開設、翌年8月には同園の病院開設が認可されて増改築した。さらに同年11月、同園は法人名を「社会福祉法人仁明会」と変え、1967年(昭和42)4月には兵庫県初の重症心身障害児施設「砂子療育園」70床を児童園に併設した。重症心身障害児施設は全国的にも少なく、関西では滋賀県の「びわこ学園」に次いで2例目だった。

「砂子療育園」は社会の注目を集めた。子供たちは障害の重さから専門的な医療や介護から見放され、さらに義務教育からも疎外され、家庭でひっそりと暮らしていた。子供たちの夢や希望をかなえ、家族の期待に応える同園の開設はマスコミにも大きく取り上げられた。

しかし全国的な傾向だが、施設の職員不足と職員の献身的な対応は腰痛の副作用をもたらした。兵庫医科大学が開学した翌年の1973年(昭和48)7月から家庭での生活が可能な園児が交代で帰宅する事態になった。

その一方で、森村は武庫川での施設拡充だけでなく新たな土地の確保を進めた。1965年(昭和40)11月に西宮市の北部、甲山の西南山麓の国有林2万2千坪の払い下げを受け、1968年4月、そこに「武庫川児童園」を移転させて「甲山学園」と改称した。

「本施設を建設するにあたり、従来この種の施設が機能中心に偏し、窮屈なものになりがちであるのを是正する意味から、海外諸国の長所を取り入れ、環境面の整備に重点を置き、建物を分棟式とし、各棟独立した配置の中で、しかも相互に有機的なつながりを持たせるように配慮しました」

開設当初のパンフレットに書かれている。森村はフィンランドやデンマーク、ドイツなどヨーロッパ視察に出かけている。ゆったりした敷地に居住性の高い建物を目の当たりにした。わが国でも理想の施設を造りたかった。甲山学園では約600㎡の居室棟の中心に児童の憩いの場となるサロン風のデイルームが設けられ、暖炉式の暖房施設が備えられた。居室は4人で、各室から庭に直接出られるように窓を掃き落としにするなど、随所に工夫がされている。

その後、1969年(昭和44)8月には就学前や就学猶予免除のための知的障害児通園施設「北山学園」定員30人、翌年4月に兵庫県下では3番目の



図2(グラビア7) 甲山福祉センターの完成予想図(昭和43年)

特別養護老人ホーム「甲寿園」80床を開設した。「社会福祉法人仁明会」は、1973年(昭和48)6月「社会福祉法人甲山福祉センター」に変更された。

森村は、ここに知的障害児らの授産や通所施設、セラピストの研究所、社会福祉に携わる人の研修施設などの関連施設を集中、連携させる、社会福祉ゾーンにする構想があったが、実現しなかった。森村は西宮市医師会機関紙「談話室」46号(1973年5月10日発行)に寄稿している。

「甲山福祉センターに関する児童施設、老人施設も初めは私が手がけ、種々問題を惹きおこしご迷惑をおかけしておりますが、これ等はこれ等なりに今後も存続せねばなりませんので、市内の施設として宜敷くお願い致したく存じます」

甲山学園では1974年(昭和49)3月、園児2人の死亡事件が発生した。同園はこのトラブルなどが要因になったのか、森村が亡くなった2年後の1981年(昭和56)7月に廃園となっている。

財団法人仁明会は赤い羽療園を1981年(昭和56)6月に改組、医療機関として財団法人仁明会仁明会病院赤い羽療園180床を開設した。1989年(平成1)甲山に移転、324床で開院した。



図3 (グラビア8) 仁明会病院赤い羽療園の全景  
(平成2年甲山に建設)

### ◇大村病院

森村は大学設立の認可条件の一つとして文部省から指摘されるのだが、武庫川病院の取り壊しを予期していたと思われても仕方がないほどタイミング良く新しい精神科病院を設立していた。

入院患者の受け入れ先の一つとなった大村病院である。当時としては画期的な試み「閉鎖された病

院から開放された病院へ」を目指して1964年(昭和39)7月、兵庫県三木市の丘陵地に建設した。10月、医療法人樹光会に組織変更、初代理事長に森村、院長には坂倉重平が就任した。診療は精神科と神経科、101床を有する規模だが、3万4,000平方メートルの敷地には塀を造らなかった。保健所から「精神病院だから塀と門を造るように」と指導されたが、坂倉と森村は譲らなかったという。



図4 (グラビア9) 大村病院 (手前、昭和42年5月撮影)

森村は施設の拡充に努めた。1965年(昭和40)男子開放病棟22床を増床、独立作業棟を増設して「作業センター」と命名した。翌年には第2病棟が完成、116に増床、1967年(昭和42)歯科を併設、1970年(昭和45)には身体疾患合併症治療室を設けた。その後、1980年(昭和55)100床の第5病棟など増築、増床を重ね2007年(平成19)には、現在の4病棟445床と作業療法棟や援護寮棟、デイケア棟などを有する規模になった。

開設当初から武庫川脳病院の伝統となっているレクリエーション活動や作業療法が活発に行われ、一般の精神病院とは異なる開放的な雰囲気があった。特に作業療法は症状の改善、生活のリズムを取り戻すだけでなく、社会復帰を目的とした指導を重点とした。1980年には入院患者の50%が開放病棟となった。初代看護長宝田寛治は振り返る。

「日常の病院生活から防災訓練まで、武庫川時代には保護室の常連だった人達が、普通病室で療養生活を送っている。制約の多い西宮と違って、開

放しやすい立地だったことも要因だが、武庫川脳病院時代の気迫が看護士たちから患者にも伝わったのではないか」

東棟の上部に「白い塔と赤い屋根」がある。これは1979年(昭和54)理事長に就任した森村の長男安史が、祖父・真澄が1927年(昭和2)に開設した武庫川脳病院の玄関ホールのみり取りを復元した。



図5 (グラビア10) 武庫川脳病院のシンボルを受け継いだ大村病院東棟

#### ◇上ヶ原病院

「学校法人となる敷地内に私的な財産があってはならない」

大学設置認可条件の1つである旧武庫川病院の取り壊しはすぐに実行したが、病院跡地と創立記念会館として使っていた森村の自宅と武庫川病院が森村個人名義で残っていた。森村は法人と個人資産が混在する現状の完全なる解消を目指した。その中に西宮市上ヶ原で老人治療を専門とするク



図6 (グラビア11) 上ヶ原病院は昭和54年6月に開設(同年5月4日撮影)

リストロア病院の買収構想があった。

大学設置が認可された翌年、開学した1972年(昭和47)6月の教授会で初めて議題に上り、内科学第3教授室来善次がリストロア病院の収支、患者数などの現状を報告した。それから4年後の1976年(昭和51)12月、買収した。

そのころ同病院は、中南米などでの難民救済へと方向転換を進めていた時期で、売買契約は何の障害もなく進んだ。その一方、病院は慢性的な赤字で、押し付けられた森村が苦渋の決断をしたとも言われている。

武庫川病院の組織を移管して1979年(昭和54)6月に上ヶ原病院を開設、院長に森村の次女と喜子が就任した。兵庫医科大学の1期生、1978年(昭和53)卒業、同大学大学院で学び、同年6月の医師国家試験に合格、第2内科学教室に入局したばかりだった。

と喜子の専攻は骨髄移植だった。白血病や再生不良性貧血などの血液疾患を扱う分野で、個人病院では臨床機会も少なく、そのうえ施設と設備面でも大学病院が適していた。しかも、病院経営については全くの素人だ。この点を配慮した森村は、武庫川病院で精神科を担当していた保坂正昭に実質院長の役割を与え、看護婦長や事務職員ら多くのスタッフを移行させた。買収した当時のリストロア病院は28床だったが、1976年(昭和51)8月に72床、1980年(昭和55)3月には116床にまで規模を拡大する予定になっていた。しかし、計画はほとんど進んでいなかった。まだまだ、森村のサポートを必要としていた。

この病院は1940年(昭和15)に設立した阪神中央病院から川西航空機付属病院、甲山病院を経て1948年(昭和23)リストロア病院に引き継がれた。多少の増改築はあったものの、上ヶ原病院となった時点で築40年になろうとしていた。趣のある赤いトンガリ屋根の病院は、1992年(平成4)3月にテレビ東京が放映したドラマ、月曜女のサスペンス・スペシャル「京都不連続殺人事件」の舞台になり、氷川病院として登場した。江守徹や喜多

嶋舞、寺田農、山口崇らが出演、板張りの廊下、いかにも古そうな応接室、教会のステンドグラス、玄関へのスロープなど効果的に使っている。また、芝生やコンクリートの屋上のシーンは宇治短期大学の設定で、屋上から見渡す六甲山や北摂の山並みは京都周辺となっていた。

「木造でドアもギ〜ッと音がしそうなほどボロボロ、何でこんな病院の院長に・・・、名前だけだったが嫌だった。大学に残って勉強したかった」

このように話す与喜子は1979年(昭和54)10月に医師大江透と結婚、診療と病院経営に携わることになった。その後、阪神淡路大震災で大きな被害を受けたが、1997年(平成9)4月に新病棟が完成した。特に内科救急患者は24時間、365日対応するなど地域に開かれた病院としての機能を果たしている。与喜子は2016年(平成28)に同病院の理事長になった。

この病院と兵庫医科大学に残っていた森村家の個人資産が等価交換され、大学設置認可条件を完全にクリアしたのは平成になってからだった。

武庫川脳病院の赤い屋根に白い塔は、安史が大村病院に復元したように森村家にとってシンボリック存在だ。昭和54年に撮影した上ヶ原病院のカラー写真から想像を膨らませた。森村がこの病院の買収を決めた理由の一つに外観が武庫川脳病院に何となく似ているからではないか、と思った。白い屋根に赤い塔だが・・・。



図7 (グラビア12) 上ヶ原病院、震災後建て替えられた本館

## ◇人材育成

森村は地域医療や社会福祉活動だけでなく病院職員の人材育成やスキルアップにも、まい進する。働き学ぶ人たちが看護師・看護婦やレントゲン技師、検査技師の資格を取るための支援体制を整えた。彼らに医療専門学校への入学金を貸与、夜間の学校に通うために勤務時間などに便宜を図り、多くの人材を育てた。それでも他の病院に引き抜かれることもあったが、支援体制は続けられた。さらに、指定こそされていないが1950年(昭和25)度から大阪大学医学部などに通うインターンの受け入れを始めた。

## ◇准看護師養成所を併設

森村は1958年(昭和33)武庫川病院内に准看護師養成所を併設した。差し迫った人材不足の解消だけでなく、武庫川病院の総合病院化構想を念頭に置いていた。

武庫川病院の西に鉄筋コンクリート3階建の新病棟が1959年11月に完成、内科と精神科、約70床の新武庫川病院をオープンさせた。それでも合併症を伴う患者が多くなり、単科病院での治療に限界を感じ、総合病院化を推進する。1961年(昭和36)に新病棟の南側に病棟を増築して180床に拡大、1965年(昭和40)5月には眼科、耳鼻咽喉科、外科、産科婦人科の外来を新設した。1968年(昭和43)9月、新病棟を5階まで増設、11月になって別棟の総合病棟も完成した。そして武庫川病院診療部を新武庫川病院に移して一般342床、精神科88床、結核38床の総合病院となった。



図8 新武庫川病院が開院(昭和34年11月)

準看護師養成所の変遷について記す。

「武庫川脳病院から80年」の年表によると、1958年(昭和33)に「財団法人仁明会、准看護師養成所併設」とある。名称を准看護「婦」養成所ではなく看護「士」養成所としたのは、当時の精神科病院は力仕事の比重が高く男性看護師を多く採用していたためだと思われる。その後、女性の応募、採用が増えるに伴い准看護婦養成所に変更しているが、時期はハッキリしない。さらに1971年(昭和46)4月、准看護婦養成所を発展的に改組した武庫川高等看護学院が開校、翌年2月に各種学校の認可を受け、4月から2年課程1クラス38人の昼間定時制として再スタートした。1974年(昭和49)には兵庫医科大学病院の看護婦増員計画があり、一挙に58人になった。翌年には1学年75人、2クラス制になったが、翌年、行政指導で1学年36人に変更された。

さらに1993年(平成5)4月には武庫川看護専門学校と改組して3年課程を併設、2000年(平成12)兵庫医科大学に移譲、翌年4月から兵庫医科大学付属看護専門学校となる。2007年(平成19)4月、兵庫医療大学の開校に伴い2009年(平成21)3月31日に閉校した。



図9 西宮市医師会准看護婦養成所の戴帽式で挨拶(昭和34年)

### コラム「看護婦から看護師」

テレビのドラマで「しちょう」と言って中年女性に声をかけるシーンがあった。15年ほど前だが、この人は何者？私服だったので「市長」しか思い浮かばない。やがて場面が病院の中

に移りやっとう理解した。「看護師の長、師長」だ。2019年(令和1)10月、兵庫医科大学病院に入院した。看護師さんに聞いた。「看護婦から看護師になったころ、何か感じた？」

A看護師長は「女性特有の職業として看護婦の名前に慣れ親しんでいたもので、最初は違和感があった。今でも師長と言うと高齢者の方は怪訝な顔をされる方が多い。`婦長ですよ、`でやっとな得される」。看護師Bさん「看護師になったのは法律が変わってからのので違和感はなかった」。Cさん「小学校のころから看護師と呼ばれていた。そして授業で変遷を習っていたので自然だった。師は資格の証であり、男女同権でもある」。Dさん「親は今でも看護婦さんといえます」。実習に来ていた兵庫医療大学3年のEさんは「看護師しか知らないの・・・」。

法律名が「保健師助産師看護師法」と2002年(平成14)3月に改正、男女とも看護師、准看護師と規定された。それまでは、1948年(昭和23)公布の「保健婦助産婦看護婦法」で女性は看護婦となったが、男性はこの規定を準用して看護人とされていたが、1968年(昭和43)の改正で看護師と称することになった。森村が準看護人養成所ではなく準看護師としたのは、時代を先取りしたネーミングとも言える。余談だが、男性は助産師にはなれない。性別によって国家資格の取得が制限される稀な例である。

女性は看護婦、男性は看護師ではダメ？ 婦長さんと呼びたい！

### ◇武庫川時代の森村

森村が多忙を極めた病院長時代、家族とどのように向き合ったのか。

武庫川脳病院は敷地の周りを塀で囲まれ、家族はその中の地中海風邸宅に住んでいた。1939年(昭和14)3月発行の『住宅 第24巻 3月号』(住宅改良会)に森村邸が写真入で紹介されている。施主



は真澄、建てられた年代はハッキリしないが、植栽の成育状態から完成は雑誌に掲載された直前だと思われる。設計は福中駒吉、木造2階建、延べ面積は書いていない。中庭を配置した1階には茶室、暖炉がある応接間、夫人応接間、座敷、書斎、仏間など10部屋あり、各部屋と浴室、化粧室をつなぐ廊下が縦横の走り、しかも病院の炊事場もある。2階は納戸を含め8部屋という広大な屋敷だ。オレンジ色の屋根は病棟の赤屋根に配慮したのだろうか、建物の外観と相まって優雅な風情があった。



図10 『住宅』第24巻・3月号に取り上げられた森村邸  
(昭和14年3月1日発行)

戦後、子供が大きくなってから増築を行っている。新しく造った1階30畳の応接間には薄いグリーンで無地の絨毯が敷かれ、3つの応接セットが配置されていた。部屋の隅にはヨーロッパ製家具や日本の骨董を配置、壁には宋元の水墨画やヴラマンクの「風景画」、「鳥海青児」、ルオーの「少年とピエロ」などの名画がおさまり、重厚感を増していた。この部屋の一角に森村の書斎があり、警察から依頼された精神鑑定書を包んだ風呂がよく置かれていたが、本に囲まれてノンビリ過ごすことを最も好んだ。これらの美術品は大学設立までの資金難で、ほとんど手放された。

森村はスリッパを履き廊下でつながった病院と家とを行き来し、昼食は家族と一緒に1階8畳間で取った。普段は子供と話しをする事もなく、近

寄り難い雰囲気醸し出していたが、大晦日と正月は別だった。

次女与喜子が1980年(昭和55)1月発行の『兵庫医科大学広報』特別号で森村の思い出を語っている。

「毎年、森村の家では父を中心に新年の挨拶と御屠蘇をかわした後、“今年もしっかりがんばれよ”との激励があります。“もう、わしも、おじいちゃんより長生きしているのだから・・・”と、最近はお心にも思わぬ事を言ったりしていました。小さい頃、私達兄妹は年末が来るのを楽しみにしていました。普段ゆっくり子供と過ごす暇のない父も、大晦日だけは年中行事のサービスデーで、私達を映画に連れて行ってくれるのでした。というより、大掃除の混乱から逃れるために、私達をお供に映画館へ昼寝に行ったのでしょうか。そして食事をしながら、口数少ないながらも色々な話をしました。子供達が成長して家の手伝いをしたり、スキーに行くようになってからは、この年末の仕事もなく、一日中部屋で読書にふけている父でした」

長女真喜子と長男安史の思い出は少し違った。

「大晦日、小さいころは邪魔者の子供は父と神戸・三宮に出かけ、ほとんどの時間を本屋で過ごしました」

「買い物にも連れて行ってくれた。本屋では“この本はダメ。それもダメ”と言ってなかなかOKが出なかった。親父が一緒だと居心地は、それほど良くはなかった」

どちらの記憶にも間違いはない。より強く印象に残った事柄が異なっただけで、森村が子供サービスを実行した証言でもある。与喜子は続ける。

「元旦は、来客にお酒のサービスをしながら自分も気持ちよく、よく舌がまわり、社会のこと、仕事のこと、人間性や人生についての話等、話題に事欠きませんでした。夜はまた私達との付き合いです。ゲームやトランプ、百人一首では主に読み手で、時々すでに終わっている札を詠んでは、一人ほくそ笑んだりしていました。また五百円の賞金を出して私達の競争心をあおったあげく、しとめると“あつかましい奴やな”と悔しがったこともありました」

「犬とじゃれあったり、散歩したり、庭にできた野菜や果物を採ってきたり、気が向けば芝刈りや水まきをするなど、家に居る時の父は、ほんの僅かではありましたが、時間の許す限り私達の頼みを聞いてくれるごく普通の父親でした」

大学設立後この家は、創立記念館として1980年(昭和55)初頭まで学生や教職員のサロンとなった。

#### ◇青の龍舌蘭

アオリユウゼツラン(青の龍舌蘭)が、玄関ポーチ南側の石を配した一角にあったようだ。アロエに似て肉厚で尖った葉が龍の舌に例え名付けられた。北アメリカ南部からメキシコが原産でテキサスの材料でもあり、生涯1度だけ花を咲かせる珍しい植物だ。1982年(昭和57)ころ大学5号館の南側に移植された2本が、2013年(平成25)7月下旬に開花した。5月下旬にはアスパラを太くしたような茎が、トゲのある葉を集めたロゼットの中心から顔を見せ始め、1週間で40センチも伸びる時期もあった。6月になると茎は直径10センチを超し、長さ6メートル以上に成長した。やがて茎から短い枝を何本も出し、その先にオクラに似た種子が5センチほどに育ち空に向かって連なった。7月下旬になって種子の先に萌黄色の小さな花を咲かせた。まさ

に天空の舞扇となった。アブやハチ、昆虫が蜜を求めて集まっていた。親株は枯死するが、その横に2代目となる子株が顔をのぞかせていた。

森村が購入したのか寄贈されたのかなど入手経路と植栽の時期はハッキリしなかった。我が国では30年から50年に1度咲くと言われており、1963年(昭和38)以後に植えられたと想像できる。

5号館は取り壊され、教育研究棟が建っている。

#### 森村茂樹の経歴

次回からの大学設立に項を進める前に、森村の経歴を紹介する。拙著「兵庫医科大学創設 森村茂樹 奉仕と、愛と、知と」を訂正するためでもあるが、そこには大学の基本理念となっているフレーズ、「社会の福祉への奉仕」、「人間への深い愛」、「人間への幅の広い科学的理解」を森村が自ら実践した証でもある。このほかにも記載漏れの役職などもあるだろうが、一覧表にすると壮観だ。

1916年(大正5) 3月21日、真澄 豊の一人っ子として兵庫県川辺郡尼崎町ノ内尼崎町字宮町14番地(現尼崎市開明町)で生まれる



青のリュウゼツラン



枯死した根元に子株が顔を出している

- 28年(昭和3) 3月、尼崎市第三尋常小学校(現明城小学校)卒業
- 33年(昭和8) 3月、兵庫県立第一神戸中学校(現神戸高校)卒業
- 4月、第三高等学校(現京都大学)入学
- 36年(昭和12) 4月、京都帝国大学哲学科合格  
入学手続きを取らず一年浪人
- 37年(昭和13) 4月、東京帝国大学医学部入学
- 41年(昭和16) 3月、同部卒業
- 4月、同学部副手嘱託(精神病学講座)、医籍登録・第97606号
- 11月、父真澄が53歳で死去
- 42年(昭和17) 4月、陸軍軍医として召集
- 45年(昭和20) 8月15日、インドネシア・ジャワで敗戦を迎え、1年8か月の捕虜生活を迎える
- 1947年(昭和22) 4月、復員
- 5月、武庫川脳病院長に就任 31歳
- 52年(昭和27) 4月、西宮市医師会 理事(昭和36年4月まで)
- 53年(昭和28) 5月、武庫川病院に改称。病棟、管理棟を増築
- 55年(昭和30) 5月、仁明会設立「赤い羽療園」開設 理事
- 56年(昭和31) 3月、医学博士(東京大学)
- 59年(昭和34) 1月、神戸家庭裁判所調停委員(73年3月末まで7年間)
- 10月、西宮市民生委員推薦会委員
- 11月、新武庫川病院設立 病院長
- 1961年(昭和36) 10月、武庫川児童園設立 理事
- 62年(昭和37) 2月、西宮市教育委員会委員

師そのものに対する批判を聞いていると、日本の親は、自分の子供に対する躾教育は放棄しておいて、何かも学校におっかぶせているように思えた。学校の先生は知識を切り売りしていて、その中で何かその人の人柄を弟子が感じとればよいのであって、他人の前で挨拶するとか、朝、お早うございますと礼儀正しくすることを教えるのは親の仕事である。

- 1962年(昭和37) 4月、日本精神病院協会副会長
- 64年(昭和39) 4月、兵庫県精神衛生対策審議会委員  
兵庫県医師会病院及び労務従業員対策委員会委員
- 6月、厚生省精神衛生審議会臨時委員
- 11月、樹光会大村病院設立 理事長
- 12月、西宮保健所運営協議会委員
- 65年(昭和40) 4月、国鉄共済組合大阪支部診療報酬請求書審査委員会委員(75年3月末まで)
- 66年(昭和41) 4月、摂丹児童相談所兼県立武庫之丘学園医務嘱託
- 10月、日本アルコール医学会評議員(1971年度まで)
- 67年(昭和42) 4月、日本精神神経学会評議員
- 11月、保健衛生功労で兵庫県知事表彰
- 68年(昭和43) 4月、西宮市医師会理事
- 5月、兵庫県衛生功労表彰
- 7月、西宮市肢体不自由児母子通園療育センター運営研究委員(71年まで)
- 11月、児童精神医学会評議員
- 69年(昭和44) 7月、西宮ロータリークラブ会長

## 躾教育は家庭で

「兵庫県医師会報」第208号(昭和46年3月5日発行)編集後記。

西欧キリスト教文明の国では、知識教育は学校、躾(しつけ)教育は家庭、そして宗教教育は教会と、ちゃんと教育の分野が決まっているようである。数年前、私は、市の教育委員をやっている、屢々耳に入ってくる不平、或いは市当局に対する要求、又教

## 西宮ロータリークラブでも活躍

西宮ロータリークラブが設立したのは、1937年(昭和12)5月20日、森村茂樹先生は昭和28年12月1日に入会した。翌年度には副幹事、30年度は幹事、32年度副会長・会務奉仕委員長、翌年は広報委員長、34年と35年に青少年奉仕委員長、38年は出席(奨励)委員長、40年には再び広報委

員長、43年国際奉仕委員長、そして44年度に会長に就任した。その後も45年国際奉仕委員長、47、49年は職業分類委員長、51年世界社会奉仕委員長、53年会員選考委員長を歴任、54年社会奉仕委員長が最後になった。また、RI役員・地区委員として45年にはロータリー財団推進委員会委員、53年は地区年次大会ブロック委員会委員を務めた。

- 1969年(昭和44) 11月、西宮市民文化賞を受賞
- 70年(昭和45) 2月、兵庫県医師会 常勤理事  
4月、関西学院大学文学部 翌年大学院文学研究科非常勤講師(72年3月末まで)  
12月、西宮保健所運営協議会委員
- 71年(昭和46) 1月、西宮市社会保障審議会臨時委員  
4月、西宮市教育委員会教育相談指導委員  
新武庫川病院に「森村医学教育研究所」を設立(翌年3月廃止)  
6月、兵庫県国民健康保険診療報酬審査委員会委員  
11月22日、学校法人兵庫医科大学 設立認可 理事長
- 72年(昭和47) 4月、兵庫医科大学病院長、兵庫県医師会代議員会議長  
8月、兵庫医科大学医師会長  
11月、兵庫医科大学学長
- 74年(昭和49) 4月、日本精神衛生会理事、兵庫県立武庫之丘学園医務嘱託  
10月、西宮保健所運営協議会委員
- 75年(昭和50) 2月、兵庫県精神衛生審議会委員  
11月、兵庫県精神衛生審査協議会委員
- 76年(昭和51) 4月、日本医師会社会保険経済委員、尼崎浪速信用金庫監事
- 77年(昭和52) 5月、日本熱帯医学協会理事  
12月、アメリカ・スポーケン市から 名誉市民章
- 78年(昭和53) 4月、兵庫県医師会学術審査委員

- 12月、日本国際医療団理事
- 79年(昭和54) 1月、医学教育振興財団理事  
6月、西宮に上ヶ原病院を開設  
10月、ドイツ・ホンブルグで倒れる  
11月24日午前2時24分、兵庫医科大学病院で肺塞栓症のため 死去、63歳  
11月24日、正五位勲三等瑞宝章を 閣議決定



西宮市民文化賞でスピーチ(昭和44年11月)

### コラム「播磨道交法?！」

交差点や進路変更する際、方向指示をしないルール無視の車両が増えている。私が目撃した極め付きはミニパトカーだった。昨年末、神戸市東灘区内の片側2車線の交差点で、信号が変わるまで右折の方向指示器を出さず、直進すると思った後続車、数台が数珠つなぎになった。うっかりミスと善意に解釈した。しかし、我々一般市民が警察官に目撃されれば反則金を取られたかもしれない、との割り切れない思いは残った。

道路交通法施行令第21条第1項などによると、合図を行う時期について次のように決められている。「交差点などで左折右折するとき、その行為をしようとする地点から30メートル手前の地点に達したとき。同一方向に進行しながら進路を右左にかえるとき、その行為を

しようとする時の3秒前のとき」。必要な場所でウインカーを出さなかった場合、合図不履行違反で反則点数1、普通車なら反則金6,000円が科せられる。

補足すると車は動いている。進路変更の3秒前、30メートル前にウインカーを出すとすれば、交差点の手前60～70メートル前が安全なタイミングだといえる。しかしスピードは一定ではないので、高速だとこの距離がもっと伸びる。

親族が住んでいる姫路に出かけることがある。車線条件は様々だが、方向指示器を出さない車の多さに驚く。乗用車やバイクなどの一般車両だけでなく、タクシーにもバスにも遭遇する。

「ルールを守って指示器を出すと後続車に右から追い抜かれたり、対向車に進路を防がれたり、曲がれないように詰め寄せられたりするなど、危険な目に合うケースがある。急いでいるからだけではないようだ。播磨道交法だとも言われている」

当地の友人が説明してくれた。

世界遺産・姫路城を見に世界中から観光客がやってくる。お城には満足したが“ドライバーのマナーは最低”との思い出を残しても良いのだろうか。

この悪しきルール無視の運転が、確実に拡散している。神戸だけでなく芦屋、西宮でも目撃する機会が増えている。適正な指示器の操作は、スムーズな交通の流れを生み出すだけでなく、事故に巻き込まれる可能性を確実に少なくする。警察が取り締まりを強化する前にドライバー自ら交通ルールの再確認をしたいものだ。

医科大学設立に向けての森村の奮闘と苦しみ、そして6回目には設立後のユニークな企画などを取り上げます。

文中の敬称は省きました。主な資料提供は兵庫医科大学アーカイブ室。記事のベースは2014年(平成26)4月に出版した拙著「兵庫医科大学創設 森村茂樹 奉仕と、愛と、知と」(神戸新聞総合出版センター)と「武庫川脳病院から80年」(2008年6月、財団法人仁明会病院赤い羽療園)「五十年のあゆみ」(平成23年10月、社会福祉法人甲山福祉センター)などです。

戦後、新設された私立医科大学の中で一開業医が開設したのは聖マリアンナ医科大学と川崎医科大学しかありません。資金だけでなく教職員の人材確保が最大の難関として横たわっている。5回目は兵庫

## 仁明会精神衛生研究所 業績報告(2019.1～2019.12)

### 【論文・刊行物など】

1. M.Takeda, L.Yatham. R.Lam. Welcome to the 14th World Congress of Biological Psychiatry, Program Book of WFSBP, 3, 2019
2. 森村安史 日本精神神経学会 認知症診療医テキスト 株式会社新興医学出版社 日本精神神経学会 認知症委員会 編集 2019年7月25日出版
3. 森村安史 「新専門医制度への想い」精神神経学会誌巻頭言 精神神経学誌 第121巻 第5号 327 2019
4. 森村安史「アクセルとブレーキを踏み間違えた」時評 日精協誌 第38巻 第7号 645-6464 2019
5. 三好功峰 パーキンソン病とレビー小体病 - 神経精神医学の視点から - 仁明会精神医学研究 16 (2), 35-43, 2019
6. 三好功峰 パーキンソン病における feeling of presence (気配感覚)について 仁明会精神医学研究 17 (1), 36-43, 2019
7. 武田雅俊 神庭重信先生への感謝と想い、神庭重信教授退官記念誌、2019
8. 武田雅俊 精神科治療+リハビリテーションで人生の支援を 池淵恵美著「こころの回復を支える精神障害リハビリテーション」の書評 <http://www.igaku-shoin.co.jp/bookDetail.do?book=106443#reviewList>
9. 武田雅俊、第113回医師国家試験精神医学領域の問題解説、テコム出版、東京、2019
10. 武田雅俊、編集後記、仁明会精神医学研究 16 (2), 138, 2019
11. 武田雅俊、臨床精神医学編集後記 48 (5), 660, 2019
12. 武田雅俊、抗認知症薬開発の歴史と展望、老年精神医学雑誌 30 (6), 597-609, 2019
13. 武田雅俊、認知予備力、医学のあゆみ、2019
14. 武田雅俊、森村安史 精神科医の情報発信と社会的役割 - 米国大統領選挙とゴールドウォータールール -、臨床精神医学 48 (8), 921-927, 2019
15. 武田雅俊 編集後記 臨床精神医学 48 (8), 1016, 2019
16. 武田雅俊 未病と認知機能、セフィーロ 30、2019年11月号
17. 武田雅俊 認知症診療医テキスト刊行にあたって、2019.06.20
18. 武田雅俊 日本精神神経学会認知症診療医テキスト、序文、新興医学出版、東京、2019
19. 武田雅俊 日本精神神経学会認知症診療医テキスト、第一章認知症診療における精神科医の役割、新興医学出版、東京、pp2-10, 2019
20. 武田雅俊 日本精神神経学会認知症診療医テキスト、第二章脳機能の老化と認知症 新興医学出版、東京、pp11-19, 2019
21. 武田雅俊 認知症と精神疾患、大内尉義編 標準理学療法学・作業療法学 老年学第5版、188-202、医学書院、東京、2019
22. 武田雅俊、編集後記、臨床精神医学 48 (9), 1124, 2019
23. 武田雅俊、新しいカタトニアの理解とその対応、仁明会精神医学研究 17 (1), 44-76, 2019
24. 武田雅俊、編集後記、仁明会精神医学研究 17 (1), 137, 2019
25. 武田雅俊、感情・行動・認知研究会二十年の歩み - 第1回ABC研究会(1999)から第20回ABC研究会(2018)まで -、2019
26. 武田雅俊、芦塚あおい、和田英嗣、馬屋原邦博、木村秀生、聴覚と精神障害、臨床精神医学 48 (12), 1363-1371, 2019
27. 馬屋原邦博、木村秀生、聴覚障害児・者と精神保健、臨床精神医学 48 (12), 1385-131, 2019
28. 河崎建人、東眞吾、鐘本英輝、岡島和夫、東森百百子、武田雅俊、聴覚と認知症との関係、臨床精神医学 48 (12), 1363-1371, 2019

29. 武田雅俊、編集後記、臨床精神医学 48 (12), 1474, 2019
30. 武田雅俊、森村安史「精神科医の情報発信と社会的役割—米国大統領選挙とゴールドウォータールールをめぐって—」臨床精神医学 48 (8) : 921-927 2019
31. 武田敏伸、総説「抗精神病薬の剤型に関する考察」仁明会精神医学研究 16 (2) 64 - 72 2019
32. 三戸 宏典「当院におけるクロザピン使用の現状」仁明会精神医学研究 17 (1), 31-35
33. 大塚恒子：“ちょっと手がかかる”新卒者を指導するプリセプターへの支援, 主任看護師 7・8月号 P13-18, 日総研出版, 2019

#### 【講演・口演など】

1. 森村 安史 座長 平成30年度認知症対応医療機関連携強化推進事業 認知症医療全県フォーラム「笑顔で支える認知法 介護者の笑顔が症状を軽くする」兵庫県医師会館 2019.01.12
2. 森村 安史 西宮ロータリークラブ例会「認知症あれこれ」ヒューイット甲子園 2019.01.15
3. 山口尚子、森村安史、武田雅俊、レビー小体病の症例、近畿精神神経学会、和歌山県立医科大学、2019.02.16
4. 森村 安史 司会 第115回日本精神神経学会学術総会 委員会シンポジウム5 (認知症委員会) 認知症診療における精神科医の役割—適正な薬物療法についての再検討— 2019.06.20
5. 森村 安史 司会 第115回日本精神神経学会学術総会 委員会シンポジウム25 (医療倫理委員会)
6. 森村 安史 精神科臨床倫理の在り処その6 (医療倫理と安全(責任)の葛藤) 2019.06.22
7. 森村 安史 第38回西宮市医師会病診連携懇談会「西宮に大学ができるまで」ホテルヒューイット甲子園 2019.09.12
8. 森村 安史 第22回西宮脳神経セミナー「精神科病院で診る認知症の特徴」西宮神社会館 2019.10.24
9. 森村 安史 座長 認知症医療全県フォーラム「認知症になっても楽しく、元気に生きるために」兵庫県医師会館 2019.11.02
10. 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第12回交流会「レビー小体型認知症 Q & A」一般財団法人仁明会 地域精神医療センター コミュニティホール 2019.11.09
11. 森村 安史 西宮ロータリークラブ例会「政治と精神科医の責任」ヒューイット甲子園 2019.11.26
12. 武田雅俊、仁明会セミナー「非定型精神病の病態と理解」、仁明会病院、2019.01.28
13. 武田雅俊、精神障害分野ヒアリング座長、AMED 会議室、2019.01.31
14. 山口尚子、森村安史、武田雅俊、レビー小体病の症例、近畿精神神経学会、和歌山県立医科大学、2019.02.16
15. 武田雅俊、仁明会セミナー「妄想性障害の病態と理解」、仁明会病院、2019.02.25
16. 武田雅俊、論文紹介、第7回認知予備力研究センターセミナー、大阪河崎リハビリテーション大学、2019.03.26
17. Masatoshi Takeda, Plenary Lecture "Dementia Prevention and Cognitive Reserve", AsCNP Congress, YogYakarta, Indonesia, 2019.03.02
18. Masatoshi Takeda, Educational Workshop "Biomarkers and Molecular Pathogenesis of Alzheimer Disease", AsCNP Congress, YogYakarta, Indonesia, 2019.03.03
19. 武田雅俊、仁明会セミナー「認知症の病態と対応」、仁明会病院、2019.03.11
20. 武田雅俊、認知症予防と認知予備力、認知症疾患センター研修会、大阪河崎リハビリテーション大学 講義室、2019.03.26
21. 武田雅俊、神庭重信先生退官記念祝賀会挨拶、西鉄グランドホテル、2019.03.31
22. 武田雅俊、仁明会セミナー「人格障害とトランプ大統領」、仁明会病院、2019.04.22
23. 武田雅俊、仁明会セミナー「難聴と認知症」、仁明会病院、2019.05.20
24. 武田雅俊、論文紹介、第8回 CRRC セミナー、大阪河崎リハビリテーション大学、2019.05.28

25. Masatoshi Takeda, President's Report 2017-2019, Council Meeting, The 14th World Congress of Biological Psychiatry, Vancouver, 2019.06.04
26. Masatoshi Takeda, Presidential Report, General Assembly, The 14th World Congress of Biological Psychiatry, Vancouver, 2019.06.04
27. 武田雅俊、座長、シンポジウム 5 「認知症診療における精神科医の役割」第 115 回日本精神神経学会学術総会、新潟、2019.06.20
28. 武田雅俊、座長、シンポジウム 19 「卒後教育サブスペシャルティ」第 115 回日本精神神経学会学術総会、新潟、2019.06.21
29. 武田雅俊、精神科研修におけるサブスペシャルティの考え方、シンポジウム 19 「卒後教育サブスペシャルティ」第 115 回日本精神神経学会学術総会、新潟、2019.06.21
30. 武田雅俊、仁明会セミナー、仁明会病院、2019.06.24
31. 武田雅俊、認知症予防、貝塚市民センター、2019.07.04
32. 武田雅俊、仁明会セミナー、仁明会病院、2019.07.22
33. 武田雅俊、論文紹介、第 9 回 CRRC セミナー、大阪河崎リハビリテーション大学、2019.07.23
34. 武田雅俊、工藤喬先生講演座長、西宮市精神科臨床研修会、ホテルヒューイット、2019.08.03
35. 武田雅俊、認知機能と認知症予防、理学療法士協会近畿支部研修会、大阪河崎リハビリテーション大学、2019.08.18
36. 武田雅俊、認知予備力と認知症予防、和泉市研修会、和泉市民会館、2019.08.25
37. 武田雅俊、高齢者の不安・うつ症状と認知症予防 - 認知予備力の観点から -、第 38 回西宮市医師会病診連携懇談会、ホテルヒューイット、2019.09.12
38. 武田雅俊、精神医学と研究における倫理、FDSD 研修会、大阪河崎リハビリテーション大学、2019.09.17
39. 武田雅俊、論文紹介、第 10 回 CRRC セミナー、大阪河崎リハビリテーション大学、2019.9.24 武田雅俊、仁明会セミナー、仁明会病院、2019.09.30
40. Masatoshi Takeda, Chair, Luncheon Seminar of Prof. Kenjiro Ono, The 6th Congress of AsCNP2019, Fukuoka International Congress Center 501, 2019.10.12
41. Masatoshi Takeda, Chair, Symposium 50 New Frontier of bio-markers and therapeutics in dementia, The 6th Congress of AsCNP, Fukuoka International Congress Center 501, 2019.10.13
42. 武田雅俊、座長、第 21 回感情・認知・行動(ABC)研究会、新大阪ワシントンプラザ、2019.10.19
43. 武田雅俊、仁明会セミナー、仁明会病院、2019.10.21
44. 武田雅俊、座長 教育講演 5 赤松直樹先生「てんかんと認知症」、第 38 回日本認知症学会、京王プラザ、2019.11.09
45. 武田雅俊、シンポジウム「未病に活かす心理学のエッセンス：人生百年時代に向けて」座長、第 26 回日本未病易STEM学会、名古屋今池ガスホール、2019.11.16
46. 武田雅俊、論文紹介、第 11 回 CRRC セミナー、大阪河崎リハビリテーション大学、2019.11.26
47. 武田雅俊、仁明会セミナー、仁明会病院、2019.12.02
48. 武田敏伸、座長、LAI スキルアップミーティング 生田神社会館 2019. 1.25
49. 武田敏伸、座長、高齢者てんかんカンファレンス in 西宮 ホテルヒューイット甲子園 2019. 2.14
50. 武田敏伸、座長、第 7 回精神疾患に関する身体合併症を考える会 宝塚ホテル 2019.4. 16
51. 武田敏伸、講演 精神科臨床懇話会兼福岡防衛医大同門会 「持続性注射剤の使用経験からの考察～エビリファイ LAI とプロラクチン値に関して～」2019. 6.4
52. 武田敏伸、座長、阪神精神科医会学術講演会(西宮市、尼崎市、宝塚市)西宮神社会館 2019. 6.13
53. 武田敏伸、講演、Otsuka Web Conference 「統合失調症治療の維持期を見据えた持続性注射剤の役割」2019. 8.8
54. 武田敏伸、講演 Otsuka Web Conference 「統合失調症治療の維持期を見据えた持続性注射剤の役割」



2019.8. 19

55. 武田敏伸、講演、統合失調症治療後援会「剤型と安全性を考えた抗精神病薬の選択について」宝塚ホテル 2019. 8.24
56. 武田敏伸、座長、西宮市医師会病診連携懇談会「勤務医と開業医の集い」ホテルヒューイット甲子園 2019、9.12
57. 武田敏伸、講演、「統合失調症治療の維持期を見据えた持続性注射剤の役割」 2019.9.28
58. 武田敏伸、座長、阪神精神科医会学術講演会(西宮市、尼崎市、宝塚市)西宮医療会館、2019.11. 21
59. 武田敏伸、講演、「統合失調症治療の維持期を見据えた持続性注射剤の役割」生田神社会館 2019. 11.28
60. 三戸 宏典 「精神疾患と合併症を考える会」 座長 2019年7月25日 ホテルヒューイット甲子園
61. 三戸 宏典 「明日から役に立つ精神科治療」 座長 2019年9月5日 ホテルヒューイット甲子園
62. 三戸 宏典 「西宮に大学ができるまで」座長 2019年9月12日 ホテルヒューイット甲子園
63. 岩谷 信昭 「第7回精神疾患に関する身体合併症を考える会」 閉会の挨拶 2019年4月6日 宝塚ホテル

## 看護部

### 看護研究発表

1. 坂部ひかり、三原功嗣、奥田 仁：「地域移行支援を導入した長期入院患者の退院」日本精神科 看護協会第44回日本精神科看護学術集会，長崎，2019，6
2. 大塚恒子：精神科看護の継承と発展，第44回日本精神科看護学術集会シンポジウム，長崎，2019，6
3. 大塚恒子：特別企画，精神科認定看護師に特定行為は必要か？特定行為研修制度に関する検討 プロジェクトからの報告，第44回日本精神科看護学術集会，長崎，2019，6
4. 森川晋、大塚恒子：カンフォータブル・ケア導入後も身体拘束が避けられない要因を検討する，第8回日本精神科医学会学術大会，北海道，2019，7
5. 大塚恒子：メンタル・ステータス・イグザミネーションを活用できる人材の育成，第23回日本管理学会 インフォメーションエクステンジ，新潟，2019，8
6. 松尾結紀、尾形宏美、大平菜央、大塚恒子：「第1報 認知症身体合併症患者の身体拘束を避ける取り組み—3年間の身体拘束の調査から—」日本精神科看護協会兵庫県支部看護研究発表会，神戸，2019，11
7. 尾形宏美、松尾結紀、大平菜央、大塚恒子：「第2報 認知症身体合併症患者の身体拘束を避ける取り組み—クリューバービューシー症候群を呈する患者の病態を捉えた看護—」日本精神科看護協会兵庫県支部看護研究発表会，神戸，2019，11
8. 平松 悟、長富大輔、井本衣代：「行動制限における看護師の裁量権内での判断基準の現状」仁明会病院、西宮，2020，3
9. 大塚恒子：地域生活継続に向けたグループホームへの看護職配置の有効性，第26回日本精神科看護専門学術集会，青森，2019，11

## 講演

1. 大塚恒子：改めて学ぶ、認知症～理解とその次の一歩～，医療法人財団赤光会 斎藤病院研修会 2019，4
2. 大塚恒子：介護職員の基本となる脳の構造・機能の理解，ななくさ厚生院，2019，6
3. 大塚恒子：認知症看護のフィジカルアセスメント，日精協青森県支部，2019，7
4. 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(2019、5・9)、名古屋(2019，8)

5. 大塚恒子：認知症介護家族に対する援助，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，2019，5
6. 大塚恒子：認知症と類似した疾患の理解と対応，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，2019，6
7. 大塚恒子：認知症の方の身体拘束を避けるケアの工夫，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，2019，8
8. 大塚恒子：認知症のある高齢者への看護，一般財団法人私立病院協会 准看護師研修，2019，8
9. 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，2019，9
10. 大塚恒子：認知症と類似した疾患の理解と対応，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，2019，10
11. 大塚恒子：認知症患者にはしてはいけないう対応とは，医療法人財団樹徳会上ヶ原病院，2019，10
12. 大塚恒子：身体拘束を避けるための認知症・非認知症のアセスメントとケア，公益財団法人京都府看護協会，2019，12
13. 大塚恒子：2019年度診療報酬を見据えた看護必要度ステップアップ研修，看護必要度データを活用した看護管理及び認知症患者等への入退院支援マネジメント力の向上，日本臨床看護マネジメント学会，2019，12、2020，1
14. 大塚恒子：主任に必要な看護管理技術と対人スキル，日総研主催，名古屋(2019，7・2020，2)、東京(2019，5・2020，2)
15. 大塚恒子：さまざまな認知症上への理解～認知症の人ではなくその人自身を理解する～，伊丹社会福祉協議会，2020，3

#### 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：脳の構造・機能を理解した精神看護の提供，山口県支部・兵庫県支部(2019，4)
2. 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(2019，4)、兵庫県支部(2019，6)、京都研修センター(2019，6・12)、九州福岡センター(2019，7)、東京研修センター(2019，8・11・2020，2)
3. 大塚恒子：脳の構造・機能の理解とケア，東京研修センター(2019，7・12)、京都研修センター(2019，5・10)、仁明会(2019，7・11)
4. 大塚恒子：身体拘束の回避に向けた実践力の強化と看護倫理，東京研修センター(2019，6・2020，2)、京都研修センター(2019，6)
5. 大塚恒子：認知症患者の身体拘束を避けるためのカンフォータブル・ケア，京都府支部，2019，6
6. 大塚恒子：精神科看護に必要なとされる看護管理の知識，広島県支部，神奈川県支部，2019，7
7. 大塚恒子：身体拘束の回避に向けた実践力の強化，和歌山県支部，2019，8
8. 大塚恒子：主任や師長が知っておく管理術，京都，2019，8
9. 大塚恒子：安心感や安定を得るためのカンフォータブル・ケア，鹿児島県支部，2019，8
10. 大塚恒子：認知症原因疾患の特徴を踏まえたケアの提供，岡山県支部，2019，9
11. 大塚恒子：身体拘束回避につながる認知症ケアのコツ，兵庫県支部，2019，10
12. 大塚恒子：身体拘束を避けるカンフォータブル・ケア，山形県支部，2019，11
13. 大塚恒子：看護スタッフのモチベーション向上について，岐阜県支部，2019，11
14. 大塚恒子：身体拘束を避けるための認知症ケア，福岡県支部，2019，11
15. 大塚恒子：認知症患者の身体拘束を回避するカンフォータブル・ケア，宮崎県支部，2019，11
16. 大塚恒子：精神科における病棟運営と人材育成，2019，12
17. 大塚恒子：脳の構造・機能を踏まえた認知症看護，福井県支部，2019，12

18. 大塚恒子：身体拘束を避けるための認知症カンフォータブル・ケア，大分県支部，2019，12
19. 大塚恒子：認知症看護技術，カンフォータブル・ケア，長崎県支部，2019，12

#### 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：対象理解Ⅰ フィジカルアセスメント5 精神科領域の高齢者の身体的観察精神科診断治療学6 東京，2019，5
2. 大塚恒子：対象理解Ⅰ フィジカルアセスメント4 精神科領域の身体的観察 中枢神経系・運動器系・感覚器系，京都，2019，5
3. 森川晋、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，東京，2019，6
4. 大塚恒子：精神保健福祉6 老年期精神障害看護，東京，2019，5
5. 大塚恒子：組織内における活動リーダーシップ論1・2，東京，2019，7
7. 大塚恒子：組織内における活動 看護サービス論Ⅰ，東京，2019，7

#### 精神衛生研究所における講演

1. 大塚恒子：認知症シリーズ①「不用意な身体拘束を回避する」，2019，5
2. 大塚恒子、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)」，2019，6
3. 外部講師：「医療事故を予防するために看護職が備えるべき要件」，2019，6
4. 大塚恒子、外部講師：トピックス研修「脳の構造・機能の理解とケア」，2019，7
5. 外部研修：トピックス研修「統合失調症の理解とケア」，2019，7
6. 外部研修：トピックス研修「精神科薬物療法の知識から有効性と限界を学ぶ」，2019，8
7. 外部講師：「やりがいのある職場にするための人材育成(事務長の立場から)」，2019，8
8. 外部講師：「高齢者の頻回な尿意の訴えの背景を知る」，2019，8
9. 外部研修：トピックス研修「オープンダイアログの理解と看護の進め方」，2019，9
10. 外部講師：「組織の中で自分を生かすファシリテーション」，2019，9
11. 外部研修：トピックス研修「認知行動療法の実践」，2019，9
12. 大塚恒子、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)」，2019，10
13. 外部研修：トピックス研修「メンタル・ステータス・イグザミネーションを学ぶ」，2019，10
14. 外部研修：トピックス研修「気分障害の理解とケア」，2019，10
15. 外部研修：トピックス研修「脳の構造・機能の理解とケア」，2019，11
16. 外部講師：「看護職のストレスマネジメント」，2019，11
17. 大塚恒子：認知症シリーズ②「認知症と非認知症を鑑別し身体拘束を避ける」，2019，12
18. 外部研修：トピックス研修「パーソナリティ障害の理解とケア」，2020，1
19. 大塚恒子、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)」，2020，2
20. 外部講師：診療報酬改定説明会，2020，3

#### 市民講座（心のコミュニティー）

1. 吉元謙太：認知症の物忘れの特徴を学びましょう（健常者の物忘れと異なります）、2019，4
2. 大塚恒子：認知症に必ず見られ日常生活を難しくする症状とは(中核症状とも言います)、2019，5
3. 大塚恒子：認知症の中で最も多いアルツハイマー型認知症の特徴を知りましょう、2019，6
4. 大塚恒子：アルツハイマー型認知症以外の認知症を知りましょう、2019，7
5. 大塚恒子：介護を困難とする周辺症状を学び、予防することで地域生活の継続を図ります、2019，8
6. 大塚恒子：治る認知症の症状と治療を学びましょう、2019，9
7. 大塚恒子：認知症者を混乱させない介護者の対応方法を取得しましょう、2019，10
8. 大塚恒子：生活習慣によって認知症を予防しよう、2019，11

9. 大塚恒子：認知症とよく似た老年期の病気を知り、認知症と区別しましょう、2019, 12
10. 大塚恒子：認知症者を介護する家族の心理を知りましょう、2020, 1
11. 大塚恒子：認知症者にはいけないまずい対応を知っておきましょう、2020, 2
12. 大塚恒子：区別しにくい認知症とうつ病の違いを知りましょう、2020, 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」、2019年度
2. 大塚恒子：西宮市医師会看護専門学校講師「精神科看護方法論Ⅱ」「看護管理論」、2019年度
3. 大塚恒子：日本精神科看護協会 兵庫県支部看護研究発表講評、神戸、2019, 11
4. 奥田 仁：「精神科における地域連携」、神戸、2019, 1
5. 大塚恒子：公益財団法人日本医療機能評価機構 精神科病院サーベイヤー 2019, 5・7・11・2020, 3
6. 大塚恒子：日本認知症官民協議会参加 2019, 4
7. 大塚恒子：厚生労働省行政推進調査事業費補助金 D班「精神科病床における行動制限に関する検討会」に参加 2019, 6・7・9

## 編集後記

本号には、中根充文先生(長崎大学名誉教授)、山内俊雄先生(埼玉医科大学名誉学長)、堀口淳先生(島根大学名誉教授)の特別寄稿を掲載した。いずれの先生からも長年のご厚誼を頂戴してきたが、半ば無理強いのような編集子からの依頼をお聞き届けていただき、玉稿をお寄せいただいたことに御礼申し上げる。

中根先生が教授を勤められていた長崎大学精神医学教室は、高橋良先生の時代から現在も WHO 研究センターとして活動しているが、その起源が中根充文先生のオーフス大学留学にさかのぼることを初めて知った。私事ではあるが、編集子は精神科医として働き始めた最初の年に大和郡山市の国立療養所松籟荘(現やまと精神医療センター)で皮膚寄生虫妄想の高齢女性症例を経験した。今でも患者さんが自分の頭にシラミがいるとハサミで皮膚を突き刺しておられた様子を覚えている。亡くなられた後に、その剖検脳を当時の兵庫医大三好功峰教授のもとに自分で運び、ブレインカッティングを見学し下垂体腫瘍をお示しいただいたことを思い出す。この症例は「皮膚寄生虫妄想を呈した下垂体腫瘍の一症例」として *Acta Psychiatrica Scandinavica* に投稿したが、当時この雑誌の編集長を勤めておられていたのが Erik Stromgren であった。また、編集子は、故西村健先生のお供でオーフス大学を訪問したことがある。教室で翻訳出版した「ルリアの神経心理学」の著者である Anne Luise Christensen 先生を訪ねた時のことであつたと思うが、リチウム療法で高名な Mogens Schou 先生のお宅に招かれたことがあつた。農家のような自然豊かなお宅に住んでおられたが、納屋のパイプオルガンを見せていただき驚いたことを記憶している。中根充文先生がオーフス大学のこの二人の先生を敬愛しておられることを知り、さもありませんと感慨を新たにしている。編集子は、日本精神神経学会で中根先生が副理事長を勤めておられた頃に大変お世話になったが、ご長男が精神科医になられてお二人そろって活躍されている中根先生父子のことを思い出す。

山内俊雄先生から頂戴した「精神医学と性」と題する特別寄稿は、本誌にとって貴重な論考であるだけでなく、編集子にとっても望外の喜びである。性の問題は精神医学にとって重要な臨床領域となっているが、わが国において性同一性障害から始まった歴史的経緯が述べられており大変勉強になった。山内先生の論考に記載されているように、埼玉医科大学は性の問題に先駆的な取り組みをしている医療施設として認知されているが、山内先生が果たしてこられた功績は誠に大きいものがあり、そのような経緯を本誌の読者にお伝えすることができることは編集子冥利に尽きると言えよう。

山内俊雄先生は日本精神神経学会理事長を勤められたが、精神科医の間では、精神科専門医制度に関わる「山内答申」として先生のお名前は広く流布している。編集子が学会理事長を勤めていた時期は、日本専門医機構の立ち上げと精神科専門医制度構築の時期であつたことから、山内俊雄先生には直接ご指導をいただく機会も多かった。山内先生は、ともすると混乱しがちな状況にあつても本質を的確に見抜かれて、正しい道筋をつけるという作業をリードされ、山内先生から多くのことを学ばせていただいた。

堀口淳先生は、愛媛県宇和島のご出身である。島根大学精神科教授をご退官の後、郷里にお戻りになったが、西日本水害の折にはご苦労されたとお聞きした。堀口先生は、愛媛大学を卒業され、阪大高次研助教授から初代精神科教授として赴任された柿本泰男先生の教室に入局されたこともあり、親しくさせていただいた。堀口先生から「私は阪大精神医学教室の弟分だと思っています」と言っていた度が大変心強く思っていた。堀口先生はお母様の介護のために宇和島に帰ることにしているとおっしゃっていたが、お優しい奥様との生活はいかがなものであろうか、ご令嬢はもう結婚されたらうかなどに気が走るのはそれだけ先生に個人的な親しみを感じているからであろう。ちなみに阪大精神科から柿本先生と共に愛媛に赴任された金沢彰先生は令和元年に、佐藤勝先生は平成 24 年に鬼籍に入られたが、柿本先生はご健在であると現愛媛大上野教授からお伝えいただいている。

前号から引き続き、「原典紹介」では、ドイツ語論文、フランス語論文に加えてスペイン語論文とロシア語論文を掲載した。ロシア語論文を読む精神科医はさほど多くないと思うが、今回から、森村安奈訳(森村安奈氏は仁明会理事長森村安史先生のご令嬢)、鹿島晴雄先生監修で、コルサコフ記念神経学精神医学雑誌に掲載されたロシア語論文を定期的にお届けしたいと思っている。

編集委員長 武田 雅俊

## 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、原典紹介、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. 論文題名、著者名、所属先、所属先住所、メールアドレスを日本語と英語でお付けください。
5. 300語以内の英文抄録をお付けください。
6. **Key words** (キーワード)を、日本語と英語で5-10個お付けください。
7. テキスト本文の章立てについては、「Ⅰ. はじめに」から始めて、以下の章立て番号は、「Ⅱ. ○○○」、「Ⅲ. ○○○」のように大文字のローマ数字を章立て番号としてください。  
各段落内の章立ては、(第二段階)アラビア数字、(第三段階)アラビア数字片カッコ、(第四段階)小文字アルファベット片カッコ、(第五段階)小文字ローマ数字片カッコを使用してください。  
 第一段階 I . II . III ,  
 第二段階 1. 2. 3.  
 第三段階 1) 2) 3)  
 第四段階 a) b) c)  
 第五段階 i ) ii ) iii) (ローマ数字：小文字)
8. 図表については、図と表とのそれぞれに通し番号を付けてください。原則として、図のタイトルと説明は図の下に、表のタイトルは表の上に配置します。
9. 文献の記載は、日本語外国語を問わず筆頭著者名のABC順に並べ、番号を付けて記載してください。また、本文中の引用個所には肩番号を付してください。
10. 文献の表記は、以下の例に従ってください。
  - 1) 雑誌の場合  
著者名：表題・雑誌名 巻(号)，頁 - 頁，発行西暦年  
 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) Tolin DF, Stevens MC, Villavicencio AL, et al.: Neuronal mechanisms of decision making in hoarding disorder. Arch Gen Psychiat 69, 832-841, 2012
  - 2) 単行本の場合  
著者名：書名・版数・頁 - 頁，発行所，発行地，発行西暦年  
著者名：論文名・(編者名)シリーズ叢書名巻数；各巻書名・頁 - 頁，発行所，発行地，発行西暦年

- 3) 三好功峰：大脳疾患の精神医学. 中山書店, 東京, 2010
- 4) 篠崎和弘、鷓飼聡、武田雅俊：高齢者の不安神経症. 精神科ケースライブラリー-高齢者の精神障害 (風祭元、武田雅俊編集). pp253-265, 中山書店, 東京, 1998
- 5) Miyoshi K, Morimura Y: Clinical Manifestations of Neuropsychiatric Disorders. In: Neuropsychiatric Disorders (eds. Miyoshi K, Morimura Y, Maeda K). pp.3-15. Springer, 2010

11. 原稿の送付先

- 1) Email: 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

12. 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。校正時に当方からお送りする利益相反申告書にご記入の上ご返送ください。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。

13. 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。

14. 編集委員会

武田 雅俊(編集長)、江原 嵩、大塚 恒子、武田 敏伸、前田 潔、松永 寿人、三好 功峰

令和2年3月改定





---

タイトル 「イードラ(Hydra)島」

撮影場所 ギリシア イードラ島

撮影年月 2008年10月

撮影者 森村 安史

コメント

INAの総会がアテネで開催された折に、三好先生のお供をしてギリシアに出かける機会があった。会議への参加はそこそこにして、アテネからエーゲ海の島を一日で巡る観光船に乗船した。エーゲ海クルーズというとサントリーニ島をはじめとして白壁と青い屋根が、海の青と、空の中に光り輝く風景の中でのんびりとした船旅を空想する。そのようなゆったりとした船旅ではなくても、エーゲ海の空気を感じることができた。夕立が去った後の海上には、黒い雨雲の隙間から光が差し込み、まるでギリシャ神話のゼウスがそこにいるのではないかと感じるような、光の帯にも出会うことができた。「神話はこうした自然現象が作り出す風景の中から生まれるのだろう」などと思いながら短時間の船旅を楽しんだのである。

---

**仁明会精神医学研究**  
Jinmeikai Journal of Psychiatry

発行人：森村 安史

発行：一般財団法人 仁明会

発行日：2020年3月25日

編集委員会：武田 雅俊（編集委員長）

江原 嵩、大塚 恒子

武田 敏伸、前田 潔

松永 寿人、三好 功峰

（五十音順）

印刷：兵田印刷工芸株式会社

## 目次 仁明会精神医学研究 第17巻 (2) 2020年 3月

■ 巻頭言	一般財団法人仁明会 理事長 森村安史 …… 1
■ 特別寄稿	
■ これまでの作業、そしてこれから—Y.N.の場合	長崎大学名誉教授、医療法人五省会 出島診療所所長 中根允文 …… 3
■ 精神医学と性	埼玉医科大学名誉学長 山内俊雄 …… 13
■ 私の統合失調症観における生活臨床	島根大学名誉教授 堀口淳 …… 27
■ 総説	
■ “パーキンソン病精神病 (Parkinson's Disease Psychosis)”とはなにか	一般財団法人仁明会 精神衛生研究所 三好功峰 …… 37
■ アルツハイマー型認知症における運動異常を含む神経症候について	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 他 …… 47
■ アルツハイマー病の視覚障害と瞳孔対光反射	一般財団法人仁明会 精神衛生研究所、大阪河崎リハビリテーション大学 武田雅俊 他 …… 61
■ 原著論文	
■ 認知症の人の認知機能および行動と情動に対する脳活バランスー CogEvo の有効性； —二事例に対する介入—	神戸学院大学 総合リハビリテーション学部 中前智通 他 …… 75
■ 症例報告	
■ 巻き込み行為への介入が効果的であった強迫症の二例	兵庫医科大学精神科神経科学講座 向井馨一郎 他 …… 81
■ 脳血流低下を伴った中年男性の口腔セネストパチーの一例	兵庫医科大学精神科神経科学講座 山口恵理子 他 …… 87
■ リスベリドンからパリペリドンへの切り替えにより鎮静、陰性症状の改善が得られた 慢性期統合失調症の一例	兵庫医科大学精神科神経科学講座 山里冴子 他 …… 90
■ 産後二ヶ月で変形視を主訴に発症した急性一過性精神病性障害の一例	兵庫医科大学精神科神経科学講座 上野克樹 他 …… 93
■ SNRI が著効した高齢者の全般不安症の一例	兵庫医科大学精神科神経科学講座 青木瑠衣 他 …… 95
■ 原典紹介	
■ プロイラーによる無意識に対する批評と、クレッチマーによるプロイラーの理解に対する批判	仁明会クリニック 武田敏伸 他 訳 …… 98
■ アンリ・エー：症例ジャン・ビエール その2	医療法人好寿会 美原病院 高内茂 訳 …… 113
■ 脳損傷者における地誌的見当識障害	森村安奈 訳 慶應義塾大学名誉教授 鹿島晴雄 監修・解題 …… 130
■ 精神薬理学の黎明期においてセレンディピティ (Serendipity) が果たした役割	近畿大学 野崎雅子 訳 一般財団法人仁明会 精神衛生研究所、大阪河崎リハビリテーション大学 武田雅俊 解題 …… 144
■ 連載	
■ 森村茂樹伝 第4回 武庫川脳病院から兵庫医科大学 弱者救済、地域医療と人材育成 作家、兵庫医科大学非常勤講師 松本順司 …… 160	
■ 仁明会精神衛生研究所年間業績報告 (2019年1月～2019年12月) ……	171
■ 編集後記 ……	178
■ 仁明会精神医学研究・執筆規定 ……	179