

第102回日本精神神経学会総会

教育講演

器質力動論の現在——しなやかな病態把握と治療に向けて——

加藤 敏 (自治医科大学精神医学教室)

はじめに

フランスの精神病理学者 Ey⁷⁾ が提唱した器質力動論 (organo-dynamism) は、身体面と心理 (・社会) 面の双方に目を配りながら精神障害を包括的に理解しようとする萌芽的な試みの一つといえる。こうした複眼的視座を理論の中心に据えている点では、ドイツの精神病理学者 Janzarik¹⁰⁾ が説く構造力動論 (Strukturdynamischer Ansatz) は Ey の器質力動論の系譜の延長線上にあり、これを洗練させた方法論と位置づけることができる。二つの理論はともにフロイトの精神力動論を重要な視座としている点で共通している。しかし、Ey は Huling Jackson と Pierre Janet の理論に立脚して「意識の病理」に光を当てるのに豊かな観点を提出したのに対し、Janzarik は現象学的精神医学の成果を取り入れながら「人格の病理」に注目して内因性精神病の病理に豊かな観点を提出した。

著者は、これら2つの方法論をともに継承する形で、生命力動 (Dynamik) の視座と人格構造 (Struktur) の視座の双方から精神障害の病態把握を導く視点を示したい。DSM の精神障害分類には、それぞれの精神障害を個別の独立した臨床単位として規定しようとする考え方が明確に見て取れる。そのため、各臨床単位は重なりがないように診断基準が設けられている。実際の臨床事例は、横断的にも、縦断的にもきわめて多様な症状

を呈するだけに、この診断分類は臨床の実際には不向きで、硬直した印象をぬぐえない。われわれ臨床に携わるものはこの行間をうめる柔軟な視点を持つ必要がある。

1 遺伝子の世界内存在性

シニフィアンとしての遺伝子

まず、最近の分子生物学、遺伝研究に目をやり、かつて現象学-人間学的精神医学、ひいては構造言語学 (構造主義) が論じていた人間 (主体) モデルを支持する成果が提出されていることを述べたい。生物学の進歩につれ、結果として、人間、また病気を理解する上で心理・社会的次元の重要性を再認識させるよう促す知見が出されていることは興味深い。

2004年にヒトゲノムの解読がひととおり終了し、「人間の多様性に関する驚くべき結論」が出された⁴⁾。ヒトゲノムプロジェクトが開始された2001年の時点では、ヒトゲノムの99%は同じで、残りの1%が違うという見方が支配的であったのだが、この予想は見事に覆されたのだった。ヒトゲノム研究者によると、現在、健常者の3.5%に塩基の欠失や挿入、逆位、コピー数の多型などからなる構造的変異があるということがわかっている。Eichler²⁹⁾の研究チームは、分節重複 (segmental duplication) と呼ばれる反復 DNA の比較的長い領域がヒトゲノムの約5%を占め

ていることを明らかにした。この領域は、塩基の欠失や逆位といったヒトゲノムの構造的変異の生じやすい場所であるという。こうした所見は、ヒト遺伝子に決定的な「標準版」があるという見方に異議を唱えるものである。また構造的変異の部位は、病気だけでなく、人間の創造性ないし人類の発展性にかかわる部位ということが出来る。

アイスランドの研究チームは、ヨーロッパ人の20%で遺伝子17q21.31に逆位 (inversion) が認められたとする興味深い研究を発表している³²⁾。この構造的変異はアフリカ人ではごく稀にしかなく、東アジア人では認められなかったという。

このようにヒト遺伝子が民族によって違いがある点についてもさまざまな知見が出されていく機運にある。逆位の遺伝子変異をもった女性はより多くの子供をもつことを示し、このことから逆位は人間の進化にかかわる部位で、進化に有利に働くことを論じたこの研究は、遺伝子変異が病気だけでなく、人類の進化、発展にかかわることを示唆し、正常と異常の違いが相対的なものであることを遺伝子レベルで実証しているだけに貴重である。

スペインからは、双生児の遺伝子調節にかかわるエピジェノム (epigenome) に注目した啓発的な研究が発表された⁹⁾。それによると、双生児の年齢があがるにつれ、また二人が離れて別々な環境で生活するほど、エピジェノムの違いが増加することがわかった。この知見は、精神障害を含む病気一般に関連する遺伝子情報の発現に、日照時間や環境汚染といった物理的環境と並び、個人的な人間関係や家族状況、職場での仕事などの環境変化といった社会・文化因子が無視できないことを示唆している。

進化生物学におけるアメリカの論客 Lewontin²²⁾ は、人間を理解する今日的パラダイムとして、二重らせん (double helix) に加えて環境をもうひとつのらせんとする三重らせん (triple helix) を提唱しているが、この考え方の有効性は最近の分子生物学の諸研究によって一層支持されているわけである。

遺伝子が環境との相互作用のなかにおかれているとの認識は、カナダの発達システム論のグループが強調しているところである。例えば哲学者 Robert²⁷⁾ は、遺伝子がすべてを決定するという一般に流布している考え方を前形成説の現代版とみなされる「遺伝子アニミズム」と批判し、DNA は、それがおかれている内部環境、外的環境などのコンテキスト、システムとは無関係には機能もプログラム、情報も持たないと説く。つまり、別々の遺伝子が同じ環境条件で同じ表現型を発現する (例えば、季節で色が変わる蝶) という例から明らかのように、1つの遺伝子は1つの表現型をもつという遺伝子と表現型の1対1対応の関係は成立せず、1つの遺伝子は環境のなかで多様な表現型をとる可能性をもつ。こうして Robert は、遺伝子は周囲から完全に独立してあらかじめ形成された不変の実体ではなく、生体の発展において後生的に (epigenetically) 構成される生成途上の存在である点に注意を促し、遺伝子と内部環境、外的環境の相互作用のなかで表現型が結実する有様を創造的発達 (creative development) と呼ぶ。

たしかに遺伝子が発現して受精卵ができ、そして一連の細胞分裂を経て、器官の分化がなされ、生体が生み出されること自体、目を見張る創造といえる。その際、遺伝子と環境との相互作用を重視する考え方は、遺伝子を究極の (生物学的な) 決定因とみる安易な遺伝子還元論、あるいは生物学的な原子論に修正を施す。現象学にひきつけられれば、遺伝子は世界 (環界) と不断の交流をしながら微妙に形を変えていく可能性をもつ一種の世界内存在といえる。

他方、構造言語学 (構造主義) にひきつけられれば、個々の遺伝子は他の遺伝子との関係のなかで多様な意味作用をする点から一種のシニフィアンとみることが可能で、主体は無意識を含めシニフィアンとしての遺伝子によって構成されるといえる。かつて Dawkins⁶⁾ は言語をミーム (meme) と呼び、人間の第2の遺伝子とみなす姿勢を示した。言語を遺伝子の派生体とみることは不可能ではな

く、ともに大きな自由度を持つ。このようにして、人間を、ともにシニフィアンのある方をする遺伝子-言語複合体としてとらえることができるだろう。

遺伝子研究の成果は、「われ考える、ゆえに我あり」という自我中心主義に対して、生物学の側からラディカルな修正を迫るものである。こういってよければ、人間を理解する上でふさわしいのは、自我を中心にした中央集権的な階層モデルではなく、多数の中心がそれぞれネットワークを形成して、つながっていくリゾーム（根茎）モデル（G. Deleuze）であることが示唆されるのである。フランスの神経学者 Changeux³⁾ は、人間の脳につき、環境へ開かれ、コラージュ、あるいはブリコラージュ（器用仕事）の仕方によって組織される「ニューロン集合体」であると述べる。この発言は、最初に明確な考え、計画があって、脳神経がそのとおりに組織されていくわけではなく、様々な生物学的かつ、心理社会的な脈絡のなかで、その場その場で、こういってよければ場当たりに組織されていく有様を言い当てたものとみなされ、リゾームモデルといいかえても良い。また、Changeux の言い方を借りれば、人間は生物学的レベルで遺伝子集合体の様態をとり、そこでは遺伝子は他の遺伝子、また環境との相互作用においてブリコラージュの仕方で見現するということができる。そうした遺伝子、脳神経のパッチワークにおける、くると可塑性から、病気罹患の危険性、ならびに病気を修復する自己調節機構が基礎付けられる。

ここで、ヒト遺伝子の最新の知見が精神医学にもたらしてくれる意義をまとめておきたい。第1に、摂食障害が現代社会にはより激増したといった、精神障害が時代によって頻度、病像などに大きな変化、多様性を示すという比較精神医学の知見について、ヒト遺伝子が構造的変異をもちつつ、世界との相互作用において発現しているという世界内存在性は、その生物学的な基礎を与えてくれる。精神障害が各個人において、少なくとも微細にみるなら、様々な表現形態をとるといふ知見に

ついても同様に考えられる。第2に、遺伝子が心理・社会的因子と不可分の相互作用をしているという知見により、件の心身二元論は明確な限界を示され、心と体はそれぞれ独立した別々の実体であるとはもはや考えることはできず、相互に入れ子構造をなしている、あるいはキアスム（交差配列, M. Merleau-Ponty）の関係にあるとみるべきである。

第3に、単純な遺伝子還元論、決定論は成り立たないという見地からすると、厳密に考えるなら、いわゆるストレスモデルは成り立たず、たとえ微細にみれば非可逆的とみなされる慢性の経過をたどる病気においても、絶えず可塑性の機制が働いていることからして、外部から人間に加えられた歪み、つまりストレスに抗し、これを跳ね返し、回復の方向へ導いていこうとする動き、つまりレジリアンス（resilience）を重視するレジリアンスモデルが支持される。参考までに英語とフランス語の辞書にあたると、ストレスの語は英語由来（1393年）で古く、外力による物体の歪みを意味し、当初物理学、力学の領域で用いられた。これに対し、レジリアンスの語はフランス語由来（résilience, 1911年）で新しく、物体への衝撃にたいする跳ね返し、回復能力を意味し、やはり当初物理学の領域で使用されたようである。八木³⁴⁾ が精神薬理学の実証的知見を援用して提唱するネオヒポクラティズムは、このレジリアンスモデルに組する理論といえるだろう。

2 脱疾患単位化（denosologisation,

Denosologisierung), 疾患の中間（移行）領域

精神障害は縦断面でも横断面でも実に多様な病態を呈する。実際、臨床の現場ではひとつの精神障害では捉えきれず、複数の精神障害を横断するような複雑な病態を呈する症例に出会うことがよくある。Kraepelinによる躁うつ狂（気分障害）と早発痴呆（統合失調症）のデイコトミー（二分法）以降、今日にいたるまで、躁うつ病なのか、統合失調症なのか診断に苦慮する症例をめぐり議論が絶えなかった。近年、あらたな知見をふまえ、

精神病理学, 生物学的精神医学の双方で, 一旦, 躁うつ病, 統合失調症といった疾患 (臨床) 単位を括弧入れする脱疾患単位化 (denosologisation) を進め, 「精神病性連続体」(psychotic continuum) を考えようという動きがある²³⁾. これに先鞭をつけた代表的な研究として, セロトニンが関与する一連の病態をとりだし, 精神薬理学の見地から精神障害の組みなおしを提唱した Praag ら³³⁾ による「生物学的精神医学の脱疾患単位化」(denosologisation of biological psychiatry) の論考があがる. 今後, 精神薬理学に加えて遺伝子の見地から精神障害の分類に関し新たな考え方が出されることが期待される場所である. 筆者自身¹²⁾ は最近, 精神病理学の見地から, 明確な境界をもつ疾患単位を想定する Kraepelin の硬直した観をぬぐえない体系を一旦括弧にいれ, 急性期と慢性期を疾患横断的に捉え, 状態像診断に重きを置く Griesinger の柔軟な体系に立ち返る必要を説いている. DSM は基本的な大枠は Kraepelin の体系, 考え方を踏襲していることから, ネオクレペリズムと特徴づけられることがある. この言い方になぞらえれば, 筆者の立場はネオグリージンガリズム (neogriesingerism) といえるものだが, それは, あくまで方法的通路としての呼びかけである.

現代社会において, 時代の動きによる病像の変化を反映する形で, 臨床の現場で問題になる中間 (移行) 領域として, 1) 躁うつ病-統合失調症中間 (移行) 領域に加え, 2) うつ病-不安障害 (パニック障害) 中間 (移行) 領域, および 3) うつ病-認知症中間 (移行) 領域がまずあがると思われる. くしくもうつ病が扇の要に位置する形で, 他の精神障害との境界が不鮮明になる病態が問題になることがわかる. これらの病態を主題的に考察することは, 不断のあらたな生成を続けるであろう DSM の更新にささやかな寄与をすることになると思われる. 以下, それぞれの病態について論じたい.

3 躁うつ病-統合失調症中間 (移行) 領域

今日, 統合失調症の軽症化とあいまって, 躁うつ病像を呈する統合失調症が増えている事情もあり, 気分障害と統合失調症の中間 (移行) 領域を検討することは無意味ではない. この領域において主たる病像が展開する症例に対して, 統合失調症と躁うつ病へのデイクトミー (二分法) による間隙を埋める形でドイツ精神医学で用意されたのが非定型精神病のカテゴリーであった. かたや, フランス精神医学ではこの領域の病態は, 元来, 疾患横断的に急性錯乱 (bouffées délirantes) と呼ばれていた. Ey は急性錯乱ないし急性精神病 (psychoses aiguës) を意識野の急性かつ挿間性の解体による「意識の病理」と位置づけ, 病像は意識野の解体の程度に対応する形で規則性をもって段階的に変遷することを説いた. つまり, 急性精神病はまず 1) 躁うつ状態に始まり, ついで 2) 離人症状態, 3) 幻覚妄想体験の出現をみ, 最後に 4) 朦朧-夢幻状態, 5) 錯乱-夢幻状態へといたる. こうした規則的に連続する病態変遷は, 周期性精神病で最も特徴的に示されるが, てんかんを含む「身体に基礎づけられた精神病」でも, 躁うつ病と統合失調症を含む内因性精神病でも原則として認められることが指摘される.

さまざまな精神障害における急性期病像を意識解体による「意識の病理」として疾患横断的に捉える Ey の視点は, あらためて評価してよいと考えられる. 確かに, 統合失調症の急性期は躁うつ病様症状で始まり, 極期には夢幻状態, ひいては意識障害を思わせる錯乱状態を呈することがある. また, 躁うつ病でも病態が深くなるにつれ幻覚, 妄想が出現したり, ひいては夢幻状態など意識障害を思わせる病態が出現する. 経過のなかで, 意識解体の程度, 様態に変化がみられることもあるはずである.

参考までに, われわれの教室²⁴⁾ で 20 年間あまりの経過を調査した非定型精神病の長期経過研究を紹介する. まず明らかになったのは, 非定型精神病の各病相での基本的な症状単位として 1) うつ病, 躁病を考えさせる気分変動からなる躁うつ

病性症状、2) 幻覚、妄想などの統合失調性（陽性）症状、3) 意識障害を考えさせる錯乱性症状の3つが取り出され、微細にみると多くの場合、少なくとも当初は、この順番で症状が出現し、そして回復期においては再び躁うつ病性気分変動が出現して病相が終結する。この知見はEyの意識解体の理論の正当性を証拠だてる。

縦断的に経過を見ると、1) 病相のたびに錯乱-夢幻状態に及ぶ深い意識解体を繰り返す「錯乱病像反復型」、2) 当初みられていた錯乱-夢幻状態がみられなくなり、次第に躁うつ病像が前景化してくる「躁うつ病近縁型」、そして3) 以前に比べ元気がなくなったり、感情表出が乏しくなるといった人格の変化が目立ってくる「残遺症状出現型」の3型が区別された。躁うつ病近縁型の場合、錯乱性病像が出現しなくなる段階では、躁うつ病と診断するしかない躁うつ病に典型的な気分変動の症状が出現してくる。この型は躁うつ病が基本病態とみたほうがよいのかもしれない。また錯乱病像反復型を非定型精神病の中核型とみてよいだろう。残遺症状出現型は、はげしい急性の意識解体が反復した末の、Griesinger、また初期Kraepelinの意味での精神の二次性衰弱状態（Sekundäre Schwächezustände）¹²⁾とみることが可能であろう。

また統合失調症の長期経過について述べると、当初、急性幻覚妄想のエピソードを繰り返していた患者が中年に達する頃、横断的には躁うつ病と診断するしかない気分変動中心の病像が出現する症例が少なくない。こうした統合失調症の躁うつ病（様）化は病相性の経過をとる妄想型に多く、この症状変遷には薬物療法の影響に加え、人格の円熟化の要因の関与が考えられる¹³⁾。面白いことに、エジプト、カイロで開催され世界精神医学会にてこの発表をしたところ¹⁴⁾、カイロの病院で働く複数の精神科医からこの都市でも同じような経過をとる統合失調症例が多いというコメントをもたらした。

他方、躁うつ病の患者でも長期経過のなかで自発性、感情表出が少なくなり、病前と比較して明

らかな人格変化をきたす症例がある。Janzarikは躁病相を呈する場合に人格欠陥をきたしやすいことを強調するが、確かにわれわれの臨床でもこの現象が観察され、錯乱性病像に至るようなはげしい躁病相を反復する症例で人格変化が出現しやすいように思われる。それは非定型精神病において述べた「残遺症状出現型」に通じる二次性の精神衰弱とみることができるともかもしれない。Janzarikの理論を援用するなら、これらの症例は生命力動の拡張（Expansion der Dynamik）が反復する病態をもつということになる。この現象がどうして二次性の精神の衰弱をきたすのかを考える上で、脳神経細胞の生物学的変化を想定することが不可能ではない。

あくまで推論の域を出ないのだが、最近、精神障害を含め様々な疾患の分子生物学的理解で注目されている小胞体ストレスという観点にひきつけてこの問題について考えると、繰り返される躁病性興奮といった生命力動の拡張という事態によって、脳神経細胞内の小胞体機能に混乱が生じ、脳神経細胞の機能不全がもたらされるとみることができるともかもしれない。興味深いことに、加藤（忠史）¹¹⁾は双極性障害患者において、小胞体機能を回復させるための神経可塑性にかかわる小胞体ストレス関連遺伝子XBP1、及びHSPA5の反応が低下しており、（少なくとも日本人では）XBP1の-116多型が双極性障害の危険因子であるという知見を出した。加えて、双極性障害の治療薬バルプロ酸は小胞体ストレス関連遺伝子のひとつXBP1と関係があることが明らかにされた。この知見は、双極性障害において小胞体機能に混乱が生じること、これがバルプロ酸によって修復されることを示唆する。この種の研究は、精神病理のレベルの動きを分子レベルの振る舞いによって基礎づける展望を開いてくれるもので、精神病理症状と器質的变化の隔たり、つまりEyのいう器質-力動懸隔（écart organo-dynamique）を多少なりとも埋めることに資する貴重なものといえる。

Eyが明らかにした規則性を持った意識解体の

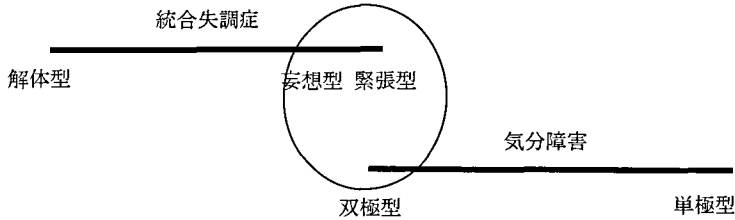


図1 統合失調症-躁うつ病中間 (移行) 領域

病理を呈する急性精神病は、Janzarikの見地からすると、それぞれうつ病、躁病、統合失調急性期に対応する生命力動の収縮 (Restriktion)、拡張 (Expansion)、不安定化 (Unstetigkeit) からなる生命力動の逸脱 (Entgleisung der Dynamik) の事態と捉えられる。加えて Janzarik は、躁うつ病者と統合失調症の人格構造に関し、前者では共同社会と深い結合性をもち、安定した堅固な人格構造が特徴的なのに対し、後者では元来、社会との結合性が希薄で、不安定な人格構造が特徴的であると捉え、大きく質を異にする点に注意をせよ。筆者は Janzarik のこうした生命力動の視座と人格構造の視座をふまえ、これを敷衍する形で、生命力動の視座は疾患横断的なものであり、この点においてこそ単一精神病論が正当性をもち、躁うつ病と統合失調症の病態は連続性を呈する一方、人格構造の視座からすると躁うつ病と統合失調症は不連続であると考え、2つの視座からする臨床スペクトラムを提唱した。すなわち生命力動スペクトラムとしてメランコリースペクトラムとマニースペクトラム、人格構造スペクトラムとして統合失調スペクトラムと躁うつスペクトラム、および神経症スペクトラムである。この見方からすると、躁うつ病-統合失調症中間領域は、図のように段差をもった統合失調スペクトラムと躁うつスペクトラムが重なる場所にプロットできる (図1)。したがって、非定型精神病、あるいは DSM や ICD という分裂感情障害には、さしあたり原理的に、人格構造が躁うつスペクトラムの場合と統合失調スペクトラムの場合の2型が区別される。

4 躁うつ病-不安障害中間 (移行) 領域

今日、パニック障害をはじめとした第一選択薬として SSRI が盛んに使用され、一定の効果をもっている。歴史的には Klein ら²⁰⁾ によってパニック発作を反復する症例に対し、imipramine ないし MAO 阻害薬が効果的であることが明らかにされてから、もともと神経症と考えられた不安障害が内因性うつ病に近づけて理解されるようになった。例えば Klein²¹⁾ は、imipramine が奏効する広場恐怖を仮面うつ病とみる姿勢を示した。また、抗うつ薬が効く不安障害は非定型うつ病 (atypical depression) と呼ばれることがあった²⁸⁾。さらに Sheehan ら³⁰⁾ は、抗うつ薬に反応する不安障害の不安を内因性不安 (endogenous anxiety) と呼んだ。このように不安障害に対する抗うつ薬の治療反応性は、不安障害をうつ病の病態に引き寄せ、うつ病スペクトラムに不安障害を位置づける考え方を導いた。

他方、臨床症状に注目すると、パニック障害も抑うつ症状を合併することが少なくないし、うつ病でパニック (様) 発作を呈する症例もあり、パニック障害とうつ病はあい重なる病態をもつ。実際、うつ病の患者でパニック障害と診断され、治療を受けていることも散見される。ちなみに DSM による操作診断を厳密に行うと、パニック障害をもつ人の実に 50~60% が大うつ病の診断基準を満たし、また両方の障害をもつ症例について、それぞれの出現時期を見ると、約3分の1で大うつ病性障害に引き続いてパニック障害が出現し、残りの3分の2では大うつ病性障害とパニック障害が合併していたという³¹⁾。この統計知見は、

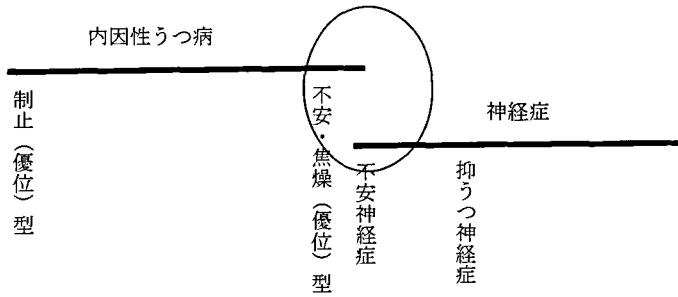


図2 うつ病-不安(パニック)障害中間(移行)領域

現代アメリカ、ひいては日本を含む先進国のうつ病と不安障害の実情を反映していることが考えられる。

更年期、老年期のうつ病においては、以前から焦燥とならび不安症状が際立つことは成書に記載されていた。例えば、Specht³¹⁾は「躁うつ病における不安情動について」と題した1907年の論文で、躁うつ病を不安メランコリー (Angst-melancholie) と呼び、このタイプは高齢の人に多いと指摘しつつ、更年期に特徴的であると述べる。この論文では不安発作についての言及はない。うつ病における不安発作の最初のまとまった記述は、1841年 Flemming⁸⁾ によりなされ、心臓部の痛みや脈の不穏な動きをとまなう不安感情を前胸部不安 (Präcordialangst) と名づけ、メランコリー患者に出現するとした。今日、高齢社会にはいり高齢初発のうつ病が増えたのに伴い、この種の古典的なうつ病が増加している印象もある。

加えて、筆者^{14,15)}が指摘しているように、現代のグローバル化する社会においてふえている、主に30歳代から50歳代の勤労者の職場関連性のうつ病においては、制止症状よりも不安・焦燥症状が前景化する傾向がある。そのなかにはパニック(様)発作を呈し、救急部を受診する症例が少なくない。このように現代において、うつ病も不安障害近縁の病像を呈し、不安障害への歩み寄りを見せている。

このようにうつ病と不安障害が相互に歩み寄りを見せるのは、さしあたり生命力動の視座におい

てのことである。人格構造の視座からは事情を異にする。筆者としては神経症概念、また不安神経症の概念は捨て難く、これは従来の意味での(内因性)うつ病に吸収されることのできない独特な質をもっていることに留意したい。それは人格構造にかかわる事柄で、Freudをはじめとした精神分析が神経症について明らかにしたのはその人格構造の側面に他ならない。特定の異性に対する強い愛の感情、またその裏返しとしての憎しみ、攻撃の感情の併存、また自己愛傾向などは、神経症スペクトラムの人の人格特性にあげることができるだろう。筆者¹⁶⁾は人格構造面において、神経症の病態を呈する人に親和的なこうした人格を神経症スペクトラムと呼んだ。これは躁うつスペクトラム、統合失調スペクトラム¹⁷⁾に並ぶ人格構造の視座からする臨床スペクトラムである。容易に察せられるように、いわゆる健常人の「正常な」人格は神経症スペクトラムにプロットされる。

要するに、神経症性うつ病と内因性うつ病は生命力動の観点からすると連続性をもつのだが、人格構造の視座からすると双方は区別され、不連続性を呈するのである。ちなみに、Clayton⁹⁾は、不安うつ病 (anxious depression) と題した論文集のなかで、DSM-IIIのはなばなしの登場と普及によって、臨床精神医学のコモンセンスが忘れられ、不安神経症とうつ病という2つの特徴的な疾患群が失われることについて強い危惧の念を表明していた。この危惧が半ば現実のものとなっていることについては、あらためて述べるまでもない

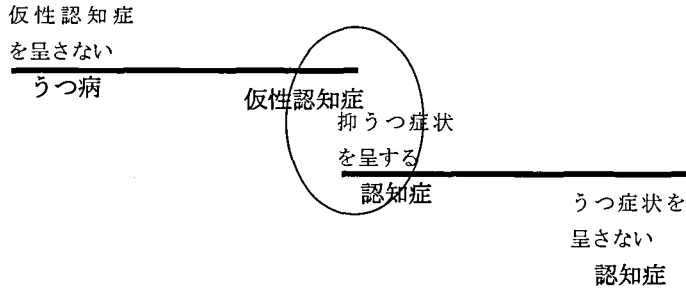


図3 うつ病-認知症中間(移行)領域

だろう。

こうしたことから、我々は、うつ病と不安障害(ないしパニック障害)の中間(移行)領域を次のように想定することができる。それは気分障害(躁うつ病)-統合失調症中間(移行)領域に類似して、共通の病態を分かち合いつつ、一定の段差をもって質を異にする病態をもっている。すなわち生命力動の視座からは、抗うつ薬の疾患横断的な作用から裏付けられるよううつ病と不安障害は連続性を示す。しかし、人格構造の視座からは、神経症スペクトラムの場合と躁うつスペクトラムの場合の2型が区別される。

5 うつ病-認知症中間(移行)領域

最近、我々の大学病院精神科病棟に入院してくる高齢患者でうつ病なのか、認知症なのか判断に迷う症例が増えている。ある症例は抗うつ薬によって「認知症」の症状がすっかり消失して健常な状態に戻る仮性認知症であり、ある症例は抑うつを辺縁症状として呈した認知症である。長期経過を追っていくと、加齢にともないうつ病から認知症へと移行する症例も少なくない。わが国では、少なくともプライマリーケアの現場では、高齢者については介護保険福祉制度の普及も手伝ってか、認知症の診断がうつ病よりも幅を利かせ、仮性認知症の概念が忘れられている印象がある。アメリカのうつ病ガイドラインでは、仮性認知症を見逃さないことがはっきり診断の項で書かれていることを付け加えておきたい²⁾。

うつ病性仮性認知症は初老期、老年期に生じることが多く、20、30代ではまずない。そこで、われわれ¹⁸⁾はうつ病において仮性認知症が生じる機制として次のような仮説をたてた。つまり、こうした患者において潜行性の認知症がはじまっており、健常な状態においてはこの潜行性の認知症は絶えざる代償機構により露呈が阻止されているのだが、うつ病罹患により代償機構が停止し、潜行性の認知症が露呈したのが仮性認知症と見ることができる。Janetの概念を援用すると、心的緊張(tension psychologique)を高めることにより潜行する認知症の露呈が回避されるのだが、一旦うつ病により心的緊張が低下してしまうと認知症が露呈すると考えることができる。その意味では、仮性認知症は認知症の前駆症状と見ることにも不可能ではない。

その一方で、とりわけ認知症の初期段階でうつ病が出現することが認められている。アメリカでは、アルツハイマー病の15~50%にうつ病を合併するというデータが出されている²⁶⁾。2002年にアメリカのアルツハイマー病研究グループ²⁵⁾から、アルツハイマー病におけるうつ病診断のための暫定的診断基準が提出された。そこでは、アルツハイマー型認知症であるという診断がつけられ、かつ大うつ病性障害(DSM)の診断基準は満たさないという付帯条件のもとで、臨床的に明らかな抑うつ気分、社会的接触や日常行動に応じた肯定的感情や喜びの低下、食欲、睡眠の乱れなどがあげられている。アルツハイマー型認知症の

部分症状として積極的に「うつ病」を認めようとするこの提案は、高齢社会をよく反映した時宜にかなった動きといえる。アルツハイマー型認知症で明確なうつ症状が出現する以上は、Janzarikのいうメランコリー能力 (Melancholiefähigkeit) が残っていることを裏付ける点から、人格構造面ではまだかなり保たれている部分があり、病態は認知症としても初期段階にあることを示唆する。

こうしたことから、我々はうつ病と認知症の病態がせめぎあううつ病-認知症中間 (移行) 領域を想定できる。この中間 (移行) 領域においては、うつ病性の仮性認知症とアルツハイマー病初期におけるうつ病は生命力動の視座においては基本的に連続性をなし、人格構造面においては、前者では認知症が潜行性の状態にとどまっているのに対し、後者では認知症が顕在化している点で一線を画すといえる。もっとも、両者は脳の器質性ないし老年性変化という点では量的な差である可能性があることを断っておかなければならない。いずれにせよ、うつ病-認知症中間 (移行) 領域という観点は、認知症もうつ病や統合失調症と同様、微細にみるなら、患者が置かれた状況との関係のなかで絶えざる動的平衡のなかにおかれており、認知症はこういってよければ、DNAの二重らせんに心理・社会状況をもうひとつらせんに加えた三重らせんによって事例化するとみるほうが肯綮にあたる。

文 献

- 1) American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition; DSM-IV. American Psychiatric Association, Washington D.C., 1994 (高橋三郎, 大野 裕, 染谷俊幸訳: DSM-IV精神疾患の診断・統計マニュアル. 医学書院, p. 405, 東京, 1996)
- 2) American Psychiatric Association: Practice Guideline for the Treatment of Patients with Major Depressive Disorder, second edition. American Psychiatric Association, Washington D.C., p. 29, 2006 (http://www.psych.org/psych_pract/treatg/pg/Practice%20Guidelines8904/MajorDepressiveDisorder_2e.pdf)
- 3) Changeux, J.P. (translated by De Bevoise, M. B.): The physiology of truth. Neuroscience and Human Knowledge. The Belknap Press of Harvard University Press, Cambridge, p. 219-238, 2002
- 4) Check, E.: Patchwork people. Nature, 347; 1084-1086, 2005
- 5) Clayton, P.J.: Anxious Depression: a reemerging subtype of depression. Anxious depression: Assessment and Treatment (ed. by Racagni, G., Smeraldi, E.). Raven Press, New York, p. 1-5, 1987
- 6) Dawkins, R.: The Selfish Gene. Oxford University Press, Oxford, 1989 (日高敏隆, 岸 由二, 羽田節子ほか訳: 利己的な遺伝子. 紀伊国屋書店, 東京, 1991)
- 7) Ey, H.: La Conscience. Presses Universitaires, France, Paris, 1963, 1968 (大橋博司訳: 意識 1, 2. みすず書房, 東京, 1969, 1971)
- 8) Flemming, C.F.: Ueber Präcordialangst Allg. Zschr Psychiat, 5; 341-361, 1848
- 9) Fraga, ML, Ballestar, E., Paz, M.F., et al.: Epigenetic differences arise during the lifetime of monozygotic twins. PNAS, 102; 10604-10609, 2005
- 10) Janzarik, W.: Strukturdynamische Grundlagen der Psychiatrie. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 1988 (岩井一正, 古城慶子, 西村勝治訳: 精神医学の構造力動的基礎. 学樹出版, 東京, 1996)
- 11) 加藤忠史: 気分障害とXBP1. 精神経誌, 106; 1593-1597, 2004
- 12) 加藤 敏: 統合失調症の語りと傾聴—EBMからNBMへ. 金剛出版, 東京, 2005
- 13) 加藤 敏: 躁うつ病化する分裂病症例. 分裂病の構造力動論—分裂病の統合的治療に向けて. 金剛出版, 東京, p. 175-203, 1999
- 14) 加藤 敏: 職場結合性うつ病の病態と治療. 精神療法, 32; 284-292. 2006
- 15) 加藤 敏: 現代の仕事, 社会の問題はどのように精神障害に影響を与えているか. 精神科治療学, 22; 121-131, 2007
- 16) 加藤 敏: 病跡学の未来—脳科学との架橋. 日本病跡学雑誌, 71; 4-15, 2006
- 17) 加藤 敏: 生物学的精神医学と精神病理学との架橋の試み. 統合失調症の語りと傾聴. 金剛出版, 東京, p. 217-33 2005

- 18) 加藤 敏, 小林聡幸: うつ病—認知症移行領域—うつ病と認知症の関連. 精神科治療学, 20; 983-990, 2005
- 19) Kato, S.: Syndrome shift to affective disorder in the course of schizophrenia. Symposium "culture and psychosis" 13th World Congress of Psychiatry. Cairo, Egypt, September 11, 2005
- 20) Klein, D.F., Fink, M.: Psychiatric reaction patterns to imipramine. Am J Psychiatry, 119; 423-438, 1962
- 21) Klein, D.F.: Delineation of two drug responsive anxiety syndrome. Psychopharmacologia, 5; 397-408, 1964
- 22) Lewontin, R: The Triple Helix: Gene, Organism and Environment. Harvard University Press, Cambridge, 2000
- 23) Marneros, A., Andreasen, N.C., Tsuang, M.T. (eds): Psychotic Continuum. Springer, Berlin/Heidelberg/New York, 1995
- 24) 大塚公一郎, 加藤 敏, 阿部隆明ほか: 非定型精神病の長期経過—平均 20 年の長期観察 8 症例をもとにして. 精神経誌, 104; 1069-1090, 2002
- 25) Olin, J.T., Schneider, L.S., Katz, I.R., et al.: Provisional diagnostic criteria for depression of Alzheimer disease. Am J Geriatr Psychiatry, 10; 125-128, 2002
- 26) Purandare, N., Burns, A., Craig, S., et al.: Depressive symptoms in patients with Alzheimer's disease. Int J Geriatr Psychiatry, 16; 960-965, 2001
- 27) Robert, J.S: Embriology, epigenesis, and evolution. Taking Development Seriously. Cambridge University Press, Cambridge, 2004
- 28) Sargent, W.: The treatment of anxiety states and atypical depression by the MAOI drugs. J Neuropsychiatry, 3 (Suppl. 1); 96-103, 1962
- 29) Sharp, A., Locke, D.P., MacGrath, S.D., et al.: Segmental duplications and copy-number variation in the human genome. Am J Hum Genet, 77: 78-88, 2005
- 30) Sheehan, D.V., Bao, M.B., Bch,Ballenger, J., et al.: Treatment of endogenous anxiety with phobic, hysterical, and hypochondriacal symptoms. Arch Gen Psychiatry, 37; 51-59, 1980
- 31) Specht, G.: Ueber den Angsteffekt im manisch-depressiven Irresein. Centralblatt Nervenheilk Psych, 18; 529-533, 1907
- 32) Stefansson, H., Helgason, A., Thorleifsson, G., et al.: A common inversion under selection in Europeans. Nat Genet, 37; 129-137, 2005
- 33) Von Praag, H.M., Kahn, R.S., Asnis, G.M., et al.: Denosologisation of biological psychiatry or the specificity of 5-HT disturbance in psychiatric disorders. J Affective Disord, 13; 1-8, 1987
- 34) 八木剛平: 現代精神医学批判—ネオヒポクラティズムの眺望. 金原出版, 東京, 2005