

「軽症内因性うつ病」の発見とその現代的意義  
——うつ病態分類をめぐる単一論と二分論の論争,  
1926~1957年の英国を中心に——

大 前 晋

Susumu Ohmae: The Debate Concerning the Classification of Depression that  
Predominantly Occurred in the United Kingdom from 1926 to 1957:  
The Discovery and Reappraisal of “Mild Endogenous Depression.”

かつて英国で盛んだった、うつ病態分類をめぐる単一論と二分論の論争を検討し、その過程で発見された「軽症内因性うつ病」概念の推移と現代的意義について論じる。

1926年にMapotherは、精神科病院に入院する躁うつ病と、一般医を受診する神経衰弱とに症状学的な異質性を認めず、そこには重症度の違いがあるにすぎないと断言した。これに対する反論としてGillespieは、躁うつ病あるいはメランコリアの基本特徴を「誘発イベントの不在」から発症後の「気分の非反応性」にシフトさせたうえで、二分論を再提示した。しかしLewisは、治療方針の決定においては、症状学的な区別よりもむしろ病因、体質、環境などの諸次元を参照すべきと提案し、さらに「重症=急性=精神病性」、「軽症=慢性=神経症性」という対応関係を強く主張した。以後Lewisのいう単一論と対応関係は、精神科医療界において暗黙の常識となる。

その後1940年代中盤から、けいれん療法の有効性に基づいて神経症とうつ病の診断学を見直すという潮流が生まれ、1950年代にMayer-Grossが、身体的治療の適用を示唆するという意味で、内因性うつ病の「気分の非反応性」に再び注目をよせた。さらに1957年、一般医Wattsによって「軽症内因性うつ病」が提言される。すなわち、それまで精神療法の適応とされていた軽症うつ病態のうち、身体的治療が優先される内因性うつ病が潜在しており、その多くが一般医のもとを訪れていることが「発見」された。またこれは「軽症=神経症性」という暗黙の前提から解放された、という意味でも「発見」だった。おりしも同年にKuhnが、イミプラミンの抗うつ効果をはじめて報告した。

その後、内因性うつ病概念はふたたび拡散へ向かい、現在はDSM、ICDともに単一論が優勢となっている。しかしSchneiderの理論やSchulteの精神療法的アプローチも支持する軽症内因性うつ病概念は、現状の単一論に対する問題意識が高まりつつあるいま、再評価が求められている。

<索引用語：うつ病分類、軽症うつ病、神経衰弱、内因性うつ病、メランコリー>

はじめに

かつて英国で盛んだった、うつ病態分類をめぐる単一論と二分論の論争を検討し、その過程で発見された「軽症内因性うつ病」概念の推移と現代的意義について論じる。論点を要約すれば、「精

神科病院に入院する重症例から一般医のもとを訪れる軽症例までを含んだ、あらゆるうつ病態について、症状学的に異質なグループを見出す (heterogeneous とみなす) べきか、その必要を認めない (homogeneous とみなす) か」ということ

につける。本稿では前者の立場を二分論 binarian, 後者を単一論 unitarian と称する。二分論は、「内因性うつ病態」あるいは「メランコリー」が、ヒトに一般的な（病的でない）心理状態である「うつ状態」とは異質な症状をあらわすと主張し、単一論は、これらを同質とみなして重症度の違いに還元する。

英国は、単一論と二分論の論争がもっとも活発に行われ、時代にに応じてこれらの優勢が入れかわった国である。米国では、学界の主流が精神分析学から生物学的精神医学に移行しても、すなわち DSM-III 以前も以後も、単一論が一貫して主流をなしている。日本では、DSM-III (1980) が普及するまでは二分論が前提されていたが、現代では個別の実地臨床で二分論を採用する医師が少なからず存在するものの、エビデンスを保証する臨床研究は DSM (-III 以降) の基準に即したものが圧倒的多数を占める。そのため、教科書に記載される「うつ病」治療指針の多くは「大うつ病性障害」という単一論に沿うものとなっている。

本稿で「軽症内因性うつ病」を主題とする理由はふたつ挙げられる。ひとつは、1966年にまとめられた平澤による軽症うつ病論<sup>22)</sup>、1975年のいわゆる笠原・木村分類<sup>23)</sup>などの影響力が物語るように、日本の精神科臨床において「軽症内因性うつ病」は、現在いくぶんその威光を減じたとはいえ、いまだ「うつ病」「気分障害」理解のプロトタイプをなしていることである。そしてさらに重要な理由は、この「軽症内因性うつ病」が、単一論に対する反証であり、二分論の優位性を支持する鍵概念であるという、理論的な関心である。

以下に、英国における1926年から1957年までの論争をとりあげ、「軽症内因性うつ病」の起源とその後展開を検討したうえで、その現代的意義を論じる。なおこの研究の対象は、あくまでも「症状学的な」異質性であって、遺伝学的、生物

学的、生理学的あるいは生化学的異質性などは考慮の範囲外にある。

## I. 1920～30年代の「大論争 the Great Debate」<sup>4,45)</sup>

### 1. Mapother によるうつ病態単一論の提唱

1926年ノッティンガムで行われた英国医学協会年間大会において、躁うつ病に関する討論が行われた。ロンドン Maudsley 病院のディレクターを勤めていた Mapother が冒頭にて、Kraepelin 晩年の思想と Meyer 流の精神反応仮説について紹介したうえで、躁うつ性精神病 manic-depressive psychosis における神経症性と精神病性——ここでいう精神病性 psychotic とは、現実検討能力の喪失をあらわしている——という分類について、精神科救護院 asylum の治療対象か否かということ以外に《区別する根拠を認めない、病識も、治療への協力性も、精神療法への感受性も相互を区別するにあたって役に立たないだろう》とし、さらに躁うつ病の症候群を、《神経衰弱 neurasthenia\*<sup>1</sup> の項目に、(その症状が)誇張されたものとして算入することが、最善なようである》と結論づけた<sup>41)</sup>。すなわち、躁うつ病の入院例と精神科を訪れない神経衰弱とは、単に重症度が違うだけで本質的には同じものであると断言した。

このあとの討議では、座長の Buzzard<sup>9)</sup>をはじめ Ross<sup>54)</sup>、Gillespie<sup>17)</sup> らから一斉に反論が向けられ、Cole<sup>9)</sup> のみが賛意を示しながらも、精神神経症が明白な精神病状態になりうることについては実証が足りないとしている。これらから、当時の英国精神医学において、この単一論が常識に反する大胆な提案であったことが偲ばれる。

\* 1: 神経衰弱について、Shorter は《Beard の当初の定義は、(中略) 症状学的なつかみどころに乏しいために、オーソリティたちは、その用語のうちに、彼らが求めているものを何であろうと読みとった》とし、少なくともそこに4種の定義を見出している<sup>59)</sup>。

## 2. Gillespieによるメランコリーの再定義 ——誘発イベントの不在から気分の非反応性へ

Gillespieは、Meyerの見解に刺激を受けていたことについてはMapotherと同様だが<sup>21)</sup>、のちの躁うつ病25例の研究(1929)では、Kraepelinとその後継者Langeの研究を検討したうえで、「心因性うつ状態と対照的にメランコリーでは、個人の状態が環境によって影響されない」とした<sup>18)</sup>。さらに彼は結論にて、いずれの臨床徴候も診断、予後、治療方針を明瞭に指示する試金石とはならないことを認めたとうえで、「この論文で用いた意味での反応性が、最も実質的価値をもつ基準のひとつであることは、確実である」と、控えめではあるが「気分の非反応性」を鑑別の基本原理においた<sup>18)</sup>。

すなわちGillespieは、本来「内因性」という術語が含んでいる「誘発イベントがなく、ひとりでに発症する」という病因論的基準を、「発症後は気分が環境に反応しない」という症状学的基準にシフトさせたうえで、二分法を再提示したことになる。この際彼は、「反応性うつ病 reactive depression」に対立する術語として、病因を示唆する「内因性うつ病」ではなく、経過像に焦点をあてた「自律性うつ病 autonomous depression」<sup>18)</sup>を採用した。

## 3. 二分論者たちの見解

うつ病態の軽症形態は、この時代の英国精神医学界における大きなトピックのひとつであり、1930年2月には王立医学協会では討議「躁うつ病の軽症形の診断と治療について」<sup>6)</sup>が、4月にはチェルシー臨床協会にて「神経衰弱 nervous exhaustion (筆者註：神経衰弱 neurasthenia とほぼ同義)の治療」<sup>7)</sup>という会合もたれた。

Buzzardは後者の冒頭討論で、「精神科病院で見ると軽症の躁うつ性精神病症例がしばしば、あらゆる科の診療従事者のもとを訪れるようになっていく」といい、一般医のもとを訪れる神経衰弱患者について、過労による一過性の疲弊状態と、

慢性の中毒症によるものを除外したうえで、不安神経症と躁うつ病を分類してそれぞれの治療方針に従う二分論を提案した<sup>7)</sup>。この際に彼は、「躁うつ病」という術語が精神科病院を連想させることから、Gillespieと同様に「自律性うつ病」という用語を推奨している<sup>7)</sup>。

## 4. Lewisによる単一論

### ——多次元的把握の提唱

その頃Maudsley病院にて、Lewisは躁うつ病61入院例の詳細な検討を行っていた。この研究は1934年から1936年にわたって公刊され<sup>35-37)</sup>、Mapotherによる単一論は症例記述というバックグラウンドを得て再確認されることとなった。LewisはGillespieのいう気分の非反応性について、「後者(あらゆる状況の変化に対する一般的な反応)は、あまりにも曖昧すぎて確定しようがない」<sup>36)</sup>と、否定的な見解をとっている。

Lewisの諸論文からさらに、1938年にプリマスで催された英国医学協会総会におけるものを引用する。Lewisはまず、「主に遺伝形質を原因とする例と、環境因が優勢である例のあいだには、おそらく真性の相違があるのだろう、またあるいは、異なった種類の遺伝形質因の相互間にも相違を認めうるかもしれない、しかしこうして私が述べたような図表に与えられた臨床上の相違点は、現在のところ諸病態を識別するにあたって役に立たない」<sup>38)</sup>と、病因論の水準では多様性を認めながらも、それが臨床像に反映されることはないことを断言する。そして「**確実なのは、症状に関するあらゆる目録と分類は、急性と慢性、軽症と重症のあいだを区別しようという試みにほかならないということである。そこではふたつのカテゴリーが提示されているにすぎない、ひとつは躁うつ——急性重症うつ病の特徴を与える——であり、他方は慢性軽症うつ病である**」<sup>38)</sup>というように、病型の違いに見えるものは、すべて急性と慢性、重症と軽症の違いに還元しようと主張した。これのみだと雑駁な症状論という印象を与えかねないが、彼は引き続き「治療は患者の体質と彼が直面して

いるストレスに関する知識にもとづくべきであり、図式的で融通のきかない方針や、間違った修復法へ短絡してはいけない》と論じている<sup>38)</sup>。

このことから、Lewisの単一論とは、「躁うつ病性（精神病性）-神経症性」の症状学的分割は困難であり、また重症と軽症の違いだけから治療方針を確定することもできないので、身体医学的あるいは心理学的な病因、体質、環境までを射程に入れるべきであるという多次元的理解の提案を含んでいると解釈できる\*2。

### 5. Lewisの影響力——単一論の優勢

Lewisの見解では、うつ病態の分類にあたって「重症＝急性」、「軽症＝慢性」の組み合わせが前提されている。この対応関係と、これら二群間の境界線上の鑑別が困難なことは、単一論者にも二分論者にも暗黙の前提として共有されていた。

これらを踏まえたうえで、Yellowleesが《メランコリーは精神病であり、その事実によって、精神療法に影響されない。一方で神経衰弱は、一般に精神療法に反応し、しばしば特化した分析療法が有効である》<sup>69)</sup>と論じたことが示すように、軽症例（神経症性うつ病）に精神療法が奏功し、重症うつ病あるいはメランコリーには精神療法が無効なので身体療法を考慮するという見解が、この時点での二分論の立脚点である。そして、治療方針についてはむしろ症状学以外の次元を参照すべしという立場が、単一論を構成することとなる。

1937年にはCurranが25例のうつ病患者について、Gillespieを参考にした11項目の調査票を用いて、神経症性と精神病性の鑑別を試みた。彼はそこに、《連続した勾配の系列 continuous and graded series》があるのみで、《鮮明な境界は得られなかった》として、単一論を支持する見解を

提示した<sup>11)</sup>。以後の趨勢についてPartridgeが《二分主義者たちは、ジャガナート Juggernaut を載せた車にひき殺され、極楽往生したようである》とたとえたように<sup>49)</sup>、しばらく単一論の優勢が続く。

この後の論争についてはPartridgeの紹介<sup>49)</sup>に詳しい。基本的な論点は1938年の段階で出揃ったといえるが、Partridgeの論文に引用されたWhitehornからの私信は、重要な視点を呈示している。《彼（筆者註：Whitehorn）の見解によれば、うつ状態が、既知の状況ひとそろいに起因すると正当に見なすかどうかを決断するにあたって、精神科医は、患者というよりはむしろ自分自身を開示している》<sup>49)</sup>、すなわち診断にあたって発病状況に関する知識を得れば得るほど、反応性の発病に見えていくのは当然だというわけである。このことは、精神科医の理論的先入見が診断に大きな影響を及ぼすことと、誘発イベントの有無という基準が、信頼性に欠けていることをあらわしている。

## II. 内因性うつ病概念の再輸入

### 1. 精神科身体療法の進歩

——治療効果に基づいた診断学の見直し

以下に1950年代の「内因性うつ病」概念の広がりについて論じるが、ここには1930年代の論争と大きな相違点がある。それは、電気けいれん療法（以下ECT）に代表される、うつ病態に対する身体療法の進歩である。Shorterによれば、この頃の精神科臨床で利用されていた薬物は、アルカロイド系あるいは臭素系、そしてバルビツレートなどであり、Maudsley病院では1920年頃から持続睡眠療法、1930年頃からインシュリン昏睡療法などが行われていた<sup>60)</sup>。のちにカルジア

\* 2：この時点の英国では「神経症性うつ病」に対置される病態として、「躁うつ病性」「精神病性」「メランコリー性」が挙げられており、ドイツ語文献に造詣の深いGillespieやLewisの著作に「内因性」という記述を見るものの、汎用されていない。後述のように、英国で「内因性うつ病」という術語が定着するのはMayer-Grossらの教科書<sup>44)</sup>以降であり、「内因性」が「神経症性」と対置されるようになるのは、1960年代以降にRothが主宰するNewcastle病院グループの研究<sup>8,28)</sup>が、この区分を採用して以降のこととなる。

ゾールなどによるけいれん療法を経て、ECTが大陸に広まるのは1940年頃となる<sup>63)</sup>。

1944年にはCookがけいれん療法の総説にて、《感情精神病に対する、けいれん治療の効果が存在することは疑いえない》、《精神神経症のけいれん治療成功例の多くは、神経症の不安を仮装したうつ状態の方に、本質的な解消をもたらした報告である可能性がある》<sup>40)</sup>とした。後者の問題についてはさらに、同じ1944年に出版された、SargantとSlaterの教科書「精神科身体療法序説 An Introduction to Physical Methods of Treatment in Psychiatry」において、《「不安神経症」患者のうち、けいれんの恩恵を得ることができる者は、誤って神経症とよばれていた者に限られる、彼らは実際のところ、不安と焦燥が前景に立ったうつ病に苦しめられていたのである》<sup>55)</sup>と論じられている。

CookとSargantらの論は、以下のようなことを物語っている。まず、けいれん療法全般が、うつ病態に対する身体的治療法として確立され、急速に広まったこと、第二に、従来の二分論における「躁うつ病性」あるいは「精神病性」が、あえていえば「精神療法の無効性」という消極的な定義から、「けいれん療法の有効性」という積極的な定義を受けようになったこと、そしてさらに重要なのは、けいれん療法は精神療法よりも短時間で容易に有効性が検定できるために、「治療効果に基づいて診断学を見直す」というフィードバックが、従来と比較にならない迅速さと信頼性で行われるようになったことである。

## 2. Mayer-Grossによる内因性うつ病論 ——「内因性」という術語の重症度に対する中立性と、鑑別ポイントとしての「気分の非反応性」への再注目

英国にKraepelin由来の躁うつ病ではなく、Jaspers, Schneiderを経過した当時のドイツ語圏に正統的な「内因性うつ病」を紹介したのはMayer-Grossである。彼は当初ハイデルベルク大学に所属し、すでに夢幻様状態の研究などによって知られていたが、1933年に米国のコモンウェルス財団の交付とMapotherの奨励によって英国へ移住した<sup>39)</sup>。《Maudsley病院において、すでにLewisとMapotherによって研究の重要性をたたきこまれていた英国の次世代の精神科医たちは、当時の精神医学で最も刺激的な教育をMayer-Grossから受け、影響を与えられた》という<sup>61)</sup>。

1954年にMayer-Grossは、Maudsley病院にて協同したSlaterとRothの助けを得て教科書「臨床精神医学 Clinical Psychiatry」<sup>44)</sup>を出版し、グラスゴウにて催された英国医学協会総会にて、その一部を「うつ病の診断 the diagnosis of depression」<sup>43)</sup>と題して講演した。そこでは《うつ状態を発展させる外的因子と体質的因子の相対的な配分を正確に測定することはできない、それにもかかわらず、予後と治療双方の視点から、たとえば体質性反復性うつ病と、主として心因性のうつ状態に苦しむヒステリー性の性格、そして比較的正常でバランスのよくとれた性格の持ち主が、特定の外的事情に反応したうつ状態、などを区別することは重要である》<sup>43)</sup>と、実地臨床における、うつ病態鑑別の重要性を説いている\*3。

教科書でさらにMayer-Grossは、《本国（筆者註：英国）において、軽微な気分の動揺をともなう循環病（筆者註：躁うつ病ないし内因性うつ

\* 3：同じ1954年にPartridgeも、ECTの適応症を論じる際に《1926年以來ずっと本国では、反応性と内因性うつ病の区別が誤りである、という信念が素地にあったために、多くの者が鑑別不可能だと思ひ込むに至っていた》、しかし《いまや多くのオーソリティが、内因性うつ病はこの治療（筆者註：ECT）によって恩恵を受けるが、反応性の病態はそうでないということに賛同している》と、ECT適応の面から二分論をつよく推奨している<sup>50)</sup>。

病をさす)を、神経症性のものとみなす誤りがしばしば起きている。経験をつんだ精神科医ですら、いつも決まったようにこの種の誤りをおかし、患者は時間の無駄づかいとなる、実りのない精神療法を押しつけられる、これは不幸な結末である<sup>44)</sup>としている。ここでは、神経症と診断され、精神療法の対象とされる軽症うつ病態のうちに、しばしば内因性うつ病が潜在することが示唆されている<sup>44)</sup>。Mayer-Gross にとっての「内因性うつ病」とは、重症度に対してあくまでも中立であり、その意味で従来用いられてきた「躁うつ病、精神病性うつ病あるいはメランコリア」と違って

いた。  
Mayer-Gross にとって内因性うつ病症状の本質は、誘発イベントの有無ではなく、Gillespie と同じく《反応性患者のうつ気分は、内因性うつ病よりもずっと現在の環境に反応する、そして数時間も陽気な友人たちと交友をもつと、徐々に緩和されていくだろう<sup>43,44)</sup>》というように、気分の反応性の有無に求められている。

Mayer-Gross は、うつ病態分類の必要性を強く打ち出したことについて、Lewis らの見解と全く相反したことになるが、Lewis が従来二分論者に見たであろう、軽症例すなわち精神療法というような、短絡的な結びつけをいましめている。Mayer-Gross は、Lewis の経験論に基づいた提言——症例各自に即した対応をすべき——を擁護するために、ドイツ流の理論的な精神症状学を加味したともいえる。彼らについては、共通点のほうを重視するべきなのかもしれない。

### 3. Mayer-Gross への反論

#### ——内因性うつ病概念の拡散

しかし Mayer-Gross の提案はやはり、Lewis との対立点が注目された。Garmany はすでに 1951 年の王立医学協会において Mayer-Gross<sup>42)</sup>

と討論し、自験 56 例の治療反応性をまとめたうえで《結論として、反応性うつ病が常に精神療法に対応し、内因性うつ病が ECT に対応するという信念がいかにか誤っているかを、これらの連続症例が示している<sup>44)</sup>》と断言していた。さらに 1958 年 Garmany は、ECT の適応を決める症状学的特徴として、《私が確信をもっているその本質とは、診察者の気分の変化に対して、患者が共感的に応じる際の、反応性と迅速さである》とし、この反応性に乏しい例こそが ECT の適応となとした<sup>45)</sup>。しかしまさにこの特徴こそが、Gillespie や Mayer-Gross の重視する「気分の非反応性」であり、議論は全くかみあわないまま平行線をたどっていたことが窺われる。

ちなみに Garmany があげる内因性うつ病の特徴とは、誘発イベントの不在、家族歴、うつあるいは軽躁の既往、状態像としては《過去にまつわる後悔と自責、将来の回復への見通しに希望を持たないこと、そして精神運動遅滞<sup>45)</sup>》、これに早朝覚醒、食欲不振、日内変動などを加えれば、当時の英国における標準的な内因性うつ病像が完成する。Gillespie や Mayer-Gross の重視する「気分の非反応性」は、せいぜいこれらと同列か、しばしば軽視される特徴だった。

これらが示すように、この段階ですでに英国の「内因性うつ病」の症状論は拡散していた。さらに、内因性うつ病に対立する「神経症性うつ病」概念についても、「神経症」という術語の多様性を鑑みれば理解されるように、カテゴリーとしての信頼性はきわめて疑わしいものであった。このような語義の多様性が、のちの混乱を準備していくことになる。

### III. 「軽症内因性うつ病」の発見

#### 1. 一般医による内因性うつ病の治療

Mayer-Gross らによる内因性うつ病の軽症形

\* 4：彼は《この区別(筆者註：内因性と反応性)が重要で今日的なのは、最近になって反応性のうつ状態が精神科医の診察室を訪れることが 20 年前よりもずっと頻繁になっているからである<sup>43)</sup>》とし、当時精神科受診の敷居が下がりがつあったことを示唆している。

態に対する積極的な反応は、一般医 general practitioner から提示された。1956年 Watts は、1946年から1955年までの10年間に自身の担当地域で(3人の医師が協同していた)うつ病態を呈した、529人の569例(再燃例が40回)について報告した。387例の内因性うつ病のうち、一般医のみで対応可能な軽症例が230例あり、その転帰は、満足すべき satisfactory (完全寛解に相当する) 87%, 現状維持 in statu quo (部分寛解に相当する) 7%, 悪化 deteriorated (慢性的な心気症症状、睡眠薬依存、自殺など) 6%と報告されている<sup>65)</sup>。Watts は《うつ病の重症形態は全くもって明白だが、軽症形態はしばしば見逃される》、《内因性うつ病は本質的には一般医療の対象となる疾患だといえよう、精神科医が診察した症例は、せいぜい4分の1にすぎない》<sup>65)</sup>と誇っているが、その背景にはこの高い治療成績が存在する。

彼は内因性のうつ気分について、《うつ病性の感覚は通常よりも深遠で、長く続く》<sup>65)</sup>と論じており、これだけではMayer-Grossが念頭においていた内因性うつ病体験の非反応性が捉えられていたかは不明である。しかし《反応-内因性うつ病 reactive-endogenous depression<sup>\*5</sup>あるいは反応性メランコリー reactive melancholia》<sup>65)</sup>が採りあげられていることから、彼が誘発イベントの有無を問わずに症状論から内因性うつ病を診断していたことが窺われ<sup>70)</sup>、また後述の論文ではさらに、《軽症うつ病は、それ自身の異質な「感覚」をもつ》、《患者は「傷ついた当惑 injured bewilderment」の像をみせる》<sup>66)</sup>というように、内因性うつ病体験の異質性と当惑については確実に捉えられていたことがわかる。

## 2. 「軽症内因性うつ病」の発見

1957年 Watts はさらに、論文『軽症内因性う

つ病 the mild endogenous depression』<sup>66)</sup>を発表した。そこでは軽症内因性うつ病の類型として、1. 明白なうつ病 overt depression, 2. 不安状態に偽装されたうつ病 depression disguised as an anxiety state (不安を主訴とする神経症として精神療法を受けるが回復せず、問診によってうつ状態が明らかとなる), 3. うつ病等価症 the depressive equivalent (医学的実体に乏しい身体症状を主訴とする), 4. 接ぎ木されたうつ病 depressive grafts (慢性の身体疾患に付随する)の4種が挙げられている<sup>66)</sup>。

Watts の論には、のちに「仮面うつ病 masked depression」の名称で広く知られることとなる「うつ病等価症(もとはKraepelinの命名)」が挙げられているが、さらに注目すべきは、さきのCookやSargantらと同様に、不安などの神経症症状を主訴とする群のうちに、内因性うつ病が潜在する可能性が示唆されていることである。一般医Wattsにとって軽症内因性うつ病の発見とは、身体的訴えに潜むうつ病を発見することだけでなく、神経症症状群に潜むうつ病を発見することでもあった<sup>\*6</sup>。

英国での「軽症内因性うつ病」概念の発見はここに求められる。まずMayer-Grossが、自ら精神科を訪れる比較的軽症のうつ病態のなかに、神経症性うつ状態だけではなく、重症例と同一のカテゴリーに含まれる内因性うつ病が存在することを示した。そしてつぎにWattsによって、一般医を訪れる軽症うつ病態のうちにも、身体的治療が優先される内因性うつ病が潜在していることが「発見」された。これは、Lewisが主張した「重症=精神病性」「軽症=神経症性」という単一論がはらむドグマから解放された、という意味でも「発見」だった。この時点で単一論は、その理論的基盤を失ったことになる。

\* 5: Weitbrechtの内因反応性気分変動 endo-reaktive Dysthymie とは無関係である。

\* 6: 1958年にカナダにて「仮面うつ病」を提唱したKralも、この術語を神経症症状群に偽装された内因性うつ病の意味で用いている<sup>31)</sup>。

#### IV. 「軽症内因性うつ病」のその後——イミプラミンと統計学的研究，米国そして現在

##### 1. イミプラミンの発見

1957年の第2回国際精神医学会にてスイス在住のKuhnは、抑うつを呈する（診断は問わない）約300例の薬物治験結果を発表し、《G 22355は、とりわけ内因性うつ病による生氣的うつ性の不機嫌に、疑いえない影響力をあらわす》と明言した<sup>32)</sup>。その薬物たるイミノジベンジル誘導体G 22355が、のちのイミプラミンである。彼は翌年に米国で同趣旨の講演を行うが、そこで最も奏功する病態は、《思考と行動の全般的制止、それは疲労、無気力、圧迫感、そしてメランコリックあるいは絶望的な気分に伴われ、これらの症状はすべて朝に悪化し、午後そして夕刻には改善する傾向をもつ》<sup>33)</sup>とされており、GillespieやMayer-Grossのいう「気分の非反応性」はとりあげられていない。しかしのちにKuhnは、うつ病の生氣的形態を紹介する際にSchneiderを援用しており<sup>34)</sup>、やはりドイツ流の内因性うつ病概念を汲んでいたことが理解される\*7。

このイミプラミンをはじめとする三環系抗うつ薬（以下TCA）が奏功する内因性うつ病、あるいは「生氣的うつ病vital depression」という概念は、ドイツ精神医学に造詣の深いスペインのLopez-Ibor<sup>40)</sup>や、オランダのvan Praag<sup>53)</sup>など欧州内での広範囲の賛意を得て、欧米に広く膾炙するにいたった。内因性うつ病に対するイミプラミンの効果は、Rothの主宰するNewcastle病院のチームによって繰り返し報告され<sup>3,26,27)</sup>、内因性うつ病と神経症性あるいは反応性うつ状態を区別することの妥当性が、薬効から裏づけを得たかたちとなった。

##### 2. 統計学的研究，操作的診断基準の隆盛とその限界——内因性うつ病概念の拡散

RothらNewcastle病院グループはさらに、Hamiltonうつ病評価尺度<sup>20)</sup>、そして抗うつ薬やECTへの治療反応性と、当時医学研究において汎用されるようになりつつあった、コンピュータを用いた因子分析法をもって、内因性うつ病と神経症性うつ病の二分法の妥当性を追求し、肯定的な結果を繰り返し得た<sup>8,28)</sup>。彼らはこれをふまえて、内因性うつ病の操作的診断基準の嚆矢といえるNewcastle基準<sup>9)</sup>を作成する。

しかしこのNewcastle基準においては、GillespieやMayer-Grossが絶対的な枢軸症状とし、GarmanyもECT適応を指示するとした「気分の非反応性」が外されており\*8、むしろGarmanyがECTの適応を示唆する指標とはなりえないとして切り捨てた内因性うつ病基準（誘発イベントやパーソナリティ障害の不在、家族歴の存在など）を積み重ねたものが採用された。このように、必須症状を設けずに特異性の比較的低い症状までを並列させた基準では、内因性うつ病の外延は広くなり、神経症性あるいは反応性うつ状態との境界が不鮮明となる。

実際にMaudsley病院のKendellは、Rothらと同様な統計的技法を用いて、内因性うつ病の症状学的なまとまりとしての妥当性について否定的な結果を導くことで、単一論と二分論の論争を振り出しに戻した<sup>24)</sup>。このことは軽症すなわち神経症性（非内因性）、重症すなわち内因性という、Lewisの見解が再興されたことを意味する。

さらに1970年Eysenckによって、これらの統計学を用いたうつ病態分類研究における、概念上の混淆と不適切な統計的技法の使用と解釈が、手厳しく指摘されることとなる<sup>12)</sup>。Eysenckの批判を待つまでもなく、内因性うつ病以上に外延が不明瞭な「神経症性うつ状態」までが単一のカテ

\* 7：うつ病の生氣的形態にみられる「気分の非反応性」については、第V章で論じる。

\* 8：「気分の非反応性」の別の側面をあらわす「うつ気分の異質性distinct quality of depression」が採用されたものの、重みは低く評価された。



ゴリーとされていることにまず問題があり、さらにこの、カテゴリーをいったん数値というディメンジョンに近似したうえで計算を行い、その結果から再び不連続体としてカテゴリーを取り出すという手法は、アーチファクトの混入を回避できないだろう。

統計学的手法を用いたうつ病態分類研究は、Eysenck の批判と、翌 1971 年にクラスター分析をもって参戦した Paykel らによる研究<sup>51,52)</sup>を頂点として、ゆるやかに収束へと向かう。1976 年に Kendell は、これらの論争を振り返り、《見てきたように、その結果は落胆させるものである》、《過去の研究の多くが、深刻な方法論的欠陥によって台無しにされていることは疑いようもない》、《その上に新しい分類を構築できるような、うつ病の生理学的あるいは心理学的基盤について十分な理解が得られるようになるまで、われわれは不確実性と意見の相違に耐えつづけていかねばならないのかも知れない》と、徒労感にあふれた結論を下した<sup>25)</sup>。

### 3. 米国の軽症内因性うつ病研究

#### — Klein の「内因性形態のうつ病」

米国では、精神分析学から生物学的精神医学へ、Meyer 主義から Kraepelin 主義へというパラダイム転換がありながらも、うつ病態分類については一貫して単一論が優勢である。ただし米国においても、1960 年代以降の生物学的精神医学の勃興とともに、内因性うつ病概念が大きなトピックとなった時期が確かに存在した<sup>\*9)</sup>。

とくに Klein は自身の薬物療法の経験から、イミプラミンなど TCA が特徴的に奏功するうつ病態として、「内因性形態のうつ病 endogenomorphic depression」概念を提案した (1974)。その特徴は、《発病因があろうとなかろうと、入院を必要としようとしまいと、必ず喜びを体験したり、

喜びを期待して感情的に反応したりする能力が一般的に障害をこうむっている、それは痛切であり反応性がない》<sup>29)</sup>とされ、これはのちに「アンヘドニア anhedonia」あるいは「喜びと興味を体験する能力の喪失」と称された<sup>30)</sup>。

Klein はこのように、Gillespie と同様に「気分

の非反応性」を再び枢軸症状においたうえで、これも Gillespie と同様に、「内因性」すなわち誘発イベントの不在という先入見を回避するために、新たな術語「内因性形態」を用いた。さらに彼は、Watts が提唱した「軽症内因性うつ病」の存在が《単一論の視点を除外する充分な証拠である》と論じ、これが Lewis による内因性イコール重症という先入見を否定する鍵概念であることを主張した<sup>29)</sup>。

### 4. 軽症内因性うつ病の現在

#### — 操作的診断基準における単一論の優勢

Klein の内因性うつ病再論ののちも、米国では単一論が根底からくつがえることはなかった<sup>70,71)</sup>。現代の操作的診断基準において「内因性うつ病」は、DSM-IV-TR では「メランコリー性の特徴 melancholic features」を伴う大うつ病性エピソード、ICD-10 では「身体性症候群 somatic syndrome」を伴ううつ病エピソードというように、あくまで「うつ病」という大カテゴリーにおけるサブタイプのひとつとして位置づけられている。そして DSM-IV-TR のメランコリー性の特徴では、《入院患者で多く外来患者と対照的であり、軽症の大うつ病エピソードでは重症のものとは比べて起こりにくく、精神病性の特徴を伴う場合に起こりやすい》<sup>2)</sup>というように、メランコリーすなわち重症という単一論が前提されている。さらに ICD-10 では、《ここで「身体性 somatic」と呼ばれている症状は、「メランコリー性 melancholic」、「生氣的 vital」、「生物学的 biological」ある

\* 9 : 米国の内因性うつ病研究については、Grove と Andreasen の総説に詳しい。彼らは内因性うつ病概念が臨床と研究双方の目的にとって有用な概念であることを認めながらも、内因性うつ病の定義にまつわる混乱を、《泥沼 morass》と表現している<sup>20)</sup>。

いは「内因性形態 endogenomorphic」などとも呼ばれるものであるが、いずれにせよ、この症候群は科学的にみるといくぶん疑問が残る》<sup>68)</sup> というように、内因性うつ病の意義そのものに疑問が付されている。

軽症内因性うつ病概念が、その史的基盤に乏しい米国だけでなく、日本でもその臨床的価値を失いつつあるといわれる理由として、先述した概念の拡散のほかに、うつ病態の身体的治療の第一選択が選択的セロトニン再取り込み阻害薬（以下 SSRI）に移行したこともあげられよう。現代の DSM（-III 以降）の指示する軽症「大うつ病性障害」を用いたエビデンスのメタ解析によれば、SSRI と TCA の反応率はともに 54%（16,000 例以上、150 の臨床試験）と同等になるが、SSRI 対プラセボでは 51% 対 32%（10,000 例以上、81 の臨床試験）と moderate な差にとどまっている<sup>67)</sup>。このプラセボの高い反応率は、「大うつ病性障害」のもとに、多くの病的といえない一過性うつ状態がリクルートされている可能性を強く示唆している。さらにこの（寛解率ではなく）反応率 51% あるいは 54% という低い水準を根拠として、薬物の臨床的有用性を主張することは困難である。このように、かつて軽症内因性うつ病と強く結合していた TCA の臨床効果は、現代では多種多様な状態像を含む軽症大うつ病性障害のもとに、SSRI と同等の弱い対応関係を示すにとどまっている。

##### 5. これからの単一論と二分論

現在は DSM-V の出版を間近に控え、DSM-IV-TR における「大うつ病性障害」が heterogeneous な集合であり、基礎研究のための診断としても臨床上の有用性も不十分であるという見解が広まりつつある。これらを代表するものとして、Akiskal ら<sup>1)</sup>、Ghaemi ら<sup>16)</sup> による双極スペクトラム理論の提唱<sup>\*10</sup> と、Taylor, Fink, Parker,

Shorter ら<sup>13,48,62,64)</sup> によるメランコリー概念の復興が挙げられる。前者は DSM が採用する単極性対双極性という二分法の見直しであり、後者は本稿で論じてきた内因性対反応性という二分法（本稿でいう二分論）の復活を要請している。このように現代の DSM, ICD が採用した単一論に対する見直しの動向として、二分論は再び注目を集めつつある。

## V. 軽症内因性うつ病の理論<sup>46,47)</sup>

### 1. 内因性うつ病の起源——Schneider の内因性うつ病あるいは生氣的うつ病論

「内因性うつ病」という術語の起源を振り返り、理論について検討する。

Schneider は 1920 年に、論文「感情生活の成層性と抑うつ状態の構造」<sup>56)</sup> を発表した。そこで彼は、Kraepelin が早発性痴呆（統合失調症）の限定修飾語として用いていた「内因性」という術語を、うつ病に対しても適用した<sup>61)</sup>。Schneider にとっての「循環病」（躁うつ病、気分障害と等価であり、現代の気分循環症とは異なる）とは、統合失調症とのあいだに境界をもたない了解不能な精神病状態である。したがって内因性うつ病は軽症形態であっても、心理学的に了解不能であり、身体医学的に説明されなければならなかった。

Schneider<sup>57)</sup> による内因性うつ病論は、「彼に何かうれしいことのあった場合でも、それは彼の憂うつを少しも減らすものではなく」、《悲しい知らせが、快方に向かった病人を逆戻りさせることもない》というように、患者が外界の出来事に反応できないという観察的、経験的事実に基礎をおいている。

Schneider<sup>56)</sup> は「感情生活の層構造」という理論 (Scheler) を援用することによって、「環境への非反応性」と、内因性うつ病体験の身体性を結びつけた。彼によれば、内因性うつ病において障害されているのは、身体的あるいは生命的感情

\* 10：厳密に言えば、Akiskal の双極スペクトラムと Ghaemi のそれとのあいだには、看過できない相違点が存在するが、ここでは紙幅の問題もあり割愛せざるをえない。

Leib-oder Lebensgeföhle という感情生活の深い層であり、それゆえに内因性うつ病者は周囲の出来事に反応できない。一方で反応性あるいは神経症性のうつ状態において障害されているのは、より浅く、表面にある心情的感情 seelische Geföhle の層である。この層の障害においては、環境との反応性は保たれている。

この内因性うつ病における身体的あるいは生命的感情層の消沈が、Schneider が診断学上重視した「生氣的悲哀感 vitale Traurigkeit」, すなわち、身体に関係の深い、しばしば明らかに局在する憂うつである<sup>57)</sup>。具体例としては、《自分はいつも憂うつだ》という女性の《その憂うつの原因は、主として彼女の胸に根をおろした、内心の落ち着きなさと興奮だ》という状態や、《自分の胸を示して、「おそろしい気のふさがぎがこの中にあります。」》と語る別の女性の証言などが挙げられている。この身体感情、生氣的感情の障害は、日内変動、体重や月経などの生理的随伴症状としてもあらわれる<sup>56)</sup>。

このように Schneider は、内因性うつ病と反応性うつ状態とが症状学的に鑑別可能であることを示し、内因性うつ病の基盤には身体的病変が要請されていると主張した。そして Schneider による思弁の基礎を支える観察的事実とは、のちの研究者たちと同じく「気分の非反応性」だった。

## 2. 内因性うつ病に対する精神療法

— Schulte の「悲哀不能 Nichttraurigkeitseinkönnen」

1962年に、Schulte<sup>58)</sup>はメランコリー（内因性うつ病）の精神療法について論じた。Schneider の論から40年余を経ており、この時点で内因性うつ病に対するECT, TCAの効果は確立され、軽症内因性うつ病概念も提示されていた。

Schulte<sup>58)</sup>は、Schneiderの内因性うつ病論から思弁的な側面を排し、「気分の非反応性」を「(悲しんでいる反応性うつ状態とは違って)悲しめない状態」と表現した。すなわち Schulte は、《メランコリーと抑うつの体験反応では根本から

異なっている》、《おかされているのは、明らかに人格の最深部、もっとも身体に近い生命的な層である》と、Schneiderの見解に賛同しながらも、生氣的「悲哀感」という言葉に関しては《そもそもそれは悲哀なのであろうか?》と疑問をはさむ。彼はむしろ、「[心]的および精神的な感情も揺れを起こせなくなってしまう》、すなわち「悲しむことも喜ぶこともできない状態」を、「悲哀不能」と命名して内因性うつ病体験の本質とした。

Schulte<sup>58)</sup>は内因性うつ病の精神療法にあたって、《患者は彼らの状態の了解不能性を沈黙裡に肯定することのほうに押しつけがましさを混じえて感情移入可能を断言されるよりも、よりよく“了解”され受容されたと思うだろう》という認識が前提されると主張した。さらに彼は、《患者を上げましたり、説教したり、無理な努力を強いるという間違ったやり方》を批判している。これは「うつ病の人を上げましてはいけない」という格言のうち、筆者が確認したうちで最も古いものである。

## 3. 軽症内因性うつ病の妥当性

Schneider が内因性うつ病において要請した身体的病変は、のちにECT, TCAなど身体的治療の有効性が確立されたことによって(Mayer-Gross, Kuhn, Kleinら)再認をうけた。また「気分の非反応性」は、身体的治療だけでなく精神療法的アプローチを規定する指針としても(Schulte)再認をうけたといえる。そしてこの「気分の非反応性」は、診断の際に言語的問診が有効な、軽症うつ病態において大きな鑑別診断学的意義をもっている。

## おわりに

うつ状態分類にまつわる単一論と二分論の論争史を振り返ったうえで、現代の分類を位置づけ、最後にSchneiderによる内因性うつ病理論について検討した。単一論と二分論のあいだの振り子は、ECT, TCA, SSRIなど治療法の発展と、旧来の直観的診断法から操作的診断基準への移行

とともに行き来してきた。二分論の理論的優位性を指示する「軽症内因性うつ病」概念は、日本だけでなく英米においても一時は大きく注目されたが、単一論がふたたび優勢を誇る現在、その有用性に対する認識は減じつつある。しかし Schneider が要請した、内因性うつ病態における生気性、身体性、そして気分の非反応性が、のちの ECT、TCA の有用性をもって再認められたことの意義は決して小さいものではない。

Mapother, Lewis の時代の古典的な単一論と、現代の単一論とのあいだには、軽症うつ状態治療のうでで大きな違いがある。すなわち、古典的単一論においては、精神療法がプライオリティをもつとされていたが、現代の単一論においては、薬物療法が根本をなすとされている。こういった軽症うつ状態に対する治療法の転換をつなぐミッシングリンクとして、軽症内因性うつ病概念が存在する。すなわち軽症内因性うつ病は、heterogeneous な集合である軽症うつ状態のうちで、薬物療法が優先される一群を指示する概念として呈示された。しかし現代では、あらゆる軽症うつ状態に対して薬物療法が考慮されるために、軽症内因性うつ病概念はその意義を失ったかにみえる。

しかし先述したように古典的な単一論を代表する Lewis は、軽症うつ状態すなわち精神療法（あるいは重症すなわち身体療法）という短絡的な見解を批判し、患者固有のパーソナリティや環境なども参照したうで治療方針を立てることを提案していた。この多次元の見地は Mayer-Gross ら二分論者の見解と相互排他的とはいえず、むしろ相互補完的に把握しうることは本文で論じた通りである。現在の操作的診断基準は、薬物療法の適応を境界づける基準となりえないだけでなく、また多軸評価の有効性が十分に発揮されているともいいがたい。こういった現況において、精神病理学的理論と臨床的有用性の双方から妥当性を示唆されている軽症内因性うつ病は、再評価に値する概念と考えられる。

## 謝 辞

ご指導をいただいた虎の門病院松浪克文先生に、あつくお礼申し上げます。

## 文 献

- 1) Akiskal, H.S., Pinto, O.: The evolving bipolar spectrum: prototypes I, II, III, and IV. *Psychiatr Clin North Am*, 22; 517-554, 1999
- 2) American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed, Text Revision (DSM-IV-TR). American Psychiatric Association, Washington D.C., p. 384, 2000 (高橋三郎, 大野裕ほか訳: DSM-IV-TR 精神疾患の診断・統計マニュアル. 医学書院, 東京, p. 403, 2002)
- 3) Ball, J.R.B., Kiloh, L.G.: A controlled trial of imipramine in treatment of depressive states. *Br Med J*, 2 (5159); 1052-1055, 1959
- 4) Berrios, G.E.: Mood disorders: clinical section. *A History of Clinical Psychiatry: The Origin and History of Psychiatric Disorders* (ed. by Berrios, G.E., Porter, R.). Athlone, London, p. 384-408, 1995
- 5) Buzzard, E.F.: Discussion on manic-depressive psychosis (discussion). *Br Med J*, 2 (3436); 877, 1926
- 6) Buzzard, E.F.: Discussion on the diagnosis and treatment of the milder forms of the manic-depressive psychosis (discussion). *Proc Roy Soc Med*, 23; 881-883, 1930
- 7) Buzzard, E.F.: Treatment of nervous exhaustion (discussion). *Br Med J*, 1 (3669); 753-754, 1931
- 8) Carney, M.W.P., Roth, M., Garside, R.F.: The diagnosis of depressive syndromes and the prediction of E.C.T. response. *Br J Psychiatry*, 111; 659-674, 1965
- 9) Cole, R.H.: Discussion on manic-depressive psychosis (discussion). *Br Med J*, 2 (3436); 879, 1926
- 10) Cook, L.C.: Convulsion therapy. *J Ment Sci*, 90; 435-464, 1944
- 11) Curran, D.: The differentiation of neuroses and manic-depressive psychoses. *J Ment Sci*, 83; 156-174, 1937
- 12) Eysenck, H.J.: The classification of depressive illness. *Br J Psychiatry*, 117; 241-250, 1970
- 13) Fink, M., Bolwig, T.G., Parker, G., et al.: Melancholia: restoration in psychiatric classification recommended. *Acta Psychiatr Scand*, 115; 89-92, 2007

- 14) Garmany, G.: Discussion on the treatment of depression (abridged). *Proc Roy Soc Med*, 44; 963-965, 1951
- 15) Garmany, G.: Depressive states: their aetiology and treatment. *Br Med J*, 2 (5092); 341-344, 1958
- 16) Ghaemi, S.N., Ko, J.Y., Goodwin, F.K.: "Cade's disease" and beyond: misdiagnosis, antidepressant use, and a proposed definition for bipolar spectrum disorder. *Can J Psychiatry*, 47; 125-134, 2002
- 17) Gillespie, R.D.: Discussion on manic-depressive psychosis (discussion). *Br Med J*, 2 (3436); 878-879, 1926
- 18) Gillespie, R.D.: The clinical differentiation of types of depression. *Guy's Hospital Reports*, 79; 306-344, 1929
- 19) Grove, W.M., Andreasen, N.C.: Concepts, diagnosis and classification. *Handbook of Affective Disorders*, 2nd ed. (ed. by Paykel, E.S.). Livingstone, Edinburgh, p. 25-41, 1992
- 20) Hamilton, M.: A rating scale for depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 23; 56-62, 1960
- 21) Henderson, D.K.: In memoriam: Robert Dick Gillespie 1897-1945. *Am J Psychiatry*, 102; 572-573, 1946
- 22) 平澤 一: 軽症うつ病の臨床と予後. 医学書院, 東京, 1966
- 23) 笠原 嘉, 木村 敏: うつ状態の臨床的分類に関する研究. *精神経誌*, 77; 715-735, 1975
- 24) Kendell, R.E.: *The Classification of Depressive Illnesses*. Oxford University Press, London, 1968
- 25) Kendell, R.E.: The classification of depressions: a review of contemporary confusion. *Br J Psychiatry*, 129; 15-28, 1976
- 26) Kiloh, L.G., Ball, J.R.B.: Depression treated with imipramine: a follow-up study. *Br Med J*, 1 (5220); 168-171, 1961
- 27) Kiloh, L.G., Ball, J.R.B., Garside, R.F.: Prognostic factors in treatment of depressive states with imipramine. *Br Med J*, 1 (5287); 1225-1227, 1962
- 28) Kiloh, L.G., Garside R.F.: The independence of neurotic depression and endogenous depression. *Br J Psychiatry*, 109; 451-463, 1963
- 29) Klein, D.F.: Endogenomorphic depression: a conceptual and terminological revision. *Arch Gen Psychiatry*, 31; 447-454, 1974
- 30) Klein, D.F., Gittelman, R., Quitkin, F., et al: *Diagnosis and Drug Treatment of Psychiatric Disorders: Adult and Children*, 2nd ed. Williams and Wilkins, Baltimore, p. 230-231, 1980
- 31) Kral, V.A.: Masked depression in middle aged men. *Can Med Assoc J*, 79; 1-5, 1958
- 32) Kuhn, R.: Über die Behandlung depressiver Zustände mit einem Iminodibenzylderivat (G 22355). *Schweiz Med Wochenschr*, 35-36; 1135-1140, 1957
- 33) Kuhn, R.: The treatment of depressive states with G 22355 (imipramine hydrochloride). *Am J Psychiatry*, 115; 459-464, 1958
- 34) Kuhn, R., Müldner, H.: 'Vital' forms of depression. *Psychopathology*, 19 (Suppl.2); s53-s57, 1986
- 35) Lewis, A.J.: Melancholia: a historical review. *J Ment Sci*, 80; 1-42, 1934
- 36) Lewis, A.J.: Melancholia: a clinical survey of depressive states. *J Ment Sci*, 80; 277-378, 1934
- 37) Lewis, A.: Melancholia: prognostic study and case material. *J Ment Sci*, 82; 488-558, 1936
- 38) Lewis, A.: States of depression: their clinical and aetiological differentiation. *Br Med J*, 2 (4060); 875-878, 1938
- 39) Lewis, A.: William Mayer-Gross: an appreciation. *Psychological Med*, 7; 11-18, 1977
- 40) Lopez-Ibor, J.: The "target" symptoms in the treatment of depression. *Compr Psychiatry*, 3; 15-19, 1962
- 41) Mapother, E.: Discussion on manic-depressive psychosis (opening paper). *Br Med J*, 2 (3436); 872-876, 1926
- 42) Mayer-Gross, W.: Discussion on the treatment of depression (abridged). *Proc Roy Soc Med*, 44; 961-962, 1951
- 43) Mayer-Gross, W.: The diagnosis of depression. *Br Med J*, 2 (4894); 948-950, 1954
- 44) Mayer-Gross, W., Slater, E., Roth, M.: *Clinical Psychiatry* (1954), 2nd ed. Cassel, London, p. 219, 1960
- 45) Mendelson, M.: *Psychoanalytic Concepts of Depression* (1974), 2nd ed. Aronson, Northvale, p. 13, 1993
- 46) 大前 晋, 松浪克文: うつ病態の精神療法一総論

## 一. 精神療法 32 : 266-276, 2006

47) 大前 晋, 内海 健: 大うつ病性障害. 気分障害 (上島国利, 樋口輝彦ほか編). 医学書院, 東京, p. 358-401, 2008

48) Parker, G.: Classifying depression: should paradigms lost be regained? *Am J Psychiatry*, 157; 1195-1203, 2000

49) Partridge, M.: Some reflections on the nature of affective disorders, arising from the results of prefrontal leucotomy. *J Ment Sci*, 95; 795-825, 1949

50) Partridge, M.: Indications and contra indications for E.C.T. *Postgrad Med J*, 30 (342); 176-184, 1954

51) Paykel, E.S.: Classification of depressed patients: a cluster analysis derived grouping. *Br J Psychiatry*, 118; 275-288, 1971

52) Paykel, E.S., Prusoff, B., Klerman, G.L.: The endogenous-neurotic continuum in depression: rater independence and factor distributions. *J Psychiat Res*, 8; 73-90, 1971

53) van Praag, H.M., Uleman, A.M., Spitz, J.C.: The vital syndrome interview. A structured interview for the recognition of the vital depressive symptom complex. *Psychiatr Neurol Neurochir*, 68; 329-346, 1965

54) Ross, T.A.: Discussion on manic-depressive psychosis (discussion). *Br Med J*, 2 (3436); 877-878, 1926

55) Sargant, W., Slater, E.: *An Introduction to Physical Methods of Treatment in Psychiatry*. Livingstone, Edinburgh, p. 58, 1944

56) Schneider, K.: Die Schichtung des emotionalen Lebens und der Aufbau der Depressionszustände. *Z Gesamte Neurol Psychiatr Orig*, 59; 281-286, 1920 (赤田豊治 (訳と解説): 感情生活の成層性と抑うつ状態の構造. *精神医学* 18 : 441-447, 1976)

57) Schneider, K.: *Klinische Psychopathologie* (1946), 14. Aufl. Thieme, Stuttgart, S.66-69, 1992 (平井静也, 鹿子木敏範訳: 臨床精神病理学, 第6版. 文光堂, 東京, p. 149-157, 1957)

58) Schulte, W.: Psychotherapeutische Bemühungen bei den Melancholie. *Dtsch Med Wochenschr* 87, 2225-2231, 1962 (飯田 眞, 中井久夫訳: うつ病の精神療法. *精神療法研究*. 岩崎学術出版社, 東京, p. 63-85, 1994)

59) Shorter, E.: *From Paralysis to Fatigue: A History of Psychosomatic Illness in the Modern Era* (1992). Free Press, New York, p. 220-232, 1993

60) Shorter, E.: *A History of Psychiatry: From the Era of the Asylum to the Age of Prozac*. Wiley and Sons, New York, p. 196-224, 1997 (木村 定訳: 精神医学の歴史—隔離の時代から薬物治療の時代まで. 青土社, 東京, p. 240-272, 1999)

61) Shorter, E.: *A Historical Dictionary of Psychiatry*. Oxford University Press, New York, p. 83, 171-172, 2005

62) Shorter, E.: The doctrine of the two depressions in historical perspective. *Acta Psychiatr Scand*, 115 (Suppl.433); s5-s13, 2007

63) Shorter, E., Healy, D.: *Shock Therapy: A History of Electroconvulsive Treatment in Mental Illness*. Rutgers University Press, New Brunswick, p. 49-82, 2007

64) Taylor, M.A., Fink, M.: *Melancholia: The Diagnosis, Pathophysiology, and Treatment of Depressive Illness*. Cambridge University Press, Cambridge, 2006

65) Watts, C.A.H.: The incidence and prognosis of endogenous depression. *Br Med J*, 1 (4980); 1392-1397, 1956

66) Watts, C.A.H.: The mild endogenous depression. *Br Med J*, 1 (5009); 4-8, 1957

67) Williams, J.W. Jr., Mulrow, C.D., Chiquette, E., et al.: A systematic review of newer pharmacotherapies for depression in adults: evidence report summary. *Ann Intern Med*, 132; 743-756, 2000

68) World Health Organization: *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioral Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines*. World Health Organization, Geneva, p. 94, 1992 (融 道男, 中根允文ほか監訳: ICD-10 精神および行動の障害—臨床記述と診断ガイドライン. 医学書院, 東京, p. 122, 1993)

69) Yellowlees, H.: Discussion on the diagnosis and treatment of the milder forms of the manic-depressive psychosis (discussion). *Proc Roy Soc Med*, 23; 887-889, 1930

70) Zimmerman, M., Coryell, W., Pfohl, B.: Melancholic subtyping: a qualitative or quantitative distinc-

tion? Am J Psychiatry, 143; 98-100, 1986

from DSM-III to DSM-III-R. Am J Psychiatry, 146;

71) Zimmerman, M., Spitzer, R.L.: Melancholia :

20-28, 1989

---

The Debate Concerning the Classification of Depression that Predominantly Occurred  
in the United Kingdom from 1926 to 1957 :  
The Discovery and Reappraisal of “Mild Endogenous Depression.”

Susumu OHMAE

*Department of Psychiatry, Toranomon Branch Hospital*

Herein, the author reassesses the intense debate concerning the classification of depression which predominantly occurred from 1926 to 1957 in the United Kingdom as either unitarian or binarian. The main issue under debate was whether all depressions, which vary from severe cases in psychiatric hospitals to mild cases in general practices, should be considered symptomatically hetero- or homogeneous. The former is related to the binarian perspective, which was represented by Kraepelin and was adopted mainly in continental Europe, while the latter, the unitarian perspective proposed by Meyer, was adopted in the United States. In contrast, in the United Kingdom, there was vigorous debate as to whether the Meyerian or Kraepelinian perspective should be adopted.

In 1926, Mapother asserted that the unitarian concept was the most appropriate because there were no qualitative symptomatic differences between manic-depressive psychosis and neurasthenia, only quantitative differences in severity. In opposition to Mapother, Gillespie proposed the binarian perspective, which shifted the essential feature of manic-depressive psychosis or melancholia from etiological (“no precipitating event”) to symptomatic (“mood-nonreactivity”). However, subsequent to Mapother, Lewis proposed that, in clinical practice, we must refer to other dimensions, such as etiology, constitution, and environment, rather than only symptoms. Furthermore, he related severity with acuteness for psychosis, and mildness with chronicity for neurosis. Consequently, Lewis’s unitarian concept and relationships became tacit assumptions in psychiatry until the 1950s.

With progress in somatic therapies in psychiatry, the binarian perspective gradually came to the forefront. In the mid-1940s, a new method of reexamining psychiatric diagnosis in accordance with the specific efficacy of convulsion therapy was developed. Mayer-Gross asserted the importance of the symptomatic distinction of endogenous depression in clinical practice and noticed, similarly to Gillespie’s idea, that “mood-nonreactivity” was a symptomatic feature of endogenous depression, and suggested the application of somatic therapies. For Mayer-Gross, the term “endogenous depression” did not necessarily indicate severe forms of depression.

In 1957, the concept of “mild endogenous depression” was proposed in a paper by Watts, who was not a psychiatrist but a general practitioner. Prior to the publication of his paper, Watts had already stated in 1956 that “Endogenous depression is a condition that is often overlooked,” and “Not more than one-quarter of the cases are seen by a psychiatrist. Endogenous depression is essentially a disease of general practice.” Consequently, it was “discovered” that a substantial portion of patients with mild depression who had formerly been assigned to receive psychotherapy, had actually required somatic therapies, and many of them had sought help from general practitioners, not psychiatrists. In addition, it was also “discovered” in the sense that physicians had been released from a fixed preoccupation with the equivalence of mildness and neurosis.

In the same year, Kuhn confirmed the marked effects of imipramine on vital forms of depression, eventually equivalent to endogenous depression. Subsequently, the focus of this debate shifted from clinical intuition to statistical methods, such as factor and cluster analyses. However, some methodological and technical flaws were identified by Eysenck; thereafter, statistical research on the symptomatic classification of depression began to decrease over time.

In contrast, the unitarian perspective continued to prevail in the United States despite some interesting research by binarians such as Klein, who proposed the concept of “endogenomorphic depression” and insisted that the existence of mild endogenous depression supported the rejection of the unitarian perspective.

At present, the unitarian perspective dominates operational diagnostic criteria, such as those in the DSM and ICD, and little attention is focused on the significance of mild endogenous depression; however, it should be reappraised as a concept that can help to avoid the over-diagnosis of depression and provide guidance for the appropriate prescription of antidepressants.

<Author's abstract>

<**Key words** : classification of depression, endogenous depression, endogenomorphic depression, melancholia, mild depression>

---