

うつで心療内科に通って
3ヶ月までの本

品川心療内科の
ガイドブック

精神保険医指定医
SMaPG

1.最初に気付く不調はこんなこと。



2.うつと不安はともなうことが多い。さらに身体症状がともなうことが多い。

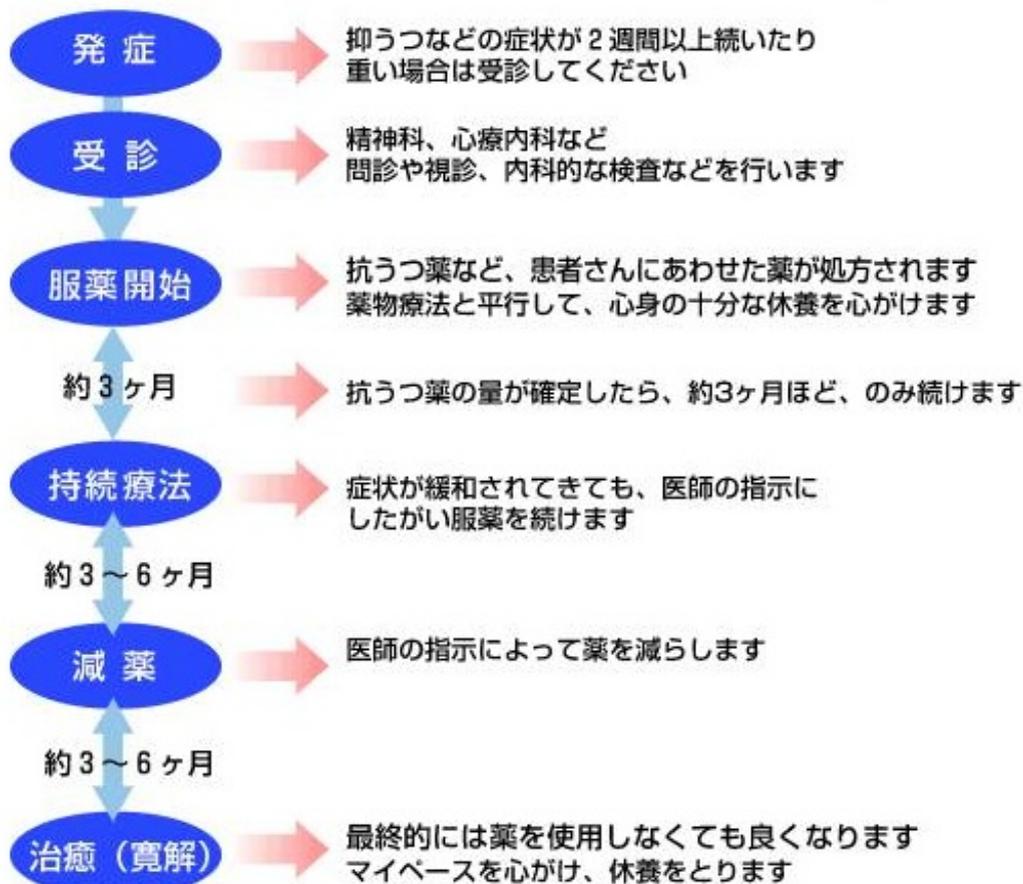


不安によるいろいろな身体症状

循環器系	呼吸器系	消化器系	筋肉系	皮膚系
<ul style="list-style-type: none"> ・心臓がドキドキする ・血圧があがる ・顔が赤くなる 	<ul style="list-style-type: none"> ・呼吸が速く、浅くなる 	<ul style="list-style-type: none"> ・吐き気 ・胃もたれ ・腹痛 ・下痢、便秘 ・食欲不振 ・口が乾く 	<ul style="list-style-type: none"> ・手足の震え ・肩こり ・頭痛 ・腰痛 	<ul style="list-style-type: none"> ・発汗 ・手の冷え ・円形脱毛 ・白髪

3. クリニックを受診したあとは、こんな流れ。

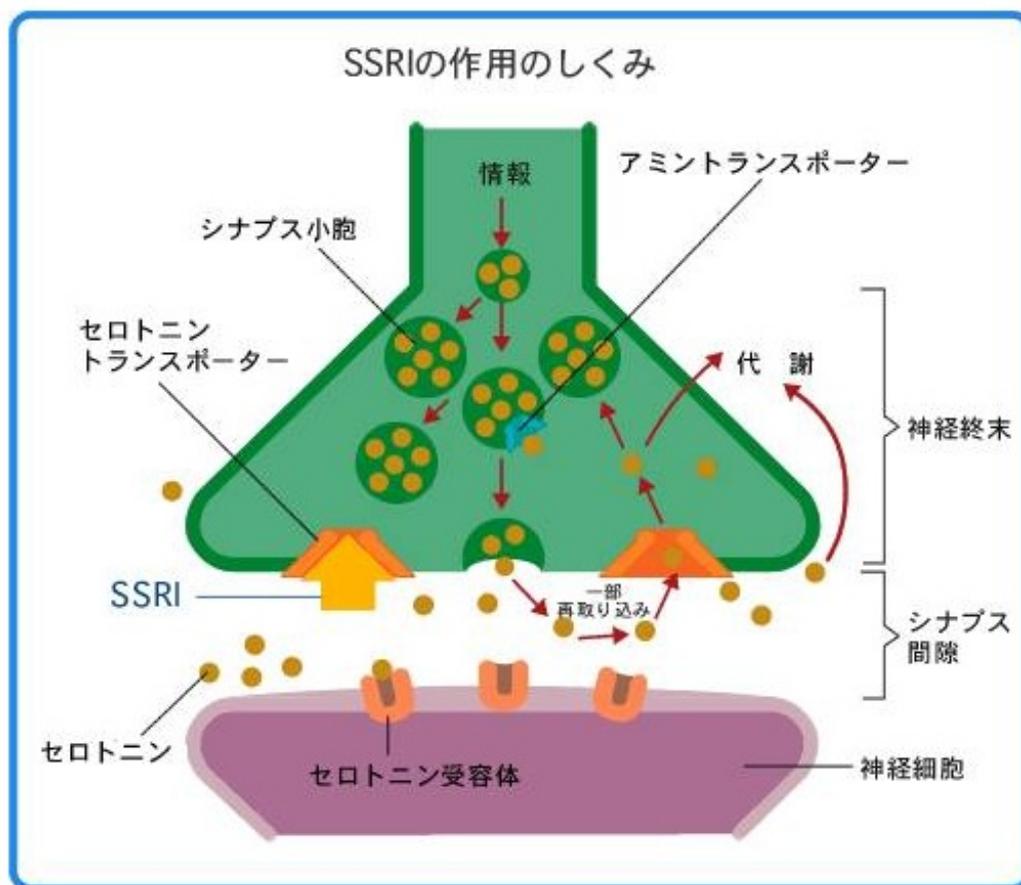
うつ病の発症から治療までの流れ



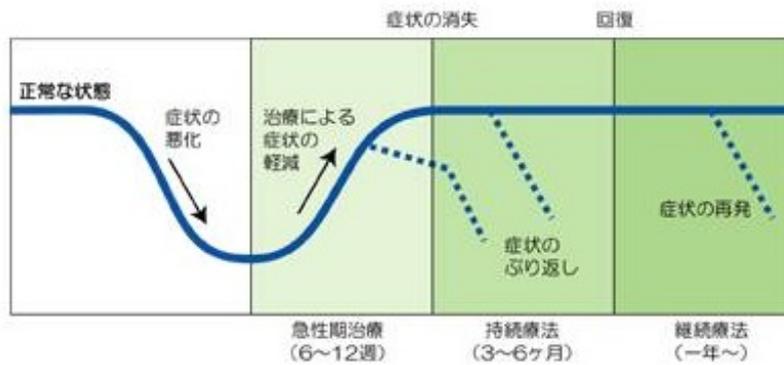
4. 会社員が休職、復職が必要なとき、こんな流れ。



5. お薬はこんな感じのもの。

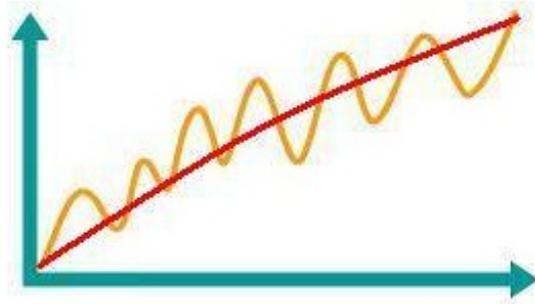


6.回復プロセスはこんな感じ。



7.経過の中に一進一退があります。

だんだんよくなりますが、一直線ではないかもしれません。



お大事に。



イラストページ5

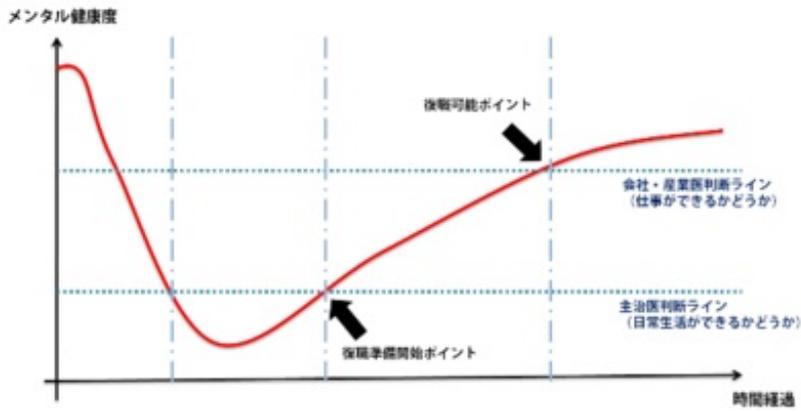
休職から復職までの流れ
変調期→休養期→復職準備期→フォロー期

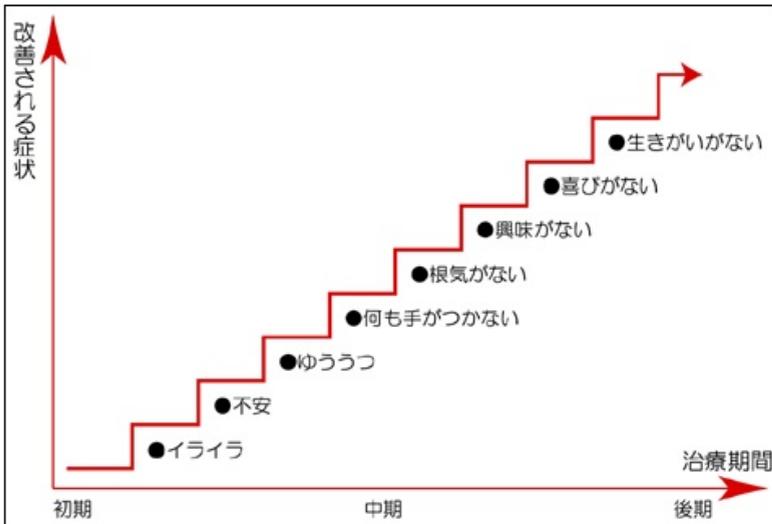
変調期

療養専念期

復職準備期

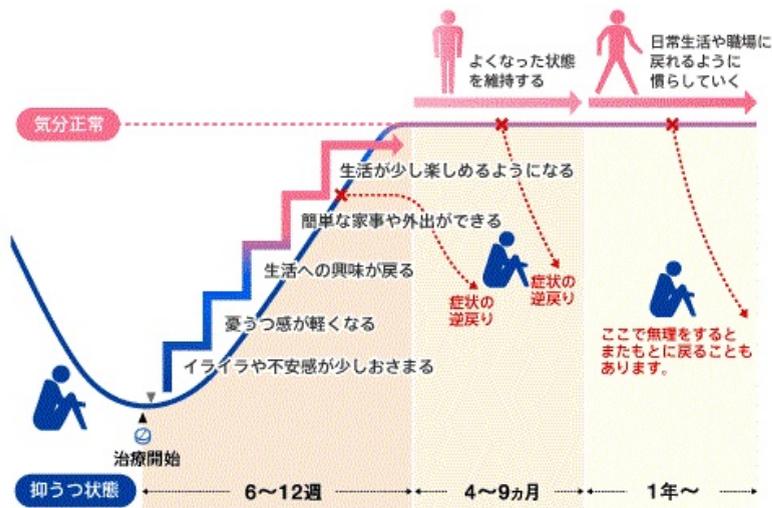
フォロー期





“うつ病”治療の流れ

“うつ病”は治療を始めて、1日、2日ですぐに改善していくものではありません。ゆっくりと階段を1段ずつのぼるように改善していきます。「あせらず、じっくりと」が、“うつ病”治療の基本となります。



くすりの服用を開始し、“うつ病”の症状を軽くするための期間(6~12週)

十分な休養をとりながらくすりの服用を始めます。この期間にくすりの反応にからだを慣らしていく期間ともいえます。眠気、めまいなどの副作用があらわれることがありますが、しばらくするとおさまります。治療効果は直線的ではなく、1段ずつ階段をのぼるようにゆっくりと回復していきます。

安定した状態を維持する期間(4~9ヵ月)

よくなった状態を維持する期間です。症状が安定しているのでよくなったと思います。くすりをやめたい時期ですが、症状のふり返しを予防するためにも医師の指示に従って治療を続けます。この期間にきちんと治療を継続することがとても大切です。

少しずつもとの生活へ戻していく期間(1年~)

周りの人たちとのコミュニケーションをとりながら、日常生活や職場に戻れるように慣らしていく期間です。また、“うつ病”を引き起こしやすい思考パターンの改善(認知行動療法)なども行われます。くすりの服用も、医師からの指示があるまでは続けていきます。

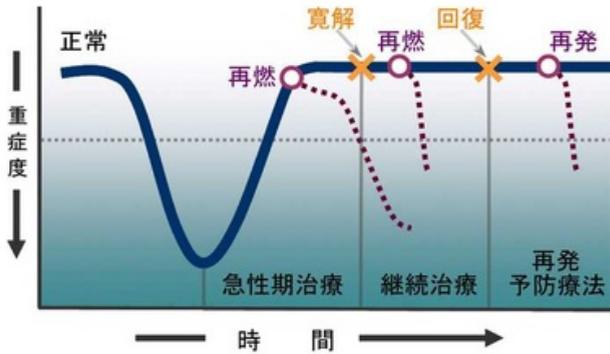
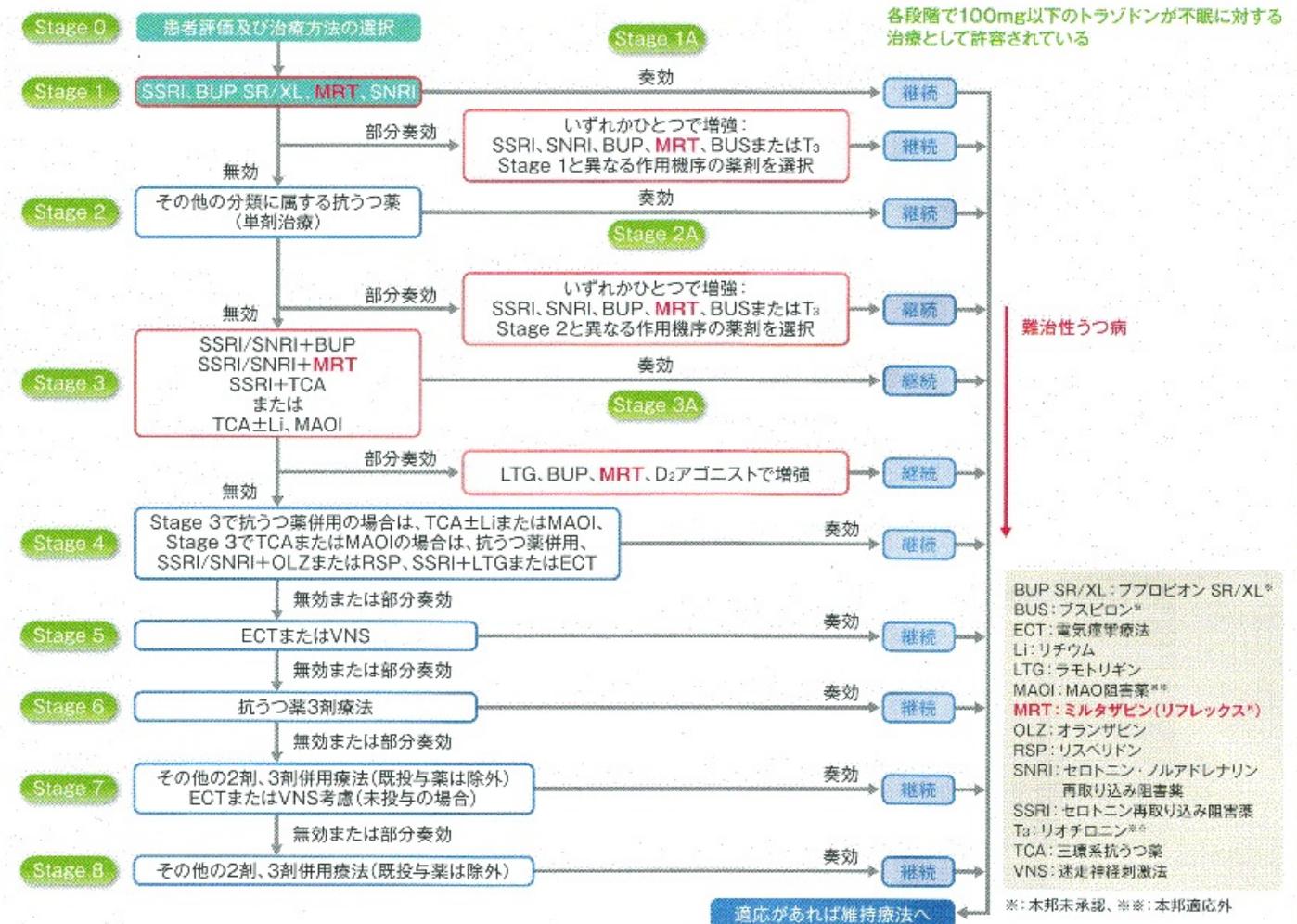


図6 大うつ病性障害治療アルゴリズム(TMAP)



初診の日

○抗うつ剤の飲み方

第1回目 つまり初診の日

もし、「うつ病」「うつ状態」であると診断されたら、治療と抗うつ剤について、説明があります。

1. うつ病、うつ状態は、必ず治る病気です。きちんと治療しましょう。薬は勝手に増やしたり、また、勝手に減らしたり、勝手に中止したりしないでください。

2. 脳の中で伝達物質の不具合が起こっている、身体的な疾患です。「怠け病」「気の病」や「性格が悪いから」ではありません。自分を責めないようにしてください。

3. 病気を治すことは医師に任せ、なるべく休養をとってください。

4. 辞職、離婚、引越、財産処分など、重大な決定は延期してください。

5. 抗うつ薬は効果が出るまでに時間がかかります。

効果が出て薬になる前に、副作用が出るがありますが、薬をやめないようにしてください。

4～5回かけて、だんだん増やしていき、標準量まで到達します。

6-1. 不眠、食欲不振、めまい、肩こり、全身疲労など、身体症状もつらいものですから、総合的にケアしましょう。気になることは、気軽に相談してください。

うつ病やうつ状態の場合には、不安やイライラをとまなうこともあり、抗不安薬を併用することも多いと思います。

抗不安薬は、不眠、食欲不振、めまい、肩こり、頭痛などにもよく効くので、全身状態を楽にしてくれます。

さらに、一部の抗不安薬は、うつに対して速効性があります。

抗うつ剤に抗不安薬を併用することも検討に値する選択肢となります。

6-2. 漢方薬が全身状態を楽にしてくれますことがあります。相談しましょう。

7. 知識のない人に、「根性だ」「気合だ」と言われることがあります。世間はいろいろですが、がっかりしないで、科学的に治療しましょう。

8. 治る過程は一直線ではなく一進一退を繰り返すものです。

三寒四温といいます。焦らないで、2～3ヶ月先を目標にしましょう。

9. 治療の中盤に入ると、「頑張ってもっと早く治したい。何とかしたいのに、一日動くと次の日は動けない。どうして気力が出ないのか。」と悩むことがあります。ここで焦らないで、辛抱することです。

10. クリニックは、仕事が終わったあとの夜の時間帯は混みます。できれば、空いている昼の時間帯に通院しましょう。

11. 時間のない人は、薬局に処方箋を提出して、あとでお薬を受けとってもらいましょう。

12. 最初は一週間に一回の通院を予定して、不具合や不安があったら、それ以外でもお話をしましょう。薬だけを漫然と飲んでいるのは、慢性化につながります。本当に必要なか、判断しましょう。本当に必要なら、一年でも二年でも飲みましょう。合理的に対処しましょう。

などのような説明があります。

抗うつ剤の最初の副作用は、吐き気、眠気、めまい、下痢、便秘などです。

体質、全身状態、薬の種類、量に応じて、これらの副作用に対応するお薬も併用します。

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2007-10-29>

一週間後・2回目の診察

第2回目

症状は服用開始1～2週間後から徐々に改善していきます。

うつ病の薬物療法は、計画的で継続した服薬が重要です。

効果が現れるまで徐々に増やして患者さんに合う量に調整します。

これは決して悪くなったからではありません。段階的に増やして標準量まで到達します。

そして、数カ月、その量を維持します。薬を減量するときにも、段階的に減らします。

そのほかにも飲む時間を変えるなど、微調整を加えていきます。

風邪薬や痛み止めは、最初から量が決まっていますが、メンタルのお薬はそうではありません。

少量からはじめて、調整していきます。

3回目の診察です

第3回目

うつ病は、ストレスなどが原因となって、脳の中のセロトニンやノルアドレナリンといった神経伝達物質が足りなくなったために、疲れたり気力がなくなったり、気分が落ち込んだりする病気です。

SSRIなどの抗うつ剤は、足りなくなっているセロトニンを増やして脳の中の神経伝達物質のバランスを整えてくれますが、効果が出てくるまで少し時間がかかります。

これで2週間経ちましたので、そろそろ少しだけ楽になっているのではないのでしょうか。

少しよくなったかな、と感じられるようになるまでに1～2週間、

あるいはもう少しかかることもあるわけです。

セロトニンが増えてきちんと脳の中で働くようになれば症状は我慢し易くなりますから、焦らずにゆっくりと治療をしていきましょう。

詳しく言うと、SSRIは、セロトニン（5-HT）の再取り込みを選択的かつ強力に阻害し、シナプス間隙の5-HTを増加させることによって抗うつ作用を発揮します。

投与後は比較的速やかに5-HTの再取り込みを阻害しますが、

抗うつ作用を発揮するまでには1～2週間、あるいはそれ以上の時間がかかることがあります。

これには、5-HT放出に関するフィードバック機構が関与しており、

SSRIの効果発現には、うつ病でアップレギュレートされている

5-HT自己受容体の脱感作が必要で、それに1～2週間かかるためだと考えられています。

難しいかもしれませんが、そのような、脳内の物質メカニズムの問題なのだという事を理解してください。「気合」の問題ではないのです。

4回目

第4回目

薬剂量が増えていくことが不安になるかもしれません。

だんだんと薬の量を増やしていくのは、標準量まで持っていこうとしているためです。

飲み始めに多い吐き気などの副作用に注意しながら、

少量から始めて少しずつ服用量を増やしていきます。病気が悪くなっているわけではありません。

悪心、嘔気などの消化器症状は、嘔吐中枢の5-HT₃受容体刺激によるものです。

投与初期に一過性に現れることが多い症状です。処置をしなくても消失する場合はほとんどですが、

これによって服薬を中止してしまう人もいます。また、通院をやめてしまう人もいます。

ですから、できるだけ少ない量から開始し、その後も副作用の発現に注意しながら段階的に増量し、

効果が現れるまで十分に増量することが普通です。

必要に応じて、制吐剤を使用することもあります。

うつ状態の場合には、食欲不振となっている場合が多いですから、

胃薬を併用することは合理的です。

投与初期に発現する副作用は、SSRIの作用を実感できない時期に発現するため、患者さんは「副作用が強く、効果が少ない薬」という印象を持つことがあります。

副作用は最初の2～3日から一週間がピークで、効果そのものは、2週間以降くらいに出てきます。

この差をよく理解して、自己判断で服薬を中止しないようにしましょう。

薬剤血中濃度が少なくても、当座は楽になりますが、体質を改善するためには、標準量まで上げて、それを一定に保つことが重要であると考えています。

薬に何を求めるかによるわけです。

一時的なりリーフでいいなら、低用量でいいと思いますが、

長期的な見通しを持って対処するなら、標準量を維持して試みるのが得策でしょう。

このあたりは、人生観や価値観とも関係しますので、お考えを聞かせてください。

また、医学の現状もお話します。

5回目です

第5回目

抗うつ剤は標準量まで到達して、服用開始初期に感じていた悪心や傾眠の副作用もすっかり消えていると思います。心配ないようなら、副作用対策のお薬は、中止にします。治療の初期から使っていた抗不安薬や睡眠導入剤は、継続したほうが安全な場合が多いと思います。

このお薬を飲むと、死んでしまいたいと思うことがあると聞いたので心配だという人もいます。確かにこのお薬を飲み始めてしばらくの間は、まれに不安感やイライラ(焦燥感といいます)した気分が

強くなることがあります。

また、うつ病の患者さんの、死んでしまいたいという気持ち(希死念慮といいます)を強めてしまうこともあります。

しかし、こうした気分は一時的なもので、治療を続けていると自然におさまってきます。

不安感やイライラした気分が強くてつらい場合には、しばらくの間、抗不安薬と一緒に飲むことで、

この時期を上手に乗り越えることができます。抗不安薬を上手に併用しましょう。

抗不安薬を合理的に利用することによって、抗うつ剤を飲み続けることができれば、大変有用です。

6回目

第6回目

自己判断で服薬の減量や中止をしないようにしましょう。

この時期になると、かなり落ち着いてくるものです。

したがって、一部の人は、自分で薬をこっそりやめていたりします。

薬をやめられれば完治が近いと考えるようです。

しかしそんなことはありません。せっかく順調に回復していた脳内物質の流れが、また滞ってしまいます。

薬の効き始めに二週間くらいかかったことでも分かるように、

薬を中止した影響が出てくるのも、中止してからしばらくたってからになります。

そのときに反省してまた薬を飲み始めたとして、それだけ治療が遅れてしまいます。

完全に治って会社に復帰して、業務も通常通りにこなせるところまでしっかり薬を飲んで、その後に、減量していくようにしましょう。

脳が自分の力で十分なセロトニンを作ることができるようになるまでには
少なくとも半年はかかるといわれています。

薬を飲み続けることによるマイナスは何もありませんから、焦らずに治療を続けていきましょう。

SSRIを急激に中止すると、めまい、嗜眠、ぴりぴり感覚、嘔気、鮮明な夢、
焦燥感、気分の落ち込みなどの中止後発現症状が出現することがあります。

中止後発現症状のほとんどは一時的で軽度ですが、まれに重篤になることがあります。

自己判断による薬剤の急激な減量・中止は危険なので、決して行わないようにしましょう。

症状が改善してきたときや、逆に効果が実感できないときに、

自己判断による服薬中止は起こりやすいものです。症状が改善してきた場合、

せっかく有効なお薬が見つかったのですから、少なくとも半年程度、

できれば年単位の治療継続が必要であることをご理解いただきたいと思います。

もしそれが不安で不快で、意に沿わないなら、話し合しましょう。

どこかに誤解や思い込みがあるかもしれません、

また、我々治療者の側に、患者さんの人生についての理解の不足があるかもしれません。

よく話し合えば、一致点が見つかると思います。

7回目

第7回目

おおむねこの頃には、生活リズムも整い、復帰に向けて何かしようかと思う頃です。復職に向けて、時間割を決めて、作業や読書に取り組んでみるのがよいでしょう。あくまでも少しずつです。

新聞を二時間も読み続ければ、かなり疲れます。図書館で雑誌を数冊、二時間も読めば、それなりに疲れるものです。その疲れの程度を測定するつもりで、最初は一時間、次には二時間、集中読書をして下さい。

この時期に、

「今回、どうしてうつ病になったか、今後それを回避するためにはどうすればよいか」について考えて、文章にまとめてみるのもよい方法です。

おおむねワープロでA4二枚程度にまとめて、見せていただければ、アドバイスできると思います。

しかし一方で、今ひとつ効果がないと感じる人もいます。

ひとつの抗うつ剤について、標準量まで増やして、その量を維持し、

約6週間たって、改善が見られないようならば、その薬は無効であると考えてよいでしょう。

抗うつ剤を変更する場合にも、徐々に入れ替えることが原則です。

場合によっては、一度に交換する方法もありますが、

やはり原則は、部分的に入れ替えてゆく方法になります。

効果が実感できない場合、改善が得られるまでに約6週間という時間が必要であることをご理解ください。それを過ぎて主観的に効果が実感できず、

客観的にも効果が認められない場合には、薬剤変更を検討します。

また、不眠、食欲不振、頭痛、身体のだるさなど身体症状の変化を注意深く報告してください。

抗うつ薬の効果発現の経過は「少し眠りが深くなった」「少し食欲が出てきた」

「イライラすることが減った」などわずかな変化として現れることも多いので、

本人の自覚としては、「よくなっていない」と感じてしまうこともあるようです。

不安や焦燥感が強い場合や、うつの改善が今ひとつ思わしくない場合には、

抗不安薬や漢方薬を調整してみることも選択肢に入れて相談します。

8回目

お薬の効果も実感できましたね。
充電もそろそろ完成に近づいています。
このあとは復帰の訓練になります。

復帰訓練として大切なことは

- (1)朝起きられること。
- (2)9時から5時まで図書館で座っていられること。

これが目標になります。
いきなりは無理という場合には
午後から図書館に行って短い時間だけを過ごしましょう。

また図書館は苦手という人は居心地のいい喫茶店でもいいですし
時には美術館や博物館でも写真展でもいいですし、
デパートでもいいと思います。

品川港南口にはキャノンの写真展示スペースがあります。
キャノンではカメラやプリンタの展示開設スペースにもなっています。
銀座や新宿などにさまざまな展示スペースがあります。

9回目

会社によって制度が違います

復職にあたり誰と相談していつからにどのようにと決めればよいのか

情報をもらいましょう

上司でもいいし人事でもいいし会社の産業医・産業保健師などでもいいでしょう

経済的な扱いについても違いがありますので

確認しておきましょう

有給休暇を先に使って下さいとか

傷病手当金を請求して下さいとか

就業規則が基本ですが

会社によってはいろいろ事情があると思いますので

よく相談して下さい

通勤についても

準備しておきましょう

自宅近くの図書館ではなく

会社の近くの図書館を使うのも方法だと思います

時短勤務が制度としてある場合もありますし

休職にしたままで自主的に出勤訓練をしてもらう会社もあります

時短も年休を崩してあてる会社もあります

最近では会社外の復職支援プログラムやリワーク・プログラムを

会社側が命令する場合もあるようです

そのあたりも相談しておきましょう

10回目

すべてが直線的にうまくいくとは限りません

一歩進んで二歩下がる場面もあります
睡眠がうまく取れなくなってきたり
昼に眠くて何もできなかつたりもするものです

そんなときも
いまはそのような時期なのだと
割り切って
時間を待ってみてください

減多にない自由時間だということで
旅行に行ったり、普段しはない趣味の活動をしたりする人もいます
しかしいは疲れてしまうようです
むしろ
充電状態を維持するようにして下さい

11回目

会社への復帰が近づいた場合
薬をすっかりやめて「完治」してから
復職したいと考える人もいます

でも
薬は続けたままで
復職して
復職が完全にうまくいったら
次にお薬を減らしていきましょう

復帰にあたっては
同じ部署に復帰することが多いようです
そのあたりも会社と打ち合わせをします

12回目

順調にいくとあなたは復職しています

新しい仕事の仕方とか
新しい対人関係の仕方などを
実践しているはずですよ

病気になる前と同じことをしているとしても
意味づけの仕方が違いますし
いくつか工夫を加えて能動的に関わることができるようになっているかもしれません

つらい状況に変わりはないとしても
そのつらさを
もう一段高い次元から眺めることができるでしょう

我慢して価値があるのかどうかも
判断できるようになっていると思います

カウンセリングを通じてあなたはいくつかの方法・武器を手に入れています
CBT、ACT、マインドフルネス、CAT、DITなど学んだことがいくつもあると思います
それを少しずつ試してみましょ

うつ病で治療する場合の、復職までの実際の流れ

うつ病で治療する場合の、復職までの実際の流れ。

1-診断まで

1-1 受診

不調が2週間以上続きつらいとき、受診を考えていただきます。

うつ関係のチェックリストがひとつの参考になります。

1-2 診断

これは専門のお医者さんに任せましょう。

診断基準のようなものがありますが、それは目安であって、

それだけで決まるものではないと考えてください。

さらに、次のような対策をとります。

1-3 薬

抗うつ剤（SSRI、SNRI、NaSSa四環系、三環系）、抗不安薬、睡眠導入剤、胃薬、漢方薬、ビタミン剤などをおすすめします。

現代のうつ治療には不可欠のものと思いますので、考えてみてください。

1-4 ストレス軽減

1-4-1 時間

残業なし、半日勤務など、時間を制限した勤務をしていただくことがあります。

また、出張の制限を指示することもあります。

1-4-2 仕事内容

仕事の内容について、たとえば内勤をお願いするとか、軽作業に切り替えるとか、お願いすることがあります。

1-4-3 休職

必要な場合には、休職のお願いをします。あわせて、自宅での休養の仕方を指導します。

2-休職前期=完全リラックスの時期

この時期は、おおむね、2週間から1ヶ月程度、あるいはそれ以上になりますが、完全リラックスの時期とお考え下さい。

この機会だから、普段できなかつたあのことをしよう、などとは思わないことです。
なるべく受動的な楽しみで過ごしましょう。
テレビをボーッと見るとか、負担にならないような雑誌をめくるとか、そんな程度のことです。
大リーグの中継などがちょうどいいようです。

あるいは、ずっとベッドに横になっていて、ラジオをつけっぱなしにしている、
そんな過ごし方も多いようです。

よく眠ること、食欲がだんだん回復すること、そのあたりが目標になります。
お薬がだんだん効いてきますので、ご安心下さい。

会社から電話やメールが来て、ドキドキすることも多いと思いますが、
配慮していただくこととしましょう。

傷病手当金により、休職中の経済をまかなうことができることもあります。制度を確認しまし
ょう。

3-休職後期=復職準備リハビリの時期

そろそろだいぶ気分も変わってきたなあという頃です。
だいたい1ヶ月から2ヶ月の頃ですが、
いきなり復職するのではなく、この時期を復職準備のリハビリにあてます。

自宅で休養をとって、だいぶいい、散歩もできる、買い物にも行けるという段階になっても、
家庭生活と職場ではやはりストレスに「段差」があります。

3-1 通勤

ひとつの壁が通勤です。朝起きて、電車で会社まで行けるかどうか。
その練習をします。

3-2 作業

机に座っていて、作業をこなせるか、練習します。たとえば、大学生が読む程度の本を読んで、
どのくらい頭にはいるか、確認します。

3-3 具体例

たとえば、会社が新橋や日比谷にあるとすれば、都立日比谷図書館を使います。

あなたの会社の近くの、公立図書館を使うと考えてください。

朝電車で図書館に行きます。、昼ご飯を食べ、夕方に帰ります。

最初は時間を短く、だんだん長くしていきます。

最初は雑誌をめくるだけ、だんだん専門の本を読んでもみます。

疲れたら無理をしないで、休みます。

視聴覚室でCDやDVDを視聴できる施設も多くなってきましたので、

使ってみましょう。

体調に合わせて、薬を微調整します。

六本木ヒルズの図書館があり、有料ですが、環境はいいので、

リハビリにはちょうどいいようです。

上野の東京文化会館ではクラシック関係のLP、CD、DVDが視聴できます。

気晴らしに絵も見られるし、博物館で仏像も見られます。

喫茶店も沢山ありますから、上野もリハビリにはいい場所だと思います。

マンガ喫茶がいいという人もいます。お好きなところへどうぞ。

4-復職設定 復職プログラムの設定

会社の制度によって異なりますが、

上司、人事、産業医、産業保健婦など、関係者が復職審査会を持ち、

復帰のプログラムを決定します。

4-1 時間

隔日勤務、4時間勤務、6時間勤務、8時間勤務、残業1時間許可、などを具体的に指示します。

それぞれを1-2週間程度続け、確認しながら、次の段階に進みます。

通常勤務に復するまで、全体で2~6ヶ月程度が多いようです。

4-2 仕事内容

これは各職場によってさまざまで、一概に決められないことなのですが、

軽作業、負担の軽いもの、重大な責任のないもの、慣れ親しんだ仕事、

チームよりもひとりの仕事、

から始めるのが望ましいとされています。

時間と同じく、仕事の負荷についても、1-2週間ごとに見直し、段階的に上げていきます。

4-3 部署異動

復職の原則は、もとの職場にもどることです。

異動してしまえば、新しい仕事に適応する困難があり、

さらに新しい人間関係を築く苦勞もあるからです。

しかし場合によっては、部署の移動をお願いすることがあります。

この点を会社側と打ち合わせます。

病気になる前の、職場での評価、役割、職場でのストレスの程度などが考慮されます。

4-4 サポート体制

職場での相談役をきめて、ひとりで悩まないようにします。

「その仕事は、まだ無理です」と自分では言えない場合が多いので、

そんなときの相談役にもなってもらいます。

また、その人が主治医に状態を報告して、薬剤調整に役立てます。

多くは上司がこの役に当たりますが、

上司には何も言えないという人も多いもので、やはり誰かが間に入った方がいいようです。

産業保健婦や産業カウンセラーが一般には適任です。

上司の方の理解を深めるために、教育的接触をすることがあります。

4-5 なぜリハビリ勤務が必要か。

本人も会社も、できるなら、リハビリ勤務などせずに、

いきなり通常勤務したいわけです。

しかし、実際はそれが難しい。

精神症状が消失したということと、

職場で仕事ができるということとの間には、やはり「段差」があります。

復職判定を合理的に行うために、「復職準備度の評定」などが試みられていますが、

いまのところ、正確に評価することはできません。

「やってみないと分からない」のが実情です。

復職してうまくやっていけるかどうかは、

病気の回復程度の他に、

仕事のストレス、

対人関係のストレス、

本人の性格傾向、

家庭でのストレスなど、いろいろな要因があり、複雑すぎるため、

単純に評価することはできません。

職場での実際のストレスについては、
主治医や産業医が評価することは難しいのが現状です。

こうした事情で、「リハビリ勤務」が行われています。
しかし、就業規則でどう扱われているか、会社として支援体制があるか、
リハビリ中の身分、報酬などの問題、
さらには労働災害が起こったときの扱いなど、問題が指摘されています。

5-復職前期

復職プログラムに従い、服薬したままで、仕事を始めます。
まず最初の目標は、通勤に慣れること、職場で時間を過ごす感覚を回復することです。
ここは思ったよりも「段差」を感じる部分です。

疲れたら無理をしない、睡眠、食欲を維持する。
最大疲労を100として、日々の疲労を60以内程度に維持したいものです。
自分の疲労度を客観的に評価する習慣をつけることは今後役に立ちます。
ストレスチェックや疲労度チェックがいろいろとありますから、活用しましょう。

周囲の人も、疲労度60以内くらいをめどに、見守ってください。

この時期の休日は、気晴らしはほどほどにして、むしろ休息を中心にしましょう。

6-復職後期

復職プログラムに従い、次第に通常勤務に近付けていきます。
早く、よりも、慎重に確実に、を目標にします。

仕事の負荷を増やすとともに、家庭生活での活動も拡大しましょう。

完全に通常生活にもどったことを確認してから、
徐々に薬剤を減量します。

自分の場合、再発予防に大切なのは何か、
また、病気の始まりにはどんなことが起こるのか、
知っておけば、今後の役に立ちます。

全体を通じて、症状には波があることが多いものです。

三寒四温ともいいます。

一時的な悪化があったとしても、
焦らないことが大切です。だんだんよくなります。

また、世の中にはいろいろな考えの人がいます。

そうしたことは、自分の体調が悪いときには、ことさらに、つらく感じられるものです。

しかしそこは一緒にこらえましょう。

あなたはひとりではありません。

たくさんの理解者がいます。

うつ病で休職した後の復職の難しい原因は主に二点ある。

一点は、職場環境がどのようにストレスであるか、複雑であるということだ。
いろんな職場がある。

もう一点は、最近の「うつ病」がむかしの「うつ病」と異なっていることだ。

「従来型うつ病」については精神医学としてはかなりの経験もあり、
技術の蓄積もある。

しかし最近の、「新型うつ病」については、まだ知見の蓄積に乏しい。

現代型うつ病

未熟型うつ病

ディスチミア親和型

非定型うつ病

辺縁型うつ病

各種性格障害と近縁のうつ状態.....たとえば、回避性人格障害、自己愛性人格障害、境界型人格障害などにもなううつ病

もうすこしジャーナリスティックな分野だと

プレうつ

擬態うつ

プチうつ

もうすこし評価の定まったものをあげると

逃避型抑うつ

退却神経症

軽症うつ病

など、いろいろとある。

これらを一括して、「うつ病」と呼んでいる現状なので、
うつからの復帰といっても、ひとまとめには言えないことになる。

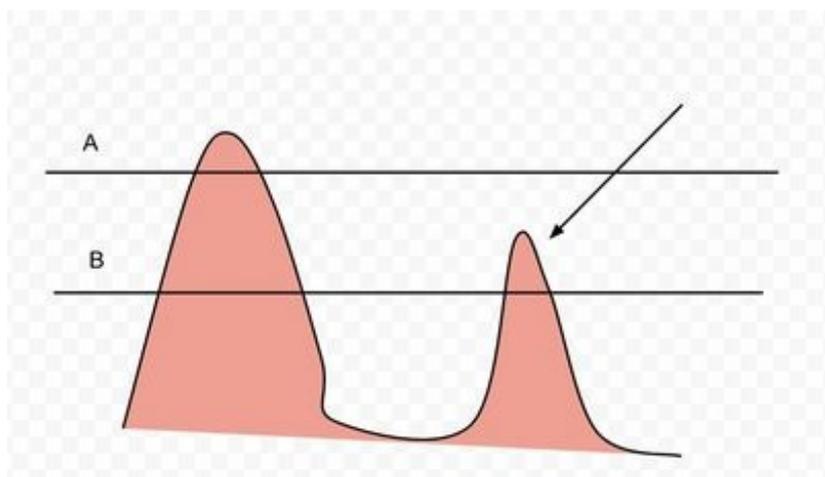
歯を削る喩えと潮が満ちる喩え

歯を削る喩えと潮が満ちる喩え

歯を削る治療と潮が満ちるまで待つ治療

精神療法には二種類あると思う

昔から有名な笠原先生の教えをアレンジして説明すると



ABが海面だとして、色つき部分が海面から上に突き出た烏帽子岩のようなものだとすると
矢印の部分は
満潮の時は隠れてしまう
干潮の時は現れる

矢印部分が症状だとして
(1)削りってしまう
(2)満潮になるまで待つ

の2つの方針がある

(1)の削る方針はたとえば認知行動療法なのだけれど
そして確かに効果的で、認知行動療法に私は積極的だ

中には認知行動療法をやっているうちに時間がたって
(2)の満潮状態が訪れて、治ったように見えている場合もあるのかもしれない

人生の中で20年に一度の干潮だと
あと20年は起こらないのかもしれない
起こったとしてもまた待てばいいだけのことだ

薬剤が効果的な場合には
薬剤によって(2)が期待できるので
しばらく潮が満ちるのを待つ方針も大変良いものだと思う

早まったことをしないで
満潮になるのを待ってみる
待つだけでいいんだと知ること

これが大事な教育である

待ったけどダメですという場合には
しっかりと認知行動療法で取り組もう

うつ病の場合には
休養と薬剤でじわじわ潮が満ちてきて
別に何も削らなくても良い場合が多い

気分変調症(ディスチミア)の場合は
ちょっと削ったほうが良い

いずれにしても大半の場合は
それまで何とか生きてきたわけで
潮が満ちてくれればまた元の状態になるはずである

潮が満ちてくるまでまずまとう
お薬とカウンセリングと休養

それでもなにか突き出ているものがあるなあという感じであったら、
対策を考えたらいい

しっかりとした見通しを持った誰かがそばにいてくれたほうがよい

しっかりとした見通しを持った誰かがそばにいてくれたほうがよい

そうはいうものの
それほど簡単に割り切れるものではない

治療について言えば
薬を飲んだ上で
ただしっかりと見通しを持った人がそばに寄り添っているだけで
十分な場合が多い

それは育児の場合に似ている
特殊な子供を育てる場合ならば別であるが
親と似た程度の子供を育てるつもりでいる限り
親は食事を配慮して
あとはただそばにいてだけで
充分であると私は思っている

子供は自然に大人になるのだし
病気の人には自然に治る部分がある

ひよこは自然ににわとりになるのであって
にわとりになる秘訣があるわけではない

自然には治らないものも治してしまうのが薬剤の効果である
心理療法で、自然には治らないものを治してしまうような試みは
弊害も多いものと承知したほうがよい
カウンセリングがマイルドなものであるという見解は幻想である

しかしながら
子供が大人になるのには大人の関わりが必要であるように
病気の人が治癒する場合にも
一緒に不安になってしまう人に頼るよりは
しっかりとした見通しを持った誰かがいてくれたほうがよいと思う

かつてはそれは宗教的な枠組みの内部での事だっただろうと思う
一部分は家族やその周辺の集団の役割だっただろうと思う

現代の日本では、そのように、確信を持って見守る、という役割の人が
少なくなってしまったので
怪しい宗教とか怪しい心理療法とかが
その部分の役割を担っているのだろうと思う

ハリネズミのたとえ

ハリネズミのたとえを思い出して

ハリネズミは「棘に刺されると耐えられない」「棘に刺されても平気」と
「寒いのが耐えられない」「寒くても平気」の二つの軸を分けて考えたらいいのだと思う
二分割と二分割で四つの領域に分割できる

1. 「棘に刺されると耐えられない」 + 「寒いのが耐えられない」
2. 「棘に刺されると耐えられない」 + 「寒くても平気」
3. 「棘に刺されても平気」 + 「寒いのが耐えられない」
4. 「棘に刺されても平気」 + 「寒くても平気」

の四つになる

分かりやすいのから行くと

2. 「棘に刺されると耐えられない」 + 「寒くても平気」

は対人距離が遠い

遠いことを苦に思わない

シゾチーム

これはこれで安定型

3. 「棘に刺されても平気」 + 「寒いのが耐えられない」

一体化の願望が強い。サイクロイド

これはこれで安定型

1. 「棘に刺されると耐えられない」 + 「寒いのが耐えられない」

これは非常にアンビバレントでコンフリクトが発生する

しかし他人からみると棘はいや、寒いのはいやというのだから、交流の方法はある

4. 「棘に刺されても平気」 + 「寒くても平気」

これは性格障害のタイプで周囲は振り回される

困ったときに、棘で刺すと言っても無効だし、寒くすると言っても無効で

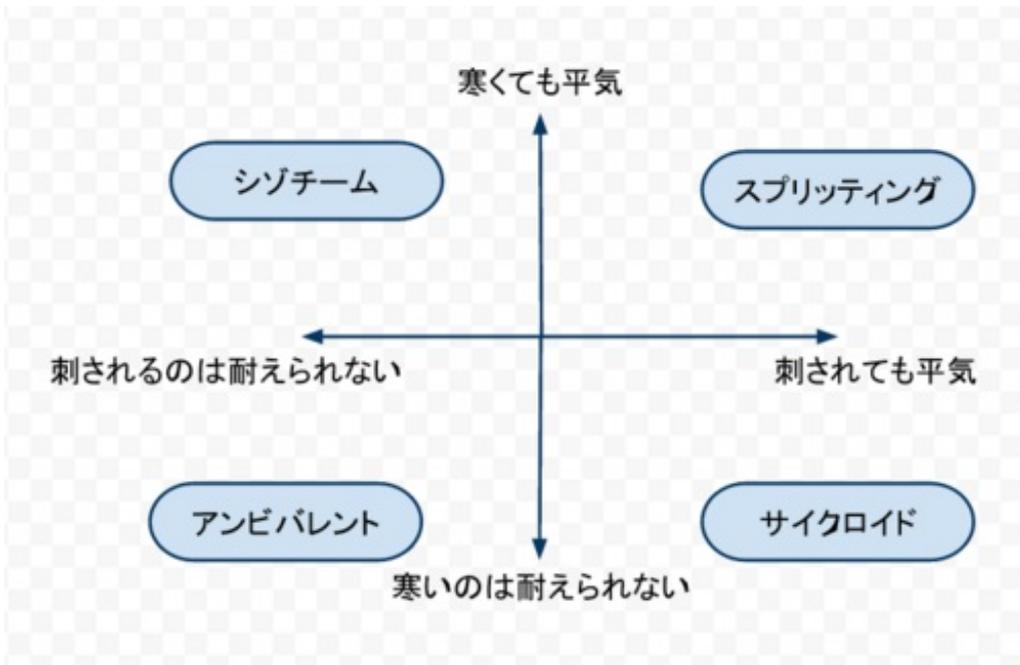
取り引きができない

これらは固定ではなく

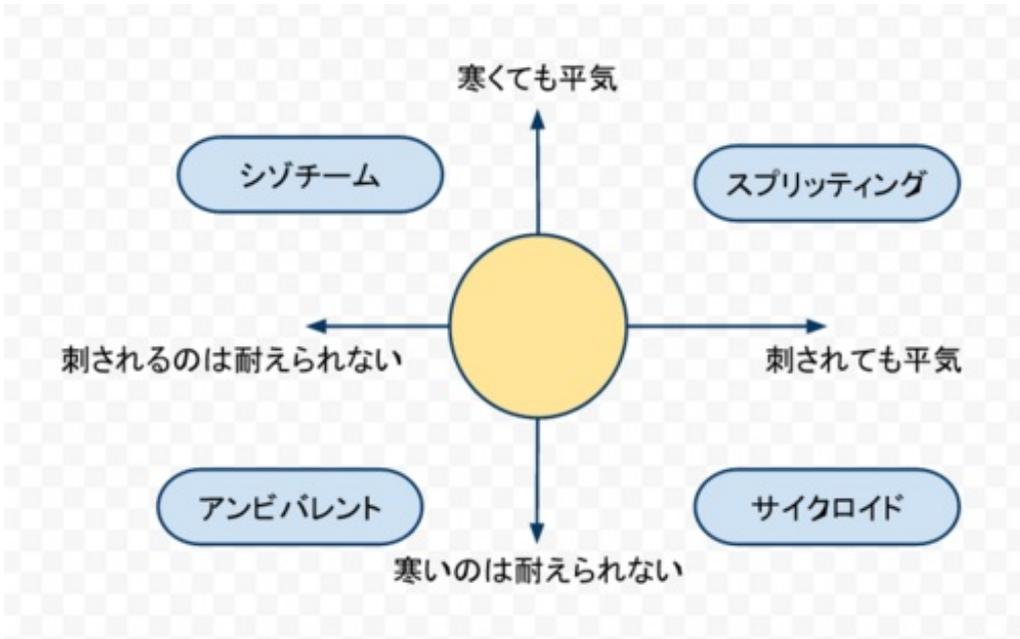
個人の内部でタイプが変化する振幅もあると思う

	刺されても平気	刺されるのは耐えられない
寒くても平気	アンビバレント	シゾチーム
寒いのは耐えられない	サイクロイド	スプリッティング

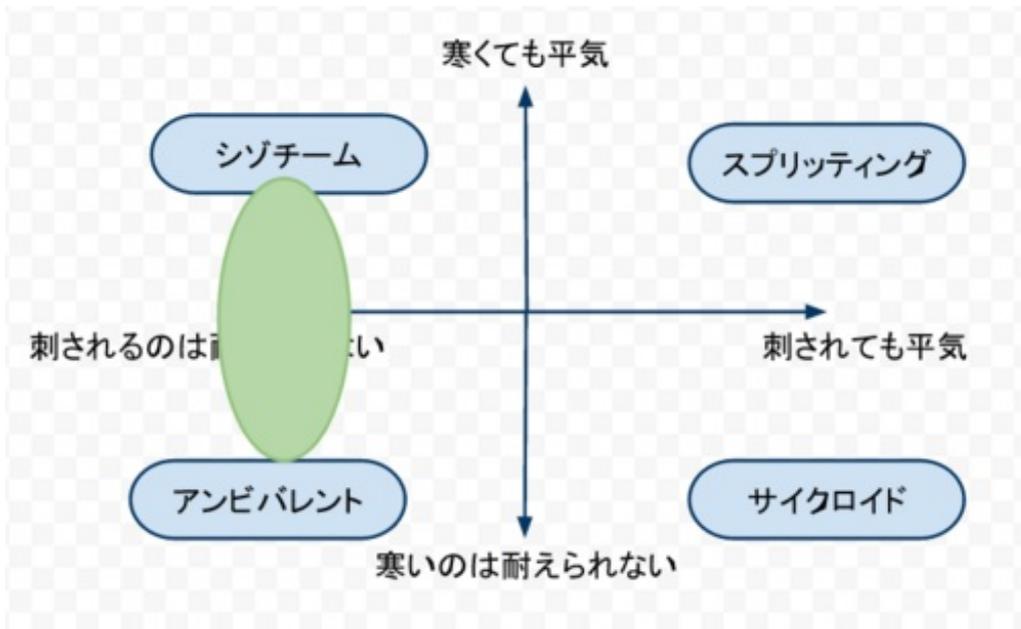
図にするとこんな感じ



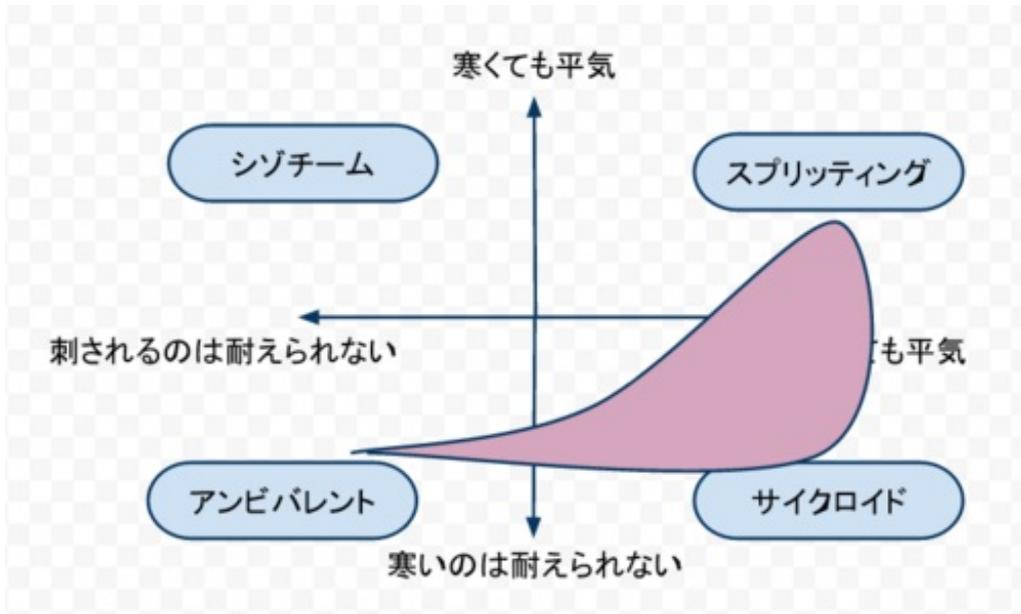
平均的な人は次のようになる



「刺されるのは耐えられない」を軸にして「寒い」については移動すると考えれば次のような性格の振幅になる



さらに横方向の振幅を考えれば
 次のような性格の人も成り立つ
 簡単に名付けることもできないが
 この範囲で
 時と場面によって性格を使い分ける



いろいろリンク

『こころの科学』 ネット社会とこころの悩みとDAM理論 今 忠 2009

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2009-05-21>

英文 My Original Theory-1 DAM Theory in English (Depressive-Anankastic-Manic Cells Theory :Comprehensive biological theory for manic depressive disorder ,mood disorder and premorbid character traits)

<http://shinagawasn.blog.so-net.ne.jp/2011-10-18-1>

『うつ病 治療ハンドブック-診療のコツ』 共著 大野裕編 「統合失調症とうつ」今忠・原田誠一 2011 <http://shinagawa-lunch.blog.so-net.ne.jp/2010-01-21-3>

英文 My Original Theory-2: Pathological Hypothesis of Schizophrenia: First/Second World Model, Time-delay Hypothesis, Temporal profiles of Neurons

<http://shinagawasn.blog.so-net.ne.jp/2011-12-24-6>

躁状態先行仮説：気分障害再考

<http://shinagawasn.blog.so-net.ne.jp/2011-07-17-1>

「統合失調症とうつ」

イメージ空間測定法

自我障害の話 smagg-time-delay model

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2008-05-04>

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2008-05-09-1>

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2008-05-06-4>

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2008-05-06-11>

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2008-05-12>

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2008-05-28-6>

山内名誉教授の左右脳のお話

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2008-05-17>

シンメトリーの話

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2008-05-23>

その手前までの基本的な話

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2007-11-25-3>

躁うつ病 smapg MAD-theory

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2008-05-04-23>

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2008-05-13>

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2008-05-15-4>

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2008-05-15-5>

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2008-05-15-2>

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2008-05-15-1>

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2008-05-15>

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2008-05-14-11>

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2008-05-14-6>

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2008-05-14-2>

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2008-05-14-1>

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2008-05-14>

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2008-05-13-3>

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2008-05-19-5>

統合失調症リハビリについて

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2008-05-07>

うつのリハビリについて

ドパミンレセプターとセロトニンレセプター

セロトニントランスポーターと幼児期別離体験と牛若丸

体質改善のメカニズム

ネット社会とこころの悩みとDAM理論

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2009-05-21>

精神療法について

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2008-05-12-1>

山内教授のうつのお話

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2008-05-15-6>

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2008-05-16>

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2008-05-16-1>

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2008-05-16-2>

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2008-05-16-3>

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2008-05-16-4>

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2008-05-16-5>

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2008-05-16-6>

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2008-05-16-7>

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2008-05-29>

うつの治療

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2008-06-05>

種々の新型うつ病についての並列的概観

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2008-05-15>

種々の新型うつ病と病前性格についての導入

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2008-05-15-1>

ディスチミアの説明

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2008-05-28-3>

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2008-05-28-4>

不安の病理と治療

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2008-05-19-4>

認知療法的領域

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2008-05-19-3>

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2008-05-25>

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2008-05-26-2>

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2008-05-26-4>

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2008-05-28>

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2008-05-28-1>

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2008-05-28-2>

食べ吐き

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2008-05-28-7>

嗜癖

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2008-05-30-1>

感覚の能動性と脱能動性

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2008-05-30-3>

中心感覚と辺縁感覚

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2008-05-30-4>

ハリネズミのたとえ

<http://shinagawa-lunch.blog.so-net.ne.jp/2010-12-03-7>

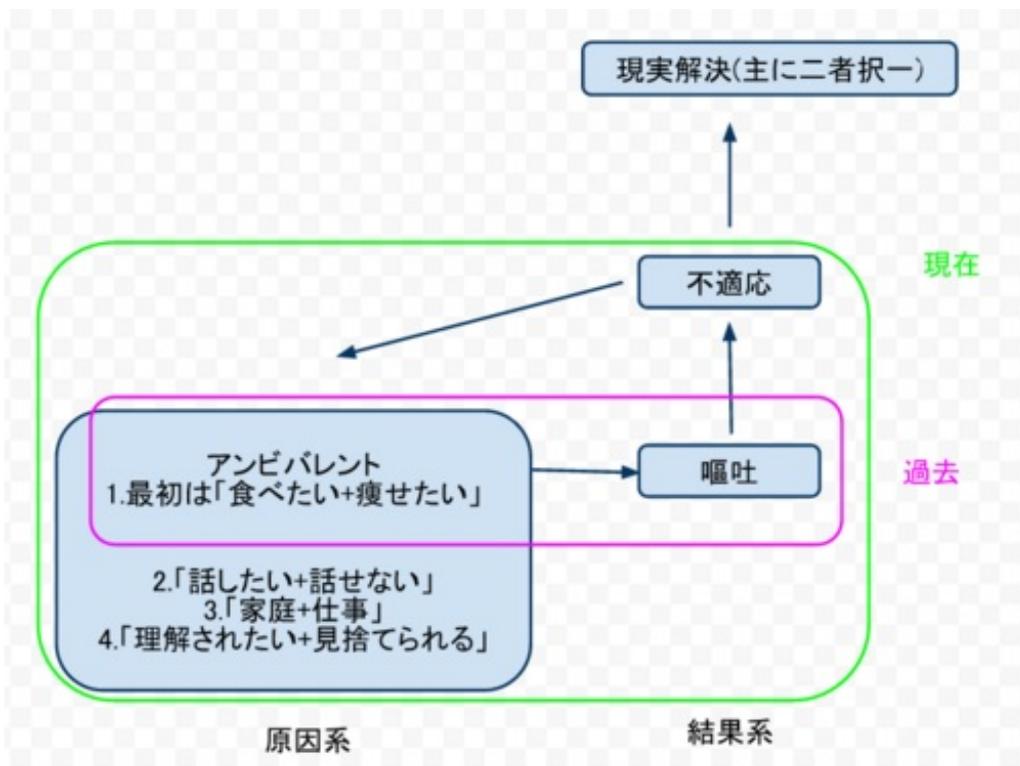
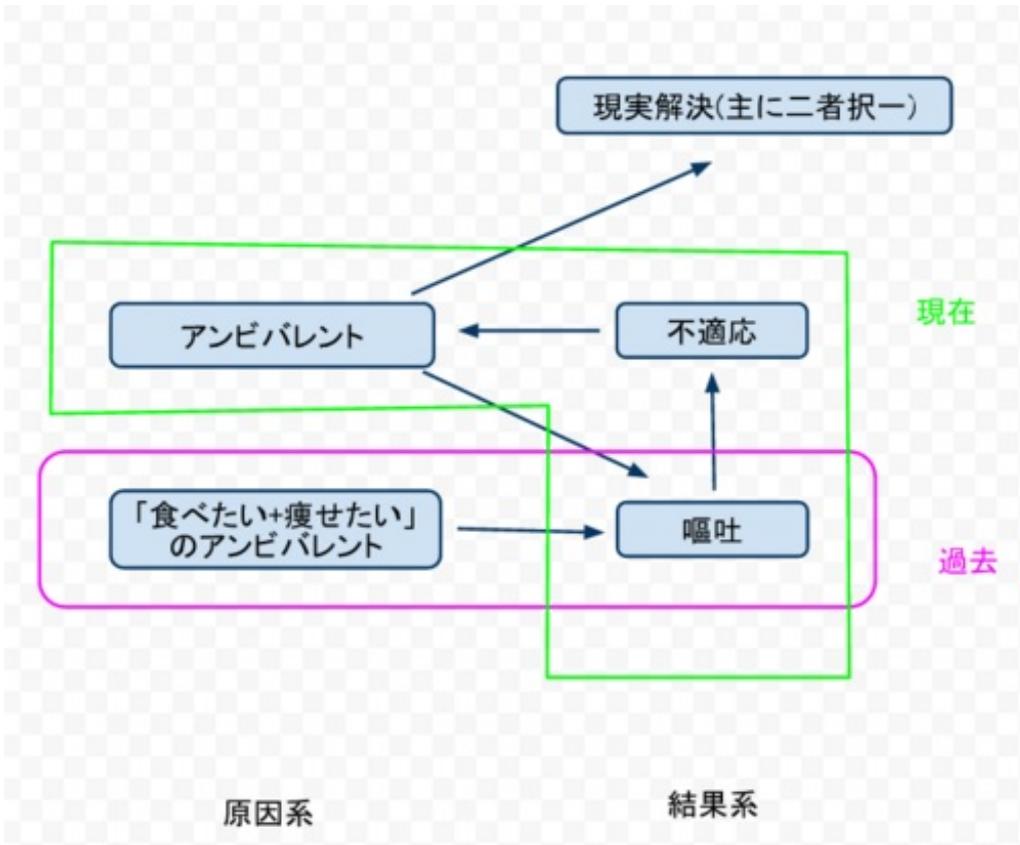
アンビバレントの汎化

<http://shinagawa-lunch.blog.so-net.ne.jp/2011-02-13-8>

SMaPG式性格類型の提唱

<http://shinagawa-lunch.blog.so-net.ne.jp/2010-11-25-14>

アンビバレントの汎化



(対人関係＋葛藤)・分析

重要な対人関係を分析

それを変えられない葛藤の内容を分析

そのあとで解決策

—————
マズローの欲求の段階で概略を言うと

生理的欲求、安全の欲求、帰属の欲求、自我の欲求、自己実現の欲求というように
ピラミッド型に構成されているわけです

現代日本では

生理的欲求、安全の欲求くらいはまずまず満たされている場合が多い。
帰属の欲求や自我の欲求、さらに自己実現の欲求のレベルでは
内容は様々であるとしても、他者との関係が問題になることが多いと思う

帰属の欲求は要するに他者との関係である

まれに、抽象的に、自分は何に属するのかを考えている人もあるだろうが、
現実には他者との関係となる

自我の欲求については

他人から尊敬されたいとか、人の注目を得たいという欲求で尊厳の欲求ともいわれる。名声や地位を求める出世欲もこの
欲求の一つ

と説明されていて

あからさまに他者との関係である

自己実現については

各人が自分の世界観や人生観に基づいて自分の信じる目標に向かって自分を高めていこうとする欲求のことで、潜在的な
自分の可能性の探求や自己啓発、創造性へのチャレンジなどを含む。

ということで本来は他者評価に左右されることのない部分のことなのであるが
いや、むしろ、そのような他者評価にうんざりしたあげくにたどりつく境地なのであるが
実際は自己実現した自分を他者に評価して欲しいとか考えている人も多いようだ

誰にも知られずひっそりと自己実現していれば

それでとてもすばらしいのだけれど

人間はなかなかそのようにはできないようだ

—————
このように考えてみると

現代社会で欲求を実現するも妨害されるも他者が関わっている

対人関係が第一に大きな要素であることが分かる

対人関係の基本は「嫌いで遠ざかりたい」と「好きで近づきたい」の二つに集約される

特に支障がなければこの二つが実現されて

幸せな状態になる

しかし現実社会ではさまざまな制約があり

嫌いで遠ざかりたい人と一緒にいなければならないし

好きで近づきたい人と離れていなければならない

そこに葛藤が生じる

上司が嫌いで遠ざかりたいのだけれども
仕事は替わりたくない

夫婦関係でもう別れたいのだけれども
別れたら暮らしていけない

担任教師がいやなのだけれども
転校したら友達と離れてしまう

つまり 「対人関係の悩み→葛藤で行き止まり」 のパターンが多い

行き止まりで精神を消耗してうつになったりすることが多い

また逆に、本人には葛藤があることを承知していて、簡単には離れられないから、
嫌われていても平気で、同じ態度を続けることもあるのだろう

そうでなければ、会社には誰もいなくなってしまう

妻が不満を言うと、誰の給料で食べて行かれるんだとか
妻子のために働いているのだから我慢しろとか言われて
それでたいいおしまいになる

嫌われているから訂正しなくてはとは思わずに
本人の逃れられない状況を見越して
そのまま続けるのだ

嫌いな人から遠ざかりたいと思うのは当然のことなのでそうすればいいのだけれど
諸事情でそれができない場合、どうしたらよいかということになる

そのような魔法のようなことはできないわけで
難しい

簡単に捨てられないから葛藤なのである

上司が嫌だから仕事を辞められる人はどれだけいるだろう
夫が嫌だから離婚できる人はどれだけいるだろう
子供が嫌だから離れられる人はどれだけいるだろう

そう考えると
嫌いな人とも仲良くやっていく工夫はないかということになる

たいていはここでコミュニケーション改善を持ち出す
お互いをよく知り合えば状況も変わるだろうという考えだと思うが
それは現在の秩序を維持したいという勢力の考えそうなことだろうなとも思う

なぜその人が嫌いかということ言えば

Rational Emotive Behavior Therapyなどが参考になるかもしれない

reason 理性 が先にあってemotion 情動があとに発生するというわけで

情動の基礎となる状況や情報を共有しその上で共通の理性を働かせれば理解し合うようになるだろうという話である

確かに、基本情報の違いが大きかったりすると

最後の結論にも差が出るし、情動反応にも差が出るだろう

というわけで、よく話し合ってみて下さいというのだけれど、

嫌いは嫌いという人間の生理をよく説明していないと思う

人の悩みは出来事そのものではなく出来事の受け取り方によって生み出されるものであり、受け取り方を変えれば悩みはなくなるというのが基本的なスタンスである、というわけであるが。それで悩みがなくなるなら、いいもんだと思う。

イラショナル・ビリーフ

Irrational Beliefは「非合理的な信念」と訳される。「失敗してはならない」「すべての人に愛されなければならない」「世の中は公正でなければならない」などという思いを持っていると、それらが満たされなかったときに悩むことになる。

イラショナル・ビリーフは以下のような特徴がある。

- 事実に基づいていない
- 論理的必然性がない
- 気持ちを惨めにさせる
- 自己否定的・悲観的な内容である

イラショナル・ビリーフは願望(～ねばならない、～であって欲しい)と事実を混同することから起こっている。このような混同を論理的に否定し、ラショナル・ビリーフ(合理的信条)へと変えてゆくのが論理療法の役割である(「文章記述を書き換える」という表現をする)。ラショナルビリーフは

- 事実に基づいている
- 論理性がある
- 人生を幸福にする

ラショナル・ビリーフの例は「失敗しないほうがいいが人間だから失敗することもある。失敗から学ぶべきである」「人に愛される・愛されないとは関係なしに具体的に人に愛されるべきである。その結果人が愛してくれればありがたい、愛されなくともともとである」などである。

端的に言ってしまえば、「～ねばならない(must)」ではなく、よりマイルドであると言われる「～であるにこしたことはない(should)」という文章記述の書き換えである。

「嫌いな人がいるのにその人から遠ざかることができない理由がある」

この一文で集約できる状況を生きている人は多いように思う

我慢するしかない

我慢しないともっと悪いことが待っているからだ

対人関係分析→葛藤分析でずいぶん整理で来てしまうのではないか

マズローの欲求の階層表なんかでもみるように

現代日本ではすでに下位の欲求は
満たされているので
あとは上位の欲求
するとたいていは対人関係になる
自己実現を対人関係と関係なく実行できる人はずいぶん偉い
たいていは自己実現も
他人に承認されるという要素が強いと思う
自己実現で短歌やるなら
孤独にやれっていいたい
みんなで結社をつくって
ボスの周りで
寵愛を競い
結局はあられもない肉体関係で
婚外子を儲けた女性が
なんか偉いとかそんな感じで
何が短歌の道なんだろうか

対人関係の問題だと
結局、二つくらいのパターンで
嫌な人と離れられない
好きな人と近づけない
そういうことでしょう

嫌いな上司といつまでも離れられないとか
嫌な親と離れられない
嫌な担任と離れられない
嫌な子供がまとわりついてくる
恋人が嫌になっているんだけど
仕事の関係で離れられない
夫婦ならローンと子育てで離れられない
逆に
近づきたいけどどうしようもないというのが
不倫とか
そんなたぐい
対人関係の悩みって
CATとかIPT的に簡略化すれば
この2つくらいじゃないか？
むかしからいう
思うに別れ、思わぬに添う

嫌いな上司とわかればそれでいいはず
お金欲しいからそうはできない

嫌いな人から遠ざかる、好きな人に近づく
が原則じゃないかな
それがいい対人関係だよ

嫌いな人と近くにいる喧嘩したり緊張しているのが
良くない対人関係

嫌いな人も好きになってしまえというのも
昔からあるし
ある程度できるけれども
今の日本社会では
我慢しないで済ませられないかと
みんな望んでいると思う
忍従は
価値を置かれていない

一般化できそう
まずその人の対人関係の実情を聞くでしょう

たいてい、嫌いなんだけど、離れられない
または好きなんだけど、近づけない
でも前者が圧倒的に多い
なぜなのかというと、
コンフリクトがあるから
嫌いな上司を嫌いといってしまうと失業する
など

だから対人関係が整理できない背景にはコンフリクトがある
コンフリクトを解消するために多少の提案ができるはず
妻が嫌いだという場合
妻と別ればいいのだけれど
それだと色々と問題が起こる
だから
こっそり風俗に行く

対人関係分析→葛藤分析

でずいぶん整理で来てしまうのではないか

嫌いな人、誰

その人から離れられない理由、何

で、とりあえず分析完了

その先は難しいけれど

たいてい、嫌いでしょうがない人がいる

だから2時間ドラマでいつも人が殺されている

そんなにも嫌なのになぜきっぱりと別れられないかと分析すれば

そこに

その人の選択している価値観が浮かび上がる

その価値選択でいいのかと

問い直し

やはりその価値選択でいいならば

そのまま生きるしかないだろうと伝える

そのうえで比較的我慢しやすい方法を伝える

この人生は我慢出来ないことなど一つもないようにできているのだから

すべてを耐えてみせようではないか

Grief Work

大切な何かを失ったとき・悲嘆の仕事（Grief Work）

1.概略

交通事故や病気、その他いろいろな原因でわたしたちは愛するものと別れます。人や物、地位など、その人にとって大切な何かを失う体験をすると「悲嘆反応（grief reaction）」が起こります。悲しみの中でも大きな悲しみを悲嘆（grief）と呼んでいます。心のよりどころを失ない、「これは現実ではない」「夢の中に違いない」と感じることもさえます。

喪失体験に直面したとき、その悲しみから立ち直るためには、悲しみの消化作業が必要です。それがグリーフ・ワーク（Grief Work）、喪の仕事、悲嘆の作業などと言われているものです。

E・キューブラー・ロスは、死にゆく人が自分の死を受容していくプロセスを研究し、どのような傾向があるかまとめました。キリスト教以外でも、自分の死以外でも、悲嘆体験を乗り越えるときには同じようなプロセスをたどるのではないかと拡張して考えました。簡単に言うと、否認（なかったものと思いたい、誰かの思い違いではないかと思いたい）、怒り（関係者に対して、また自分に対しての怒り）、抑うつなどを経て受容に至ります。最後には失ったものを嘆くことやめ、新しい生活に希望を持って向かうようになります。

悲嘆のプロセスは、心の中で、喪失の意味がゆるやかに変わっていくプロセスと考えられます。時間と強さは人により場合によりさまざまです。

2.グリーフワークとは何か

どんなとき起こるか、例を挙げます。

愛する人間、動物との死別。たとえば交通事故で伴侶を失った場合。子供が不治の病にかかった場合。いわゆるペット・ロス。退職して地位や生き甲斐を失った場合。子供が授からないと告知された場合。ずっと希望して努力していた目標をあきらめなければならない場合。

まとめて言えば、大切な何かを失ない、未来への希望が断ち切られた場合。

どのように進行するか、研究があります。

悲嘆反応の一般的経過については、公式のように過度に一般化しても間違いだと思いますが、脳の構造から来る一般的な傾向があることも確かでしょう。

脳は呼吸や消化などのように進化論的に古い機能から、論理的思考などのように新しい機能まで、積み上げるように構成されています。強いショックがあると、上位機能がまず停止し、下位機能が保持されます。緊急事態に対応するためにはまず生命に必要不可欠な部分にエネルギーを確保することが有利だからでしょう。分かりにくいものもありますが、大まかな順番で並べると次のようになります。ショック、混乱、無感覚、非現実感、現実変様感、罪責感、敵意、拒否、取り引き、探索行動、苦悶、死者に対する思慕や憧憬、希死念慮、抑うつ、寂しさ、引きこもり、自尊心の低下、悲哀感、無力感、無関心、感情の平板化、アパシー、解放感、現実世界への関心、理性的思考、意味の探求、つぐない、希望、発想の転換、新たな決意、新たな自分の獲得、ユーモア、人格的成長、新しいライフスタイルの確立、新たな友人の獲得。

敢えてもう少し分類してみましょう。

- 1.茫然として、無感覚。現実感を喪失。パニック状態。思考・判断・感情の停止。
- 2.喪失に対する号泣・怒り・敵意・自責感などの強い感情。抑制のきかない思考・感情。
- 3.閉じこもり・うつ状態。
- 4.新たな自分、新たな社会関係。積極的に他人と関与。

次第に脳の抑制系が再生する過程と見るができると思います。

3.グリーフワークをどのように見守るか

悲嘆の仕事の課題として、1.喪失の事実を受容する、2.悲嘆の苦痛を乗り越える、3.あるべき何かが失われた環境を受け入れる、4.新しい希望を見つける、などがあげられます。

正常な悲嘆反応の場合にはそっと見守ればいいのですが、異常な悲嘆反応の場合には手当が必要になります。この場合の「異常」は、医学的な意味ではなく、生活や仕事に支障が生じる程度の強さと期間と考えて下さい。

「グリーフワーク」のプロセスを支えて見守ることを「グリーフケア」と呼びます。過度の悲嘆を自分で処理しきれないときは、専門医によるカウンセリングや薬物療法などが必要になります。

「グリーフケア」の基本は、一時的に出現する感情や行動を、共感的に受けとめることです。日本の社会は、悲しみをこらえるのが大人だと見なされている部分がありますから、あからさまに感情を吐き出すには時と場所を選ばなければなりません。そのような場所がない時は、専門家を訪ねて下さい。

「お気持ちは良く分かります」「いつまでも嘆いていてはダメだ」のような言葉も、タイミングが大切です。新しい人生に踏み出すにもタイミングが大切です。

悲嘆を乗り越える方法として、人に話を聞いてもらう、文章などで表現する、同じ経験をした人と語り合うなどが考えられます。サポートを求める勇気を持って下さい。

うつ病の症状で統合失調症の経過をたどる患者さんたち S+MDI+X+Y

うつ病の症状で統合失調症の経過をたどる患者さんたち S+MDI+X+Y

昔から

うつ病の症状で統合失調症の経過をたどる患者さんたちがいた

クレペリンは統合失調症だと診断して

DSMは状態像からうつ病と診断した

結果として

現在は、難治性で緩やかにレベルダウンするうつ病が

抗うつ剤も効かないし精神療法も今ひとつの効果で問題になっているのだと思う

レベルダウンの程度によっては

発達障害と誤診されるし

コミュニケーション障害なんて言われたりもする

場合によっては性格障害と言われたり

また伝統的には抑うつ神経症といわれたりするわけだ

気分変調証の一部はこれだと思うし

また全般性不安障害もこの一部に当たる感じはする

病気も長くなればいろいろな影響が出るので

そこでさらに話が難しくなる

うつ症状の寛解増悪を反復し、ときに躁状態または軽躁状態または正常気分を経験する、そして

増悪期にレベルダウンし、それが回復せずに欠損として固定する、そのような病気

入社した頃は秀才で期待されたが4歳になると能力平均以下の社員とかいくらもいる

コミュニケーション障害があるけれども

小中高を通じて問題はなかった

もともとが診断の網の目から外れているし

良い治療もないままで

いろんな人がいろんな説を「ついでに」言うだけで

後回しにされてきた感じはある

誰しも、とりあえず治ってもらって、感謝されたいだろう

名前を付けるとしてどういう名前がいいのかよく分からないが

満田の言う非定型精神病はこれを含むものだけれど

概念の成り立ちが違うし輪郭も全く違う

『うつ症状の寛解増悪を反復し、うつでないときには躁状態または軽躁状態または正常気分を経験する、そして

増悪期にレベルダウンし、それが回復せずに欠損として固定する、現実検討は保持され自我障害もない、

徐々に適応が悪くなるのでそれを補おうとして努力するが補いきれずに破綻する、

そのような病氣』・・・Xとする

統合失調症単純型というものがあり

陰性症状のみで構成されると定義される

これなどは近い感じがするが

実態はかなり異なる

Xはプレコックス感がなく多くものを共有して共感もできるし了解ができる

うつ症状のみで構成される統合失調症の一つのタイプといえる

また

慢性に経過し増悪を繰り返すごとにレベルダウンするうつ病の一つのタイプとも言える

しかしどちらとも言えない

こういう話をすると、当然であるが

これと対になる病態が考えられる

増悪があるが欠損を残さずに完全に元に戻る統合失調症

あるいは自我障害を症状とするうつ病

ともいえる

これをYとする

話を整理するとして

経過と症状の組み合わせで提示すると

統合失調症=慢性に経過し増悪のたびにレベルダウンする+自我障害

うつ病=完全に元に戻る+うつ症状

となる【うつ病とうつ症状はこんなにも意味が違うことに注意】

するとここで言うXとYは

X= 慢性に経過し増悪のたびにレベルダウンする + うつ症状

Y= 完全に元に戻る + 自我障害

となる

統合失調症の軽症化と呼ばれているものつまり

統合失調症ではなくYが増えてきているということだ

そしてうつ病についてはXが増えてきているということになる

DSMでいえばXはうつ病または躁うつ病、つまり気分障害に含まれるし
Yは統合失調症に含まれる

しかし経過診断で言えば
Xは統合失調症に含まれ
Yは躁うつ病に含まれる

つまり、
昔は シゾフレニー=X+S
躁うつ病=Y+MDI

現代では
シゾフレニー=Y+S
気分障害=X+MDI
となる

そこで 昔はX+S、現在はY+Sであるから比較すると、
XがYになった分、統合失調症が軽症化している見える

また 昔はY+MDI、現在はX+MDIであるから比較すると
YがXになった分、うつ病が治りにくくなった見える

	自我障害	うつ状態
慢性経過で増悪のたびにレベルダウン	S	X
増悪の後完全に元に戻る	Y	MDI

この表を縦に読むとDSMで、横に読むとクレペリンになる

ここまではずっと考えてきたことだから
簡単に書けるのだけれど
治療の部分がうまく書けない

それぞれの場合により手探りである
それでも何かの「アルゴリズム」がないかと
検証しているが
いまのところ、うまくいっていない

症状はおおむねを考えると病理の場所に依存する【トポロジー】
脳血管障害でも脳腫瘍でもてんかんでも、場所に依存して症状が発現する
たいていは症状を見れば場所がわかる
それが神経内科の教えである

また発症の時間経過とその後の症状進展の経過をみれば
病理の性格がわかる【テンポラールプロフィール】
たとえば急激に発症して固定すれば脳血管障害の可能性がある
亜急性に成立するものは感染症による脳症の可能性がある
慢性の経過では脳腫瘍の可能性がある
またさらに慢性のものではパーキンソン症のような変性疾患が考えられる
アルツハイマーも変性疾患である

場所の病理に関してはたとえばてんかんの一種で
側頭葉てんかで自我障害類似の症状が発生するので
そのあたりが怪しいことは分かっている
しかし何が起きているのか分からない

テンポラールプロフィールでいえば
Sは比較的急激に発症してあとに欠損を残し多くは反復する
MDIは急激に発症してあとに欠損を残さずしばしば反復する
このような経過を取る変性疾患があるのだろうと思われるが
病理の性格ははっきりしていない

いまでも脳内の物質的変化であるという説とそうではなく外部からの心理的衝撃によるという説があり
折衷案が提案されて支持されている【ストレス脆弱性仮説】

個人的に考えるにSはどちらかと言えば場所の病理で
内界と外界の比較照合訂正機能の「場所」が機能不全であるもの
それが性的成熟と連動して発症する

また個人的に考えるにMDIは場所に関係しない病理で
「Manic cell」の過剰活動とその結果としての活動停止が
manieとdepressionの反復運動を引き起こすのだろうと思う

したがって、SとMDIは排他的であるとは考えない

内界と外界の比較照合訂正機能の「場所」に「Manic cell」の過剰活動とその結果としての活動停止がおこれば
Sの症状もMDIの症状も呈する

しかしながらSによる機能欠損の発生は
特徴的であり、どちらかといえばてんかんの特性に近い
昔は早発性痴呆と言われたように
シュープを反復するうちに脳細胞が破壊されてレベルダウンを呈する

知能遅滞に自我障害を呈する場合を接枝分裂病と呼んでいたものだが
独立に成立しているものか関連して成立しているものか不明である
しかし内界と外界の比較照合訂正機能の「場所」に発達不全が発生すれば
それは症状成立としては理解しやすい

こうしてみると

自我障害は場所の病理

てんかんは細胞の異常活動と機能停止、またMDIは細胞の異常活動と停止さらにその後の機能復活と正常化で

説明できると思う

S=自我障害【場所】+てんかん型【病理】(てんかんでは長期に見ると脳細胞が死滅してゆく)
昔からてんかんの場合に統合失調症は起こりにくいと言われていて
その発想から電気けいれんを発生させて統合失調症を治療しようとした時代がある

最近ではカタトニーの観察から出発して
電気けいれん療法を試みることがある

これらの病気がどのくらい昔からあったものか
様々な考えがある
ずっと昔からあって、それは宗教の領域と結合して解釈されていたとする考えもあり
また一方では近代産業社会の成立、都市の成立と関係しているとの説もある
これもまた折衷的な解決が提案されている

私の考えでは農村部で生まれてその場所に適応したドパミンレベルのセッティングだったものが
都市部に移動して高いドパミン活動にさらされる
その時期はちょうど思春期である
そのようなSの発症のメカニズムは想定しやすい

こんなことを書いているのはもちろん背景に最近の気分安定薬の使用経験があり
さらにはドパミン系薬剤のうつ、躁うつに対しての使用経験があるからである

デパケン、ラミクタール、トピナ、エクセグランなど、必要に応じて使っている
またエビリファイやルーランを使うことがある

この効果はどのように説明できるのだろうか

これも昔からの話だが
レボトミンの5ミリ錠でうつから統合失調症まで調整する人もいた
ドグマチールは今でも胃潰瘍からうつや統合失調症まで使う

もちろん、個別の症状に対して各種薬剤を使用するのではなく
背後にあり、根っこにある病理に対して薬剤を効かせたい
そのための病理の推定である
原因が一つなら薬剤も一つでいいはずというのが合理的である

軽症難治型うつ病といってもいいような気がするが好ましいネーミングではない

軽症なのに難治型なのである
うつ症状としては現実把握に困難があるわけではないし自殺を反復するわけでもないし
拒食を続けて栄養状態が悪くなるというのでもない
閉じこもりがちになり人との交流が減るくらいのものである
経済的に困窮したりはするが、その程度である
経過を見るとやはり難治型であって簡単に良くなるわけではない

環境を変えて一段落したとしてもそこから先何もなくて安定するわけでもなく
やはり不適應が起こりやすい

むしろ重症であるが完治するというタイプのほうが対処はしやすく
これが昔からあるMDIである

仕事が長続きしなくて、今回もまた新しい会社で上司にきつく言われたら、会社にいけなくなって、
休むと連絡したら、医者に行って診断書をもらってきて下さいと言われた。休んで家にいると
掃除とか洗濯とかはかどって、自転車で遠くまで出かけたり、鉄道写真を撮影するために
計画を立てて出かけられる。友人と飲みに行ったり、バーベキューパーティができたりする。
仕事はしにくくはないと思っているが、自分にぴったりの仕事が見つかるまでは実力が発揮できない。

こういうタイプを私は自己愛型うつ病と呼んでいて、ナルシスデプレッションとあだ名をつけている。
理由のない誇大性がある、それはそう状態とは違うもの。
ナルシスというのだから理由のないうぬぼれが根底にある。
そう状態は成熟した大人がなるものだがナルシスは未熟な人格である。
未熟の意味は、自分で物事の決着が付けられず、最終的には他人の手助けを待っていることだ。
可愛らしくて私は好きだけれども、忙しい世間では邪魔だと思われることも多い感じがする。

さて、Xとナルシスデプレッションの関係は、ということになるのだが、
一部重なるが、やはり距離があるという感じがする。
ナルシスデプレッションのほうがやや性格障害寄りのポジションだと思う。
Xは症状が長引くのでしばしば抑うつ神経症やディスチミア(気分変調症:大うつ病になるわけではないが、ながいあいだ
抑うつ傾向が続く)といった解釈をされる。しかしたぶん、私の定義で言えば、Xは生物学的内因性のものである。

病気が長引いているうちに自分としてもどうしようもなく
不利な形での適應を採用してしまうことがあるし
他人から不利なレッテルを貼られてしまうこともある
しかしそれをはねのけることもできない

経過としてはダブル・デプレッションの形を取るものと似ていることになる
しかしながらデスティミア自体の病理がはっきりしていない

Xについては明確に内因性・生物学的要因と規定している

Xが発生して多少なりともレベルダウンが起これば
抑うつ的な悩みが生じ
それに対して明確に対策をとりようもないので
多くは気分変調症の経過をたどるだろう

そのことをもってXとディスチミアが重なるものかどうか判定は難しい

精神病理学の課題としては
Sの際の陰性症状と
MDIの場合のうつ症状がどのように区別されるのかとの問題がある

ドイツ精神医学はこの問題を微妙に回避していて

うつ症状があって、Sの経過をたどるならば、または自我障害があるならば、Sであると規定していて、うつ症状の存在は診断にあたっては、ファーストクラスの意義を持たないシュナイダーの一級症状と二級症状でいえば、Sの診断にあたり、うつ症状は二級症状である

しかし現代的な立場で

S陰性症状とMDIうつ症状との区別はできるように思う

おそらく背景性格とか経過とかを参照していると思うので
それではDSM的な議論にならないのが困る

しかし診察させてもらえば

区別はできるように思うのだけれども

このあたりが限界だろうか

精神科カウンセリングについて

精神科カウンセリングについて

精神科カウンセラーではここ30年で著しい変化を経験している
まず原初の形は古いタイプの精神分析である
そこから新種の精神分析学派が派生し
いろんなことを言う
しかしながら当時の傍流であり頭の悪い人間のための精神療法であった
支持的精神療法、森田療法、内観療法、行動療法なども、独自の戦いをしていた。
そして時間が立って生物学的精神医学が伸長して
精神分析の退潮が明確になって
認知科学(とは言えとても素朴なもの)と行動療法がなぜだか合併するような動きになり
この2つが合併するのならなんでもありだろうということになって
周辺諸流派の成果をつまみ食いして歩き
そして現代の認知行動療法があり
さらに今ではその内部で分裂の動きが明らかになりつつある
みなさんどうも派閥活動になると妙にマニーマニアなのである。

【機能再建】

うつ病や躁うつ病でも欠損が生じ残遺状態になる
残遺状態のリハビリについては統合失調症でしばしば問題になるのであるが
都合のいいときだけ引用させていただいているガミーの論文などでも
うつ病や躁うつ病の残遺状態についてのリハビリが議論になっている
ガミーはおおむねは生物学的なうつ状態に関しては薬剤が治療の主体になると論じていて
精神療法的な関与は主に薬剤治療が終わった後で
機能欠損が残遺状態した場合に必要なものであるとしている
しかしながら、どのような精神療法をすれば、機能欠損を回復することが出来るのかという問題については
明確な答えはないようで、
彼の提示によれば、サポートティブな精神療法や精神分析療法は「×」がつけられている

機能欠損に関してのリハビリは脳血管障害や脳腫瘍手術後の運動機能回復のリハビリなどがモデルになっている
階層構造をなしている脳の中でどこかの部分に欠損が生じた場合に、
機能回復訓練をするのであるが、
その場合の原則は、下位機能から順に構成して、最後に最上位機能に至ることである
この順序を守らないで中位の機能から再建したりすると
最後になって上位機能が改善しないことがあり
その点で細心の注意が必要である

ところが精神科のリハビリの場合には
どの機能が下位機能でどの機能が上位機能で
当面どのように対処したらよいかよく分からないことも多く
定式化されたリハビリの方式は確立されていない

脳の階層構造を前提とした病気の理解とリハビリの方式に関しては
ジャクソニズムの応用である

以上は機能再建の話題であるが
再建を目指すのではなく残存機能の最大活用を目指す方向も有力であり
統合失調症のSSTが実例である

【疾病教育】

精神科精神療法の大きな柱は患者教育または疾病教育であり、家族教育も含まれる。
専門家と非専門家の違いはまず第一に専門知識の違いであるから
疾病教育が期待されることは理解しやすい

最近ではネットをはじめ様々な情報があふれており
その正確さや新しさについては保証がないものがほとんどである

また一般知識として言われていることでも
その人の場合に当てはまるのかどうかについては
なお多くの専門知識が必要である

疾病教育の中には生活習慣教育なども含まれる
おおむねを言えば、病気の「芽」または「根」があったとしても、
規則正しい生活をして、ストレスを遠ざけ、睡眠を良好に保ち、食事を健全にすれば、
かなりの程度に改善は期待できるものである
そのような日常生活の教育が役に立つ

また職業人としての教育も役に立つ
職場でどのように振る舞うべきかについて
教育する

ネットで不正確な情報があふれているので
正しい情報をネットで発信することは必要なのであるが
なかなか容易ではない

【非特異的治療因子】

古くから多くの流派の精神療法が存在し
未だに決定版がなく
さまざまに主張のある状況を俯瞰すると
おそらく、精神療法としての主要有効成分は『非特異的治療因子』なのではないかとの議論は根強い
各種精神療法の共通因子と考えて良い

たとえば治療者との人格的ふれあい、人柄、誠実さ、肯定的関心、
受容的態度、温かさ、などが言われる

おそらくその通りだろうと思われる
しかしながら、そのような優れた人格が、はたして精神療法に従事することを期待して良いのかという問題が残る

【プラセボ・カウンセリング】

カウンセリングの有効成分は何かについていろいろと意見があり、
その仮定に沿って、その有効成分を取り除いたカウンセリングをプラセボ・カウンセリングとすれば
有効成分を含むカウンセリングとプラセボ・カウンセリングとの間で
どの程度の差が出るかを検証することが出来る

本来的にはそのようなものなのであるが
これはある面ではブランド戦略と似ているもので
権威付け、口コミ、値段、予約の取りにくさなどで
ある程度コントロールできる
絶賛されていますとか、宣伝し、熟達したカウンセラーですとか自分で宣伝する
値段も高くして価値を印象付けて
予約も取りにくくする

そのようにしてようやくたどり着いた
という印象を作り出せば
心理的操作の第一段階は完了するのである

大体の商売は
物品を売ったり（たとえば壺や印鑑）
サービスを売ったりして（たとえばエステ、痩身）
売りつける際に心理的操作を行うのであるが
精神療法の場合にはそれ自体が売り物であるからややこしい話である

壺や印鑑を買ったけれども幸せにならなかったと苦情を言えば
あなたの業はそれだけ深いとか言われてまた請求されるし
やせないのはどうしてだと文句を付けると
あと一步なんだからあと30万円出しなさいとか言われる
どんな場合にも冷静になってほしいものだと思う

その他に個別的因子があり、最近では
認知スキーマ、メタ認知、メンタライゼーション、行動活性化、マインドフルネス
などがある

どの時代でもこのような主張があったし
これからもあるだろう

たぶん同一平面上の動きなので
一段上に上ることは難しいだろうと思われる

原則と修正

原則と修正

簡単に言うと

- 1.原則を知っているまたは考えている
 - 2.その場その時で相手の反応や状況を見ながら細かな修正ができる
- の二つくらいが大切だろうと思う

原則を何も考えていない人は
やはり向上が少ない

一つの例で成功したとしても
そのどこが本質なのかを考えるのが原則論を鍛えるということなので
そこがあやふやなままでは
偶然に頼る、または直感や本能に頼るという次元のことで
次の相手に再現性がない場合、えてして、自分は正しいことをしているのに
相手が良くないのだとか考えておしまいになる
そこを破って、自分の考えている原則のどこを修正しなければならないのかを
考えなおして欲しいものだ

思い通りにならない時は
自分の気持ちが傷つくものだし
目の前の現実の解釈をつい変更したり事実を否認してしまいたくなるのだけれども
そしてそれは人間の常として理解できるとしても
一段落ついたら
それにもかかわらずきちんと事実を観察して取り入れて原則を修正できる能力が必要だ

細かな修正をしつつというのも
なかなか難しい
原則を忠実に実行するから
原則の正しさや間違いが明らかになるのであって
いろいろな修正を加えたり、他の原理を持ちだしたりしていたのでは
恣意的になってしまうし
なかなか本質に辿りつけないだろう
しかしながら
相手にしているのは一度限りの事なのであって
原則に還元することや原理を見つけ出すことが最終的な目的でもない
目の前の相手が幸せになってくれれば
それでいいのは確かである

しかし長い時間を通じて考えてみると
やはり仮説を形成しそれを修正しつつ日々研鑽を積むのが正しい姿勢だろうと思う

目の前の相手を幸せにするためにも
自分の原則や原理を鍛えてゆくという考え方が大切だと思う

内因性うつ病と神経症性うつ病

内因性うつ病と神経症性うつ病

昔の話ではあるが

内因性うつ病と神経症性うつ病の鑑別を考えようと言われていた時期があった
いまでも役に立つ話と思うので
書いておきたい

内因性うつ病は当時は精神病と認定されていて
了解不可能な妄想を伴ったりなど
現実把握に関する障害があるもの

神経症性うつ病は精神病レベルではなく神経症レベルで
現実把握力(reality testing)は保持されている
疾病利得がある場合もあり
症状の成立は了解可能である

内因性うつ病と神経症性うつ病を両極に立てるとして
そのほかの言葉としては 性格因性うつ病とか反応性うつ病とか
成立すると思う
どこまでが環境要因でどこまでが性格要因かは判別が難しいし
それらのどこからが疾病で、どこからが疾病ではないのかの判別も困難である

DSMやICDで何か言えるなどと言うことはない
根本的には疾病概念の問題で
医学的疾患概念としていえば機能障害を説明する形態変化が確認されるときに
疾患と呼ぶというのが伝統的な説明である
形態異常を直接に検知できないときは
血液検査や生化学検査などが代用されることもあるが
その場合も、便宜的に数値で表現しているだけで
その変化に相当する形態的变化があることが仮定されているわけだ

問題は内因性うつ病と診断された人も
治療が長くなったり
いろいろな対人関係が発生したり
経済的事情が難しくなったりすると
人間なので当然環境との反応は発生する

内因性うつ病の人の性格素因がどうであるかは様々であるし
環境とかエピソードも様々で
中には了解可能で、時に疾病利得が理解できるような例があり
その場合には
部分的には内因性うつ病であり、その他の部分は神経症性うつ病であると
理解できることになる

治療の原則としては

休息を取ってもらい、睡眠と食欲を整え、場合によっては薬剤も投与する、
疾病に対しての患者教育が根本となる

内因性うつ病の場合には抗うつ剤や気分安定薬を用いるし
神経症性うつ病の場合には精神療法を施行する

このような見取り図で言えば

認知行動療法はどのあたりに位置づけられるのか
興味深い

患者教育の側面では内因性、神経症性に共通であるが

内因性うつ病の患者に特有の認知特性があるのかどうかは問題があり
それは神経症性うつ病の場合に発生している認知特性ではないかとの
問題もある

日記療法

日記療法

日記を治療法として考えた場合に
書くことが30%くらい
読みなおして40%
過去の自分にコメントを書いて30%くらいだろうか

日記をよくよく読みなおすという人は少ないのではないか

そして
自分の過去の日記にコメントをつけるという人は更に少ないのではないか

日記を書くことは了解である
ほぼ無批判の自己肯定である
反省的な文章を書いている
それを書いている自分をその時点で肯定している
だから書けるのである

読みなおしてコメントすることは説明である
客体化である
からくりが見えた人や、仕組みが見えた人に説明が可能である

了解というものは
たとえば雲の気持ちだって了解出来てしまうのだから
途方もないものである

思考感情行動パターンを変化させられない理由

思考感情行動パターンを変化させられない理由

the transformation of unhelpful learned reciprocal role procedures
that underlie our relationship with ourselves and other people

人間は困難に直面して
考えたり感じたり行動したりするのだが
そのパターンが困難に対して無効であるとき
いよいよ困難は深刻になる

現実が困難であっても
思考感情行動のパターンが困難に対して有効であれば
多少は希望が持てる

しかし無効であれば
思考感情行動を変化させなければならないだろう
何をどのように変化させれば
現実の困難に対して有効になるのか
そこを考えることが精神療法になる

無効な思考感情行動をなぜ続けているかを考えると
(1)それが無効であることを認識していない
(2)認識したとしても、代替りの思考感情行動が思いつかない
の二点が原因として大きいと思う

さらに、なぜ無効であることを認識して、変更できないかについては
簡単にいえば
偶然、これまでの経験の中に、現在の困難に対して必要なパターンがなかったということだけのこと
だと思う
パターンが無いので、無いパターンに関しては、何か他により有効なパターンがあるとは想像で
きないのだろう
現在のパターンは効率は悪いが、何か違うパターンがより有効であるとは考えつかない
無効だから変化させなければならないと心底は思わない
それが実情なのだろうと思う

思考感情行動パターンがどれだけその人に蓄えられているかについては
生育の歴史を読み解くことが必要である
その中で現在優勢なパターンがあり
代替するとすれば次に優勢となるであろうパターンがある

それを精神分析的に考えて、個人の発達史に従って各時期で蓄えられたパターンと考えてもいい
し
それがCATの考えである

ジャクソニズム的に、脳の内部に層的に蓄えられた構造が、上位が機能停止すると、下位が機能
発現すると
考えてもいいと思う
私はジャクソニズムの立場をとっている

一つの思考感情行動パターンが目前の問題に対してなぜ無効となるかを考えると
遅々とした歩みであっても、すこしずつ前に進んでいくなれば解決の希望はある
しかしそうではない場合があり、前に進まない
その原因は

(1)悪循環・・・困難に対処するための思考感情行動パターンが原因となり、さらに困難を厳しく
してしまうタイプ
たとえば、社交不安障害があつて閉じこもり、人と交流しないでいるとますます社交不安障害は
悪化する

(2)二極対立・ジレンマ・アンビバレント・・・どちらにも動けなくなる。どちらかに動けば、ど
ちらかの損失が大きくなりすぎる。
たとえば、過食嘔吐の場合、食べたいと太りたくないの二極対立があり、それを嘔吐という思考
感情行動パターンでしか対応できない。

こうした事情があつて

現在のパターンでは上手くいかない結論が出たら別の思考感情行動パターンではどうかを検討
すべきである

過去のどのパターンが応用できるか考える

そして自分の手持ちにないパターンが必要であればそれは今回新しくレパートリーの中に加えな
ければならない

(1)悪循環については、対策そのものが次の原因になるのであるからどうしても別の解決を採用し

たい

社交不安障害では「回避」という思考感情行動が改善すべき点である。別の思考感情行動パターンは「進んで経験」である。

(2)二極対立・ジレンマ・アンビバレントでは、どちらかを捨ててどちらかを選ぶということが現実的であると思うが

そうした二者択一ではなく別次元の解決がもたらされる場合もある

過食嘔吐では嘔吐という解決を採用しているのが問題なのであるから、「食べたい」と「太りたくない」の二極対立を解消する別の方法を考えることになる。食べたい原因はたいていは現在が不幸せだからである。不幸せの要因を取り除いていく努力を方向づける。

こうした変更がどうしてもできない場合

それはこれまで繰り返し議論されてきた論点だろうが

変更ができない、理由があるのである

むしろ、こうした、変更できない理由、または変更したくない理由のほうが大きな問題なのだ

自分の思考感情行動パターンは無効であると認識している、変化が必要であることも知っている、しかし、変えられない。

思考感情行動パターンが足りないならば増やせばいいと知っているがそれもできない。

それはなぜなのか、そこに大きな問題がある。

上記のようなメカニズムを説明して理解し、新しい思考感情行動パターンを身につけようと努力を始める人がいる一方で

それをしない人がいる

結局のところ、現状は最悪ではないと脳が判断しているのだろう

その最終的な価値判断については個人の自由という側面がある

治療の局面では治療契約の内容として

患者側が欲しいものと医療側が提供すべきと考えているものの一致があれば

治療契約の成立となる

人間の行動レパートリー

人間の行動レパートリー

とっても素朴に考えると
人間の行動レパートリーはそんなに多いわけではない

誰でも持っている行動レパートリーは何かと言えば
最初の養育者との関係である
多くは母親
そうでなければ祖母とかおばさんとか

子供の頃の方が脳の可塑性が高いので学習可能である
年を取ると新しい行動パターンを学習することができなくて
既存のもので間に合わせるが多くなる

すると環境との不適合が発生して年寄りと言われる
いつまでも古い歌を歌うとたとえられる

男性と言えば父親しか思い浮かばない女性は
男性との関係が父親関係を基本とするようになる
兄弟がいればその要素が加わる

女性は母親に似ているものだと思っている男性は
女性関係については母子関係を基本に考える

このあたりは分かりやすいのだけれども
たとえば女性が「この男性は、過去の女性との行動パターンを使って私ともつきあっているのだろう」
と考えているとすると、
「結末も同じだろう」と考えやすくなる

実際にどのような行動パターンを使っているかではなくて
相手が抱く「この人はどの行動パターンを使っているのか」のイメージが
大きな問題になる

酒を飲ませれば、その人の行動パターンのいくつかをサンプリングできる

人間は困難に直面してだんだん対応がまずくなると言うのも当然であり
だんだん古くて有効性の低い行動パターンを使うようになるのだと思う

行動パターンを変えるだけ状況は悪化するという
可能性がある

マイルド・ミスコミュニケーションの問題

マイルド・ミスコミュニケーションの問題

決定的なミスコミュニケーションではないけれども
やはりこちらの言いたいことが伝わらない
または向こうの言いたいことが伝わらないことはあるもので
マイルド・ミスコミュニケーションと言っていいものだと思うが
背景となる病気にはいろいろあるので注意が必要だし
むしろこのミスコミュニケーションが元々の始まりで
他の症状を引き起こしている場合もあるのだろうと思う

――

人間のコミュニケーションの土台としては
「状況」を勘案して、情報を補う機能が脳にあることがまず大きな条件になっている。
だから日常生活でいちいち、外国人旅行者に説明するような煩雑さを逃れて、
お互いにわかりあえるのである。

ところが、そのような共有の状況背景がない場合、
その人は異郷に住む、細かな説明の必要な人と考えていいだろうと思う

メゾンカイザーのクロワッサンを買ってきてね
とお願いしたとして、
そのお店はどこの支店を意味しているのか、どこでもいいのか、
クロワッサンには種類があるのか、朝食用なのか、何個買えばいいのか、
何時頃に買っておけばよさそうなのか、
早すぎない、遅すぎない時間は何時頃になるのか、
ついでに買ってあげばいいものはあるのか、
クロワッサンが売り切れの場合には代用品として何を考えたらいいのか、
一回ごとに説明するには無理な程度の「状況理解」を前提として
日常生活は成立している

不適應行動の治療

不適應行動の治療

人間の精神的不調にもいろいろあるのだが

その中で、なぜだか、現在の状況にそぐわない行動をしてしまい

結果として不適應を起こしている人達がいる

現在の状況に応じた合理的な行動ができなくて

子供の頃に身につけたままの古い行動パターンで対処している人が多い

まず、あなたの目的は何かをまず明確にする。目指しているが達成できないことは何かを明確にする。

その目的のための手段としてどのような行動を採用しているか分析する。

その手段がどのように不適應であるか理解する。

そしてその不適應行動の根源は人生初期つまり子供の頃の体験であったことを示す。

子供の頃としては適切な行動であったものが、現在となっては不適切な行動であることを示す。

その学習からいかにして抜けられるかを示す。

学習には強い学習から弱い学習まで幅があり

概ね、強い学習は人生に数少ない機会にしか起こらない

強い学習は、同時に、訂正が困難ということでもある

したがって、学習を訂正していただくにあたって、特別な工夫が必要になる。

今は「閉じて」しまっている強い学習回路を、訂正可能とするために「開く」必要がある

そのために治療者との信頼関係を使い、薬剤の効果を使う

たとえば

子供の頃親との関係で学習した行動パターンであれば

現在、かつての親と同等程度の信頼関係を築ける人間を相手にして、再度学習する

たとえば

思春期にホルモンのスパートがあって学習した行動パターンであれば

再度類似の状況を作り、学習すれば良い

人間に、一生に一度の学習は色々あることがわかっている

そこで学習したことが

後の人生で役立たない場合、訂正が必要である

以上は適応障害の問題であるが

精神病についても推論できる

概ね人間は、生まれた環境でドーパミンレベルがセットされるし、行動パターンもセットされる

出産して子育てをして次の世代を育成するまで

たぶん30歳か40歳くらいまでの設定だろう

その範囲では大きな環境変化はないものとして設計されているのだと思う

ところが近年では環境変化が激しい

ひとつには同じ場所でも環境が変化し

ひとつには人間が移動するのでその人にとっての環境が大きく変化する

そういった環境では当然のことであるが不適応が発生しやすい

強い学習を訂正するほうが変化には強いのであるが

強い学習を維持することのメリットもまた大きいのであるから

ここには矛盾がありどちらが有利とも言えない面がある

産業革命と、地方農民の次男三男が都会に集まり社会を形成することは

表裏のことと指摘されている

子供時代に田舎でドパミンレベルと行動パターンがセットされた個人が

都会に住む場所を変えて仕事も変えて対人関係様式も変える

そこに発病の機会が発生する

現実の状況に対して
行動が不適切である場合
を考える

人間はそれぞれの場面で
自分なりに最も適切と思う行動を選択しているのであるが
例えて言えば算数の計算間違いのような形で
不適応を起こす場合がある
その場合は原則もなにもなくて
ただ頭が混乱していると考えていいと思う
そのような場合が圧倒的に多いし
多いのだからむやみに重症になったりはしない

そうでない場合があつて
それは現実の場面があまりに難問であるとき
人間は考えることをやめて
過去の行動パターンでやりくりしようとする

精神分析では退行という

脳科学で言えば
新しい行動パターンによって抑制されていた古い行動パターンが
新しい行動パターンでは適応不可能だと判断したときに
使われる

古い行動パターンというのは
一つには自分の経験での過去の行動パターンである
子供時代の行動パターンなどになる
もう一つは進化論的に古い行動パターンのこともあつて
それはたとえば哺乳類としての古い行動パターンということになる

それは胎児期の脳の形成という事にもなり
たとえばトランスパーソナルで言われているような
胎児期の記憶とか
出産時の外傷記憶とか
に関係するのかもしれない

もちろん個人の体験として哺乳類の発生の過程は
顕在的記憶にはないのであるが
そして意識を中心として心理学では解釈が難しいのであるが
個体発生のそもそもから考えれば
個体発生は系統発生を反復するのが原則であつて
脳もそのようにできていて
上位機能が壊れると下位機能が顕在化することは
原則のとおりである

そのような観点から
(1)精神病理を個体発生の観点から、生活史をさかのぼって検証する
(2)精神病理を進化論的に系統発生的に検証する
この二つの観点は同じものだということができる

古いものが下位にあり
新しいものが上位にある階層構造を考えて
どこかの部分が壊れたときに
そこから上位の機能は失われて
そこから下位の機能は顕在化する
ジャクソニズムを簡単にいえばそういうことになる

目の前にある精神症状は
上位機能の喪失と
下位機能の顕在化の
ふたつの混合である

――――
臨死体験というものがあり
かなり共通した証言をする

なぜだろうかと考えるとき
臨死体験の時には
出産時の記憶を反復するのではないかと
個人的に考えることがある

出産時の記憶は
多かれ少なかれ似ているのだから
臨死体験も非常に似たものになるはずである

上位機能が次々に失われていって
最後に見えるもの

――――
現実の問題に対して不適切な対処をしている場合
それは病気なのかどうか
問題になる

病気というものは
障害に対応する物質的構造変化の病理所見があって
はじめて病気と言うべきである

そのような病理所見がないのに
病気と安易に言うべきではない
しかし
障害概念であれば
本人にとって不都合があるという観点で語るができる

さてその場合
心理的な次元のことが原因で混乱が生じるものなのか
あるいは生物学的な次元のことが原因で混乱が生じるものなのか
議論がある

日常体験の延長で言えば

ストレスが引き金となって
抑うつや不安が発生することの方が理解しやすい

しかし実際には
生物学的に病気になる準備がすでにできていて
その上に何かのエピソードがあり
本人としては障害が発生したと自覚できる場合が多いのではないかと私は感じている

疾病の準備性といっていいものは
やはり生物学的なものなのだろう
ストレス脆弱性仮説である

そこにきっかけ、つまり、結晶が析出するきっかけになるような出来事があって
症状は発生する
疾病の準備性(日本語として誠になじまない言葉ではあるが)を自覚することはできないので
それが困ったところだ

誰が本当のミッキーマウスを知っているか

誰が本当のミッキーマウスを知っているか

私たち人間はすべてを経験することはできない
世界の一部を体験するだけだ

それはちょうど点だけを知り
それを想像力でつないで線にして
さらに想像力で面にして
さらに想像力で色をつけて
そのようにしてミッキーマウスを知ることに似ている



私たちはディズニーランドで
ミッキーマウスを体験するのだけれど
自分が体験したミッキーマウスの体験の質ははたして本当に
ミッキーマウスの本質なのだろうか
いつも疑問がある

視力にも聴力にも差があり
色彩感覚にも差があり
感覚の背景となる経験にも差があり
それでもやはり
あの時のミッキーマウスは可愛かったとか
あの時ミッキーをぎゅっと抱きしめて感激だったとか
語り合い通じ合うことはやはり不思議だ

そのように共通の世界観を維持できるのはなぜだろう
ひとつには人間の本能が壊れていて
壊れている部分に学習により文化が埋め込まれるからだろう

もうひとつには
なかなか精密な複写装置が脳の内部にあるからだろう

世界を観察する意志があるかぎり
そして自分の間違いを訂正する能力があるかぎり
脳内の世界モデルは
世界そのものに近づいてゆく



生きるための、十分に精密な程度の、複写

ミッキーマウスについていえば
かなり粗雑な複写でも生きるにはさしつかえないし
話が合わなくて困ることもない

だからミッキーマウスについて精密な複写を作る能力は発達していない
ミッキーマウスは人間の食べ物でもないし人間を捕獲する者でもない

たとえばミッキーマウスの絵を描いてもらう
するとたいていは似ていない
しかしたいていは多分ミッキーマウスだと知ることができる

この場面で描くものはミッキーマウスかもしれないという先回りしての推測が
前提にある
かな漢字変換で言う推測変換のようなものだ

ミッキーマウスの絵を描いてもらう時
観察対象をコピーする能力とペーストする能力を同時に試していることになる

たいていの人には
自分の描いたミッキーマウスが本物に似ていないと嘆く

コピーはできているのだけれども
ペーストができないと嘆いているのだ



しかしはたして本当にそうなのだろうか
人間が自分はコピーは出来ると思うのは当然である
自分が見たものしかコピーしないからだ

しかし見たものという時点ですでに歪曲がある
客観的実在そのものと
自分が見たものとの差を感知することができない

絵画を鑑賞する場合
たとえばピカソのコピー能力とペースト能力を鑑賞しているのだけれども
ピカソのコピー能力がどういうもので
ピカソのペースト能力がどういうものか
知ることができるだろうか

<http://konkokoro.exblog.jp/4157207/>

さらに音楽の場合は
モーツァルト的変換装置を知ることができるだろうか

<http://konkokoro.exblog.jp/4169007/>

見るときに我々は自分の見方で見ることしかできない
その限らない制約をどのようにして超えることができるだろうか

まあ、超える必要もないのだけれど



我々が認識しているのは点だけであり
点ををつないで線にして
さらに面にして彩色して
それを認識している

それを相貌化作用という
壁のシミが人間の顔に見えてしまう力である

心理士と私が共同で試みていること

本来心理士と私が共同で診察室で試みていることは何だろうと考える

それは言葉そのものでもいいしメタファーでもいいし引用でもいいのだけれども

広い意味での表現を与えることだと思う

極端な場合には言語新作でもいいが

もちろん、20年後にカルテを読んだ場合にも、第三者によく分かるものであって欲しい

背景と経緯とを説明すればたいていはよくわかる

むしろ現在しか通用しない専門用語を使って書かれている場合に

20年後に誰も理解出来ないし理解する価値のないものと断定される恐れがある

患者さんにもいろいろあって

症状とか自己の内面に関して

すでに完全に一般的な言葉を獲得して納得している場合もある

それはそれでいいと思う

それが間違っているから行き止まりになっている場合は

そこに新たな提案をすることで治療が前進する場合もある

間違っていなくても新しい側面から光をあてることで

役に立つこともある

行動療法や認知行動療法の場合には

内面で何が起きているかの解釈は完了している場合があり

その解釈の延長で何をすればいいかだけが問題のことがある

CBTで回避を指摘し不安階層表を作り暴露をする面だけを切り取ればそうなる

またSSTの関わりでは解釈よりもどの場面で何をすればよいかだけが問題となることがある

しかし実際には患者さんの内面で何が起きているか

たとえば自動思考からフュージョン、そして回避行動の固定までの部分に

再度言葉・表現を与えることが本質的である場合もある

このプロセスは固定的なものではなくて

患者さんとのやり取りの中で

想像力的にも創造的にも取り組むことができる

どの患者さんにも通用する説明が予めあるというのも納得できない

治療者は優秀な観察者でなければならないし優秀な表現者でなければならない

しかも何よりもそれが患者さんの心に響くように配慮できる者でなければならない

たとえば患者さんは内面の不安を自分なりの言葉で表現する

それは切実だし重要だ

しかし治療者はさらにそれを専門家として参加して表現するのである

たとえばICDのF32.1ですむものではない

こういう例で分かるかもしれない

患者さんは故郷の風景を描くとする

もちろん専門家でなければうまくは描けない

しかし細部は患者さんしか知らない

患者さんの描いた絵を見て

さらにそれについての説明も聞き

必要な質問もして

その上で専門の画家が風景を描いたとしたら

患者さんは「ああ、これなんです！」と言うかもしれない

私はそれがしたい

患者さんが表現を与えられずに苦しんでいる不安やこだわり

「こんな感じですか」と表現を与える

そこに共感が生まれ理解が発生すれば良い

――

しかしながら簡単な話ではない

画家の例えで言えば

現代で言ううまい画家は非常に特定の流派の特定の表現に固定していることが多い

ゴッホに自分の内面の風景を描いてもらったとして

あまりありがたくない

ここで必要なのは特定流派の芸術家とは違うのである

ラカンとかピオンとか背景知識として理解していたほうがいいけれど

あからさまにその言葉で描いても

患者さんの内面をよく描くものになるとは限らない

もっと素朴な次元での絵のうまい人ということになるだろう

――

治療者はたいてい「治療」をするものなので

患者さんの内面を表現して

改めて納得してもらうことは

たいていは「治療」の中に含まれていない

薬剤やCBTとかSSTとかが治療らしい治療である

しかし患者と心理士と医師が三者で空間を作り

その中で三者で共有できる患者さんの心の中の風景を描く

そのようなことが治療の本質として役立つと思う

しばしば省略されているのだが

治療者は無言のうちにそのプロセスを経過している

それをきちんと表現して共有しようというのが私の治療である

――

私たちは

素晴らしい風景を見た時など

それを表現する技術のないことを残念に思うことが多い

断片的に言葉で表現したり

拙いけれども絵で描いたりする

しかし届かない

(届かないという気がするだけなのかもしれない。知っているなら届くだろう。知らないから届かないのだろう。)

自分の内面で発生している不安は

今まで経験したことがないもので

どの小説でも読んだことのないもので

どんな言葉でうまく言えるのか分からない

とりあえず断片的にあれこれ表現してみる

という場合が多い

それを注意深く聞き取り理解し

治療者が改めて表現を与える

そのプロセスを省略しない

たとえば、その上司は私が嫌いだからいじめていると表現もできるが

私をライバルと思っているから警戒していると表現できるかもしれない

――

内科ならば画像を見せてここが腫れていて圧迫が生じているので痛いんです

だからその圧迫を取り除けば治ります

などと説明する

それがCBTとかSSTに近いことだと思う

しかし「ここが腫れていてそこを圧迫している」様子は

心の中のことは写真に写らない

そこで注意深く聞きし客観的に観察もする

治療者は理解した上で薬剤を提案したり行動の処方案を提案したりするが

患者さんの内面をどう聞いてどう理解したか

患者さんに改めて表現を提案することは少ないのではないかと

しかしそれはとても治療に役立つのではないかと思う

――

絵のうまい人がサインペンでサラサラとデッサンしてくれると

「ああ、この樹です！」という体験はある

それはアキスカルの言う何型ですねとかDSMの何とか

そういう表現とも違う

もっと素朴でもっと患者さんの納得を引き出すものだ

――

これをフォーミュレーションとかアセスメントと言ってもいいのだけれど

各流派でかなり決まったことばで描写する

CATならばreformulation letter で伝えるが

やはり特有のことばで表現する

それは公式の当てはめに近い

そうではない

公式なんかない

その時その時に新しくひらめくこと

それが求められている

こんなわけで、わたしの場合、コラージュとは、

1.イメージの選択

2.イメージの構成

ということになります。

箱庭療法というものがあります。

子供の人形遊びとか、ドールハウスと同じようなものです。

男の人とか、家とか、ワニとか、そんなひとつひとつのアイテムを自由に砂庭の中に置いて、構成していきます。

わたしの家には箱庭療法のセットがありますが、箱庭に使う砂は、雑菌のついていない砂ということで、砂浜から取ってきたものではありません。面倒なことに引っ越しのたびに持って歩いています。結構重いです。

箱庭療法で何が分かるんですかと聞かれることがあります。

「例えばですね、子供が家に帰ったら、お母さんがワニに食べられていたという場面を作る子供もいるわけです。そんなとき、子供の心の風景はどうかなあと推し量るわけなんです」などというと、お母さん方は、「まあ！」といって、それ以上は質問しないでいてくれます。

絵画療法の中に、風景構成法というものがあまして、たとえばいえば、箱庭を絵で描くようなものです。手軽です。でも、絵の上手下手がありますし、描き慣れている人と、そうでない人とはかなり違います。絵を描くなんて、学校を卒業して以来だという人も多くいます。多くの場合は、絵は、見ても、描かないものなんですね。

箱庭ならば、人形を並べるわけですから、上手下手は一応関係ないわけです。

しかし箱庭は道具が面倒。小さな家からブランコから、揃えるのは大変。祭りの夜店で買うんですよ。

そこで箱庭と風景構成法の間接的な技法としてコラージュがあるわけです。写真を切り抜けばいいのですから、上手下手はありません。アイテムが限られてしまう箱庭と違って、いつも新しいアイテムです。

逆に、再現性がないので、テストや統計処理には向きません。

切り抜いたアイテムをプールしておいて何度も使う、というのも考えましたが、貼り付けて固定することが大切なようで、

やめてしまいました。

イメージは無限にあると思いますが、
実はそうでもありません。
雑誌で目につくアイテムというものはかなり限定されたもののようで、
似たものができてしまいます。時計とか、香水とか。
化粧品の瓶はやたらに多い。
このあたりは、われわれの文明批評になりそうです。

ピカソなど、キュビズムの人たちが、コラージュに近い位置にいるのはよく理解できます。
シュールレアリスムに属すると思われるシャガールなどは、
まさにコラージュですね。
視点とか遠近とか、関係ないわけです。
概念を構成しているといってもいいくらいです。

これを極めていけば、カードに「孤独な鳥」「冷たい海」などと書いて、
それらを構成してもいいだろうと思うくらいです。
一種の現代詩になりますね。

さて、そのようなコラージュですが、用途としては、
1.楽しみで作る。そしてある場合には友人に見せる、ある場合には恋人に送る。
2.芸術家になる。
3.治療に利用する。
などがあります。

1.2.についてはいいのですが、なぜ「治療」に使うことができるのかということが、わたしの場合には問題になります。
箱庭でも絵画でも、コラージュでも、なぜ治療に役立つのでしょうか。
それが難しい。

この問題は、同時に、どんな病気や状態を治療するのかという問いでもあります。
精神障害や発達障害のすべてに有効なわけではないのです。
どんな場合に何が有効か、それもまだ発展段階の問題です。

しかし総論的に治療に役立つメカニズムをあげることはできます。

- 1.イメージ操作自体の治癒メカニズム
 - 2.コラージュに特有な治癒メカニズム
 - 3.作業中に起こる対人関係
- などに区別できるでしょう。

説明しやすいものから始めるとして、まず3.から。
例えば、攻撃性が高まり、イライラしている時、粘土を使うわけです。
攻撃性は粘土に向けてもらい、
作業の時間に手を動かしながら、言葉は治療者に向けてもらうわけです。
こうして、言葉の回路としても、新しい局面が開けることがあります。

つぎに1.について。

なぜイメージを扱うことが治療的なのか、本当のところは分かっていません。
でも、昔から使っていた方法です。

例えば、アルコール症だったユトリ口に、主治医が絵を描いてみないかと勧めています。まあ、ユトリ口の場合には、得意を伸ばすということでもあったのでしょう。

ひとつのヒントは、脳のシミュレーション能力です。

現実が変化しなくても、脳のシミュレーションが成功すれば、脳としては納得するわけです。

たとえば演劇でもいいし、文章でもいいのです、脳は納得します。

そのような納得のプロセスをイメージを操作することで形成できないかということです。

イメージ操作の他に概念操作があります。

概念操作は多くの場合難しい。

概念操作のひとつは最近いわれる認知療法というものです。その他に、論理療法と呼ばれたものもありますし、一般に、対話によって進められるカウンセリングのプロセスは、概念が関与しているでしょう。

対話の中で、概念を扱いつつ、しかし、人格のレベルでは、ロジャース的に受容するとか、そんなことが起こっているわけです。対話は多面的なものです。

狭義のうつ病の場合には、主に、時間を待つことが治療ですから、イメージ操作をして、いつもは使わないような脳回路を使って、時間を過ごすことが有効です。

狭義の統合失調症の場合には、別の治療機序が働きます。

統合失調症のひとつの特徴は、概念やイメージの、内的関連の統合消失です。

そこで、イメージ操作をくり返すことで、世界の内的関連がどのように形成されているかを納得し、体得することは有効なのです。

同じことは概念操作についても言えることですから、基礎的基本的な概念操作をくり返して身につけることが有効です。

発達障害については、脳のシミュレーション能力を助成し、さらにシミュレーション能力を利用して脳の発達を促すことができます。

子供時代に、「遊ぶ」ことの意義はそのあたりにあったのだと思います。

つぎに2.コラージュの特殊性についてですが、

多分、現実への通路を開くことではないかと思えます。

雑誌から切り抜くのですから、商品のイメージを使うことが多いわけです。

箱庭のアイテムは実は抽象的な名詞ですね。具体的な男の子ではない。

絵画療法では自分の内面を出すわけですから、やはり現実が入り込むわけではない。

この点、コラージュで扱うイメージはいずれも、社会の中にある、具体的なものです。将来消費者として手にするものです。

そう言った具体的なイメージについて、操作していくわけですから、そこにコラージュの特徴が現れるだろうと思っています。

さて、実際にコラージュをやってみると、

1.イメージの選択さえできない人もいます。

これは対人接触の障害をそのまま露呈していて、治療を拒んでいる状態です。まず治療関係を作ります。

2.イメージの構成ができない人がいます。

これはイメージの内的連関が失われている状態で、せいぜいできるとしても、関連なく、並列的に並べるだけです。

見よう見まねでイメージを構成していくうちに、だんだん回路ができていきます。

役に立つのですが、速効性はありませんし、ひよっとしたら、本質的ではないのかもしれませんが。一緒に楽器を鳴らしてもいいのかもしれませんが。一緒に時間を過ごして何かを達成することが本質かもしれませんが。しかし音楽は出来不出来が見えてしまいます。木作業なども、上手下手が見えてしまいます。器用でなくても、慣れていなくても、素養がなくても、ナントカできるもの、ということでは、一部の人には確かにイメージ操作がいいように思います。コラージュは誰にでも一応はできるし、手軽でお金もかかりません。ぱっとしないのは、雑誌がつまらなかつたからだと言いつてもできるのです。

デジカメで撮影して、それをフォトショップでいじる、そんな人たちもたくさんいます。個人的には、ハサミで切り取って、いろいろ並べてみて、偶然の組み合わせを喜んだりする、そこにコラージュの原点があると思っています。偶然といってもいいし、一期一会とかいってもいい、そんな気分ですね。

[困難を乗り越えるとは コラージュ技法](#)

[ヨルク・シュマイサー](#)

[コラージュ的なものとは](#)

[夢 コラージュ シャガール 壁のシミ 過剰相貌化](#)

[夢はコラージュ](#)

[コラージュについての点描](#)

[意識のコラージュ](#)

[コラージュ論 総論4](#)

[コラージュ論 総論3](#)

[コラージュ論 総論2](#)

不眠症について

【不眠症の原因（5つのP）】

1. 身体的原因（physical）

- ・ 疼痛、痒み、頻尿、呼吸困難などをもたらす身体疾患
- ・ 熱性疾患
- ・ 腫瘍
- ・ 血管障害
- ・ 心疾患
- ・ 消化器疾患
- ・ 内分泌/代謝疾患
- ・ 中枢神経疾患
- ・ 喘息/慢性閉塞性肺疾患

2. 生理学的原因（physiologic）

- ・ ジェットラグ/時差ぼけ
- ・ 交代制勤務
- ・ 短期間の入院
- ・ 不適切な睡眠習慣

3. 心理学的原因（psychological）

- ・ 精神的ストレス
- ・ 重篤な疾患による精神的ショック
- ・ 生活状態の大きな変化

4. 精神医学的原因（psychiatric）

- ・ アルコール依存症
- ・ 不安神経症
- ・ パニック障害
- ・ うつ病
- ・ 統合失調症

5. 薬理学的原因（pharmacologic）

- ・ アルコール
- ・ MAO阻害薬
- ・ 抗癌剤

- ・ニコチン
- ・降圧剤
- ・ステロイド剤
- ・自律神経作用薬
- ・テオフィリン
- ・カフェイン
- ・甲状腺製剤
- ・中枢神経作用薬

【睡眠障害対処12の指針】

1. 睡眠時間は人それぞれ。日中の眠気で困らなければ十分と考えましょう。
 - ・睡眠の長い人も短い人もいます。季節でも変化します。8時間にこだわらないことです。
 - ・最近の都市部サラリーマンでは平均6時間程度。5時間よりも短くなると悪影響が出ると考えられています。
 - ・歳をとると必要な睡眠時間は短くなります。
2. 刺激物を避け、眠る前には自分なりのリラックス法
 - ・就床時4時間のカフェイン摂取、就床時1時間の喫煙は避けましょう。むしろ喫煙はいつでも避けましょう。
 - ・軽い読書、音楽、ぬるめの入浴、香り、筋弛緩トレーニングなどが勧められているようです。自分なりに。
3. 眠たくなってから床に就く、就床時間にこだわりすぎない
 - ・眠ろうとする意気込みが頭をさえさせ寝つきを悪くするので、3日くらいをトータルで考えましょう。
4. 同じ時刻に毎日起床
 - ・早寝早起きでなく、早起きが早寝に通じると考えます。眠くても朝起きてしまうことで人生得をします。
 - ・日曜に遅くまで床で過ごす、月曜の朝がつらくなる、と分かっているのですが、休日に寝だめをします。
5. 光の利用でよい睡眠
 - ・目が覚めたら日光を取り入れ、体内時計をスイッチオン。朝はお部屋に光が入るといいですね。
 - ・夜は明るすぎない照明を。強い光を朝に浴びるという治療法があります。
6. 規則正しい3度の食事、規則的な運動習慣

- ・朝食は心と体の目覚めに重要、夜食はごく軽く済ませましょう。ダイエットにも効果的です。
 - ・運動習慣は熟睡を促進します。
7. 昼寝をするなら、15時前の20～30分
- ・長い昼寝はかえってぼんやりのもとと言われています。20分位がいいでしょう。
 - ・夕方以降の昼寝は夜の睡眠に悪影響を与えます。むしろ夜にまとめてねむりましょう。
8. 眠りが浅いときは、むしろ積極的に遅寝・早起きに
- ・寝床で長く過ごしすぎると熟睡感が減るので、短く深く眠るのも方法です。ここでも早起きがポイントです。
9. 睡眠中の激しいイビキ・呼吸停止や足のぴくつき・むずむず感は要注意
- ・背景に睡眠の病気があることがあります。専門の検査と治療が必要になります。肥満治療も大切です。
10. 十分眠っても日中の眠気が強い時は専門医に
- ・長時間眠っても日中の眠気で仕事・学業に支障がある場合は専門医に相談します。
 - ・車の運転に注意しましょう。専門職で注意集中を要する人はなおさら気をつけましょう。
11. 睡眠薬代替りの寝酒は不眠のもと
- ・睡眠薬代替りの寝酒はよくありません。深い睡眠を減らし、夜中に目覚める原因となります。
 - ・Alcoholは寝付きを良くしますが、睡眠の質を悪くしてしまいます。注意しましょう。
12. 睡眠薬は医師の指示で正しく使えば安全
- ・一定時刻に服用し就床します。
 - ・睡眠薬を飲んでからメールや電話をして思いがけないことになることがあります。飲んだら寝ましょう。
 - ・アルコールとの併用をしないことが大切です。

【わが国で使用されているおもな睡眠薬の分類】

作用時間として分類すると

- ①超短時間作用型
- ②短時間作用型
- ③中間作用型

④長時間作用型

があります。

【不眠症タイプによる睡眠薬・抗不安薬の選び方】

- ・神経症的傾向が弱い場合・脱力・ふらつきが出やすい場合（抗不安作用・筋弛緩作用が弱い薬剤）
入眠障害（超短時間型、短時間型）・・・ゾルピデム(マイスリー) ゾピクロン(アモバン)
中途覚醒、早朝覚醒（中時間型、長時間型）・・・クアゼパム(ドラール)
- ・神経症的傾向が強い場合・肩こりなどを伴う場合（抗不安作用・筋弛緩作用を持つ薬剤）
入眠障害（超短時間型、短時間型）・・・トリアゾラム（ハルシオン） ブロチゾラム(レンドルミン) エチゾラム(デパス)、マイスリー など
中途覚醒、早朝覚醒（中時間型、長時間型）・・・フルニトラゼパム(サイレース) ニトラゼパム(ベンザリン) エスタゾラム(ユーロジン) など
- ・腎機能障害、肝機能障害がある場合（代謝産物が活性を持たない薬剤）
入眠障害（超短時間型、短時間型）・・・ロルメタゼパム(ロラメット、エバミール)
中途覚醒、早朝覚醒（中時間型）・・・ロラゼパム(ワイパックス)
- ・メラトニン系の軽度睡眠治療剤としてロゼレム
- ・ラボナ、セロクエル、デジレル、リフレックス、レメロンなどが有効な場合がある。
- ・漢方薬でも何種類か使うことができる。
- ・ほとんどの薬剤でジェネリックが用意されているので使用可能である。水なしで使えるものもある。半分や1/4だけというように分割しやすくできているものもある。
- ・市販薬の中には抗アレルギー剤の眠気を利用しているものもある。古いものほど眠い。布団の中で背中などが痒くて眠れないという場合にはアタラックスPなどがちょうどよい選択になります。

【持続期間別にみた不眠症の分類】

1. 一過性不眠

持続は数日、平生は睡眠が正常な人が、急性のストレス状態（不安、痛み、旅行、外科手術前

夜など)に遭遇したときに起こるものです。

2. 短期不眠

持続は1~3週間。状況的ストレスといって、やや長く続くストレス、例えば仕事や家庭生活上のストレス、重い身体病、交代勤務者の勤務時間帯の変化、時差ぼけなどによって起こります。

3. 長期不眠

持続が3週間以上の本格的な不眠です。次のような種類があります。

1) 精神生理性不眠(神経質性不眠)

性格要因、条件反射的要因などによるもので、明確な原因疾患はありません。

2) 身体疾患(内科的疾患など)に伴う不眠

睡眠時無呼吸症候群、周期性四肢運動、レストレス・レッグス症候群、消化性潰瘍、高血圧、心疾患、関節炎、腰痛、皮膚疾患、前立腺肥大、頻尿などで見られます。

3) 中枢神経疾患に伴う不眠

脳血管障害、パーキンソン病、レム睡眠関連行動障害が代表的です。

4) 精神科疾患に伴う不眠

うつ病、不安性障害、統合失調症、老年期認知症、夜間せん妄、その他いろいろあります。

。

5) アルコール・薬物使用に関連する不眠

アルコール、睡眠薬などの依存、離脱、各種治療薬による不眠(中枢刺激薬、甲状腺剤、ステロイド)など。

6) 老人性不眠

加齢に伴う生理的睡眠障害、多相性睡眠型(一日に何度も寝たり起きたり)、社会・環境因子など。

7) 概日リズムに関連した不眠

ジェット時差症候群、交代制勤務、睡眠相後退(前進)症候群など。睡眠日誌をつけるとよく分かります。

【持続期間別にみた不眠症に対する睡眠薬の選び方】

・一過性不眠・・・超短期型～短期間作用型（1～3晩までの頓用）

・短期不眠・・・超短期～短期間作用型（頓用か間欠的使用）

・長期不眠・・・

1. 不安・緊張のない症例・・・超短期型～短期間作用型（1週間以内）

2. 不安・緊張の強い症例

・・・①抗不安薬使用例・・・超短期間～短期間作用型（連用（可及的短期））

・・・②抗不安薬非使用例・・・中間～長時間作用型（連用（可及的短期））

【睡眠薬の離脱方法】

A.投与量を徐々に減らす

B.休薬期間を徐々に伸ばす

C.AとBを組み合わせる

【睡眠薬の副作用】

1. 持ち越し効果

睡眠薬の効果が翌朝以降も持続して出現するために、日中の眠気、ふらつき、脱力・頭痛、倦怠感などの症状が出現します。原則として、作用時間の長いものほど出現しやすく、高齢者ほど出やすいこととなります。

持ち越し効果が強い場合には、睡眠薬を減量するか、作用時間の短いものへの変更を行います。

2. 記憶障害

前向き健忘であり、服薬後から寝付くまでのできごと、睡眠時に起こされた際のできごと、翌朝覚醒してからのできごとに対する健忘を認めるものです。睡眠薬の用量依存性に健忘作用も増強しますが、催眠作用が強く作用時間の短いものを多く使用すると起こりやすくなります。アルコールとの併用時に特に出現しやすいため、けっして併用しないようにしましょう。予防するには、睡眠薬は必要最低限の用量とし、服用後は大事な仕事を避け、できるだけ早く就床することにしましょう。

3. 早朝覚醒

超短期間作用型や短期間作用型の睡眠薬では、早朝に作用がきれて早く目が覚めてしまうことがあります。対策としては、作用時間のより長い睡眠薬への変更を考えましょう。

4. 反跳性不眠・退薬症候

睡眠薬を連用してよく眠れるようになった時に服用を突然に中断すると、以前よりさらに強い不眠が出現することがあります。作用時間の短い睡眠薬ほど起こりやすいのですが、脳障害のある場合には不眠だけではなく、不安・焦燥、手指振戦、発汗、せん妄、けいれんなどの退薬症候が出ることもあります。睡眠薬を離脱する場合には、急に服用中断するのではなく、少しずつ減量していく漸減法を行うようにしましょう。

これでもうまくいかない場合には、いったん作用時間の長い睡眠薬に置き換えた上で漸減法を行います。最近のω1の選択性の強い睡眠薬では反跳性不眠が出現しにくいとされています。

5. 筋弛緩作用

作用時間の長い睡眠薬で比較的強く出現します。ふらつきや転倒の原因となることがあります。特に高齢者では、この作用が強く出やすいため、転倒とそれによる骨折に注意が必要です。高齢者ではω1選択性の強い睡眠薬など、筋弛緩作用の少ない睡眠薬を使用する必要があるでしょう。

6. 奇異反応

ごくまれに睡眠薬を投与してかえって、不安・緊張が高まり、興奮や攻撃性が増したり錯乱状態となることがあります。この奇異反応は、高用量を用いた場合に起こりやすいとされていますが、特に超短時間作用型の睡眠薬とアルコールとの併用時の報告が多いようです。その意味でも、薬は最低限、Alcoholと併用せず、を守りましょう。

【睡眠薬の正しい使用のために】

1. お酒と一緒に使用しないでください

お酒と一緒に服用すると、アルコールと睡眠薬の両方の作用が強まります。ひどいふらつき、一時的な記憶障害、もうろう状態などの副作用が出現することがありますので、併用はやめましょう。

2. 適切な時刻に服用してください

睡眠薬は自然な睡眠のリズムに沿って服用してください。夕方のうちから服用しても眠気は得られませんね。かえってふらついたりすることがあります。

3. 空腹時は薬がなかなか効いてきません

極端に空腹だと胃腸の運動が減り、睡眠薬の吸収が悪くなります。夕飯は普通に食べてください。ある種の胃腸薬は睡眠薬の作用の吸収を遅らせたり増強したりしますので注意しましょう。

ほかの病気で服用中の薬については必ず主治医に伝えてください。薬剤相互作用があることがあ

ります。

4. 服用後は速やかに床に入りましょう

睡眠薬の種類や年齢によって多少異なりますが、服用してから、20～60分で効果が出はじめます。睡眠薬を服用した後に長く起きて活動していると、十分な効果が得られないだけでなく、ふらつきや健忘などがみられることがありますので、気をつけましょう。薬を飲んだら何もしないで眠りましょう。

5. 効果がなかったり、副作用があったときには速やかに主治医に申し出てください

睡眠薬にはたくさんの種類があり、患者さん1人ひとりに合ったものが見つかるまで、何種類かを試す必要があることもしばしばです。ためらわずに、副作用や薬の効果について医師に伝えてください。

6. 服用は医師の指示を守り、自分の判断で増減したり、ほかの人とやりとりしないでください

急に薬の量を増やしたり、中断したりすると、かえって眠れなくなることがありますので、医師の指示を守ってください。同じ睡眠薬でも1人ひとりその効果が違いますので、ほかの人と睡眠薬のやりとりをしないでください。法律でも禁止されています。

【高齢者への投与方法】

高齢者に対しては吸収が早く、筋弛緩作用が弱く、代謝産物が活性を持たない睡眠薬を、若年者の半分程度から投与することが推奨されています。不眠のタイプに応じて、入眠障害が主体であれば超短時間型、中途覚醒・早朝覚醒主体であれば短時間型から中時間型睡眠薬から開始します。作用時間が長い睡眠薬は、投与開始後数日間かけて体内に蓄積します。このため、服薬開始後数日たってから、副作用の問題が出現してくることが多くなります。このような長時間型睡眠薬を使用するときは、不眠をすぐに改善しようとせず、数日間は薬剤の効果を見極めることが必要です。増量する際には、筋弛緩作用によるふらつき、持ち越し作用による日中の眠気がないことを確認の上、少しずつ増量するようにします。効果がない場合は、精神科あるいは睡眠障害専門医が治療にあたります。

「治療計画（うつ病性障害）：外来診察の実際」

A 外来治療のポイント

1) 外来治療の全般的な注意点

まず、初診の面接では時間をかけて病歴をとる。ただし、急性期の場合は長時間の面接が困難なものも少なくない。このような場合には、病歴の聴取を数回に分けて行うことも考える。

通院間隔は原則として、最初の1ヶ月は週1回が望ましい。2ヶ月目以降は2週間の通院間隔で十分対応できることもある。特に最初の1ヶ月は患者との信頼関係を築く上でも重要である。初期にはきめ細かい対応が必要とされる。

治療の目安としては、標準的に急性期は最低5～8週間を要する。もし、この期間に寛解(症状がなくなること)が得られた場合には再燃防止のための継続治療を16～20週間行う。回復(病気の種火を消すこと)にはそれ以上かかる。

慎重に考えれば、急性期治療に3ヶ月、再燃予防に1年、回復まで2年という程度である。病名の告知は行うべきである。単に病名を告げるのではなく、病気の性質を具体的に十分説明し、患者の不安やストレスを軽減することが大切である。

2) 治療の目的

うつ病の治療は心理・社会・生物学的側面から総合的に行う。症例のもつ特性と時期に応じてどの側面からのアプローチに重点を行うかの判断が大切である。

うつ病の治療の第1の目的はできるだけ早期にうつ病を回復させることである。現在の抗うつ薬はいずれも効果出現までに10日から2週間程度の時間を要する。この間の自殺を防止する必要がある。患者を前にしてまず必要な事は、自殺防止や念慮の存在を確認することである。

うつ病治療の第2の目的は再発防止である。多くの場合、何度か再発を繰り返してはじめて方針が見えてくることが多い。

最近では「反応性うつ病」の概念は用いられなくなっている。しかし、実際の臨床場においてはストレスや状況因の関わり大きいものと小さいものが存在するのは誰しもが経験することである。それらがどの程度関与しているか、あるいは除去可能か等を検討する事は有用である。

薬物による予防に関しては、最近大きく考え方が変化してきている。SSRI

(選択的セロトニン再取り込み阻害薬)、SNRI (セロトニン・ノルアドレナリン再取り込み阻害薬)をはじめ副作用の少ない抗うつ薬が開発されたてかなり時間がたつ。これらを長期的に投与することの安全性が確認されるにつれ、抗うつ薬による再燃・再発予防は現実的に行われるようになってきている。

したがって、今後はうつ病の再発予防はストレス・状況因の除去と薬物療法の2つの観点から検討されるべきである。

B 「薬物療法を補完する小精神療法と社会復帰療法」

B-1 病相期（急性期）の小精神療法7ヶ条

1 医療の対象となってしかるべき状態であって単なる怠慢や一過性の疲労でないことを、本人と家族に告げる。本人が望めば職場の関係者にも告げる。

2 できる範囲で至急に「心理的休息」が取れる体制をつくるよう勧める。

3 「抗うつ薬・抗不安薬の服用」が「心理的休息」とともに治療上いわば車の両輪であることを告げ、生じるかもしれない副作用についても説明しておく。

4 予想される治癒の時点をあらかじめはっきりと告げる。

5 回復過程に入るととりわけ症状が一進一退のあることを予告し、一喜一憂しないよう求める。

6 治療上、自殺自傷を（観念として持っても）実行に移さないことを誓約してもらう。

7 人生に関係するような大決断（転職や離婚等）を治療終了後まで延期するよう求める。

B-2 急性期を脱却したと思われるときの変更点

1 重点を「心理的休息」から「社会復帰」へとシフトする。

2 シフトする時点は、薬物療法により主観的な苦痛な「不安症状」「抑うつ症状」があらかた消え、違和感のない「抑制状態」が中心になったとき。

3 症状の評価は1日1日ではなく「1週間（あるいは2週間）に何日良い日があったか、「何日悪かったか」でみるように勧める。

4 急性期には差し控えていた生活史や家族についての会話を少しはさみ、個人的背景を知ること努める（万一慢性化したとき、あるいは神経症化したときに備える）。

5 「早すぎる社会復帰」を警戒する。ときには家族や勤務先にもこの点を注意する。

B-3 社会復帰に際しての注意点—中年のホワイトカラーを仮想して—

1 できれば職場の上司や同僚に（軽症）うつ病を説明する機会を持ち、彼らが必要以上に病人を警戒しないように、また彼らが自分たちの責任を必要以上に感じすぎないように指導する。

2 特殊な場合（妄想障害など）を除き、原則として元の職場に戻し、必要とあればその後の早い時期の定期人事異動で職場を変えるよう指導する（いきなりの配置転換など特別の処遇は、治療後に十分あり得る当人の能力の発揮を妨げる危険がある）。

3 正式の出勤に先立ち、1、2週間の出勤練習を課する。この間にもし気分動揺が出現すれば正式出勤も延期する。

4 出勤後も2、3ヶ月は「終末期気分動揺」に注意する。

5 「早すぎる服薬中止」を警告する。

6 病気の経過を何らかの形で今後に生かせないか一緒に考える（例えば、自分の経験を他人のために生かし、職場のメンタルヘルスに関係する役目をかって出るなど）。これはうつ病者がしばしば再発サインを「否認」ないし「無視」するのを防ぐ役割もある。

B-4 慢性化したときの小精神療法

1 うつ病（気分障害）はいくら長くかかっても原則として回復可能であることを、折に触れて繰り返す。

2 現在どの辺りまで回復し、あとどのくらいの道程が残ると主治医は考えているか、を話す。

3 安易に「慢性化イコール神経症」仮説に組しない。心理的水準（ニポー）の低下はしばしば下位の精神病理を顕現させるため、神経症化と考えやすい事態がしばしば生じることが、心理的ニポーの上昇を計ることで解決することが少なくない。

4 しかし反面、面接の時間を急性期のときのように「症状」の話だけで費やすことをせず、「生活史や家族史」を努めて話題にし、違った文脈でうつ病をみる見方を導入する（「なぜその時点で病気になったと思うか」など。ただしこれは先にも触れたように安易な心因論に立脚してではない。）

5 しばしばある服薬中断について、そのつど話題にする。

6 家人の心理的疲労を思い、心理的サポートを惜しまない。

7 治療成果の上がない受持患者への主治医の逆転移（反感、他責）に注意する。安易な神経症化仮説もその一つでありうる。

ネット社会とこころの悩みとDAM理論

「こころの科学」2009年3月号掲載分です

ネット社会についての話は分かりやすいと思いますが、自己愛性格の話とうつ病の一般論についての部分はわかりにくいと思います。ちょっと詰め込みすぎたと思いますが気分としては「解凍しつつ」読んでいただけたらと思います。

やや解きほぐしたものは

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2008-05-11-1>

ここに 있습니다

ネット社会とこころの悩みとDAM理論

現代日本に生きる我々にとって、インターネットや携帯は心理的環境の重要な一部であり、こころの悩みの原因のひとつとなっている。実証的な記述ではないのが残念ではあるが、以下に要点を記したい。

I ネット社会の特質

ネットや携帯が社会不安を拡大していると議論され、ネットと携帯は現代的「悪のゆりかご」の印象がある。特質を次のように抽出できる。

A 匿名性

匿名だから卑劣なことを書くのだと思われているが、実は匿名性はすでに見かけ上のものである。自分のことを書かれた個人にとっては、誰が書いたのかを知ることは心理的ショックの直後でもあり億劫であるが、気持ちを立て直して「プロバイダ責任制限法」により削除を請求し、情報開示を求めればよい。ネット上に請求の書式があり費用はかからない。

発信側について言えば、現実のその人からは考えられないくらいの過激な言葉を書きつけて驚かされる場合もある。以前は自動車を運転するときに突然普段の人格からは考えられないような攻撃性を見せる人がいて話題になったこともあるが、ネット上でも、現実人格とネット人格に段

差があるのではないかと思わせられる例もある。受信側について言えば、韓国での事件のように自分について書かれた言葉に絶望して、命を絶つ場合もある。ネット被害から自分を守る方法を学び、周囲は心理的支えになりたいものだと思う。

B 孤独

鳴らない携帯は孤独を突きつける。そばに話せる人がいないから携帯に閉じこもり、書いてはいけないことを書いてしまうものだ。一般にメールやネットでは表現が極端で断定的になる傾向があり、ときに過剰に他罰的となり他人を傷つける。また逆に他人からの言葉が配慮のないものに思えて深く傷つくことがある。内容が少しきついかもしれないと思うメールを発信する場合には一晩くらい待ってみた方がよい。家族や友人とのリアルな交流の中で相談するのがよい。

C ひきこもり

不登校の生徒がたいてい時間を割いているものは、ゲーム、ネット、携帯である。これには次の二つのタイプがあり対処が異なる。

1. もともと対人関係の不全があり、学校に行きにくくなり、ネット社会に慰めを見いだした場合。このときは親が携帯とコンピュータを取り上げるとますます追い込んでしまうといわれる。
2. もともと対人不全はなく、ゲームにはまり込んで不登校になった場合。これはゲームとコンピュータを親が管理することで解決することがある。

ひきこもりはパニック障害や被害妄想の結果であることもあるが、強迫性傾向と結びついていることもある。現実世界の複雑さに反してコンピュータの世界は合理的で予測可能で単純である側面があり、ひきこもっていれば不確実な現実から自分を守ることができる。その中では空想的万能感や呪術的思考が保存される。

D 陰湿ないじめ・性的暴力的情報・犯罪への入り口・仲間

たとえば違法薬物の入手方法が分かるし使用マニュアルも手に入る。援助交際への入り口にもなる。ネットは犯罪へのハードルを低くしている。いじめの温床にもなっている。現実の生活では知り合うことのできないような、珍しいタイプの人と知り合うことができる。

E 子どもの養育に関する悪影響とゲーム依存・ネット依存

小児科医の指摘によれば、まずテレビやビデオに育児をさせていることが問題である。これでは感情応答性がうまく育たない。小学生頃からはゲームに熱中することになり、これには親も手を焼いている。典型的には夜更かし・朝寝坊、朝食抜き、遅刻、忘れもの、保健室登校、不登校

になる。そして本格的に一日中ロールプレイング・オンラインゲームに向かう。このタイプのゲームは終わりもなく続き、チャットの要素も入っているので完全な孤独でもない。時々主催者側のイベントが入り退屈しない。他の参加者と共同の行動をとることがあり、そこにはオンラインゲームなりの人間関係ができる。これは現実の人間関係よりも薄く一面的なもので人間関係の練習にはならないと言われるが、一方で現実の人間関係で行き詰まった人にはすこしほっとできる場所であるとも言われる。

ネット中毒やゲーム中毒さらにはゲーム脳といわれることもある。ゲームに熱中しているときの脳の働きを調べると、脳のきわめて一部分しか使っていないようである。映像処理部分だけが活発になっていて、前頭葉の人間らしい思考は停止していることが分かる。ゲームに時間をとられるので、共感性や社会性を発達させる機会が失われる。

小さな子どもの場合に、ゲームをしている間、親がそばで一緒に画面を見て、親自身が感情応答をして見せること、また子どもが画面に反応したらそれに対して親が感情反応するというようにすれば多少はゲームの害を改善し、共感性を養うことができるかもしれない。

F リアルとバーチャルの区別

事件の関係者についてリアル（本物）とバーチャル（仮想）の区別がはっきりしていないとする議論がある。ゲームの世界に慣れてしまい、現実を歪めて把握しているのではないかとする。そのことを正確に診断するのは精神病理学の領域になるがマスコミではしばしばいわれることである。

しかし発達途中の子どもの場合には現実と仮想の適切な混同は健康な現象であり、アンパンマンになりきって遊んでいるのもよく見られる光景である。大人になっても、両者の区別を適切な場面で適切にできていればそれで良いわけで、場面によってはほどよく人格退行して、区別を曖昧にして安らぐことも大切なことである。犯罪に関係して取り調べを受けるときは拘禁反応を起こして両者の区別ができなくなる場合がある。

G 極端さ

農村非匿名集団から都市匿名集団に移り、さらにネット社会になって人々の欲望も表現も一段と激しくなった。度胸を試すようなことになりやすく、一部は犯罪や自殺と関係する。

H 垂直的ヒエラルキーとネット的水平

人間の集団構成の原理は原始的には垂直的ヒエラルキー型である。一方、ネット社会は原則的

に水平的平等の原理である。このずれから生じる違和感はヒステリックな言葉や非常識な行動、さらには思考の極端さや単純さにつながる。ヒエラルキー的な軍隊において中枢部が核攻撃を受けて破壊された場合の組織と情報の保護のために開発されたネットの歴史を見れば、ネット社会とヒエラルキー社会との原理の違いが必要だったことが分かる。しかし原理が違うので不都合も生じる。検索会社の提供する検索システムはヒエラルキー的で資金力のある者の優位を保障しており、水平的ではないのが興味深い。一般人の良い意見にはたどり着けないのが現状である。

I 同質性

たとえば将棋では、情報を手に入れやすくなっているので誰でも勉強できる。しかしみんな同じことを勉強してきたので強さも作戦も弱点も同じ。情報ハイウェイを降りた場所からが難しいといわれる。同質性集団特有の集団心理にとらわれやすい。

II ネット社会と自己愛

ネット社会では性格の中に自己愛成分を多く含んだ人が増える印象があるとの報告が数多くある。まず自己愛の特徴から見ていこう。

A 自己愛性格の特徴とネット社会が性格の自己愛成分を増やす理由

すぐに感情を荒げてとげとげしい言葉を投げつけ、自分の衝動や欲求や不安を抑制することができず、相手が傷ついても構わず平気で強引にわがままを押し通す。相手を傷つけることが快感でもあるようす。教育と訓練が欠如した未熟で幼稚な性格。このような自己愛性格の特徴は「傲慢、賞賛欲求、共感不全」かつ「臆病」とまとめられる。中島敦「山月記」でよく表現されている。「少年は大人ではなく大きな少年になった」「僕は僕のすべて」「自分王国の自分様」などと言われる。社会的には無力であるが、そのことを自分の欠点と認識しない。「お互い様」が消えてしまい、「相手の立場に立ってみる」ことが少なくなった。自己愛的な他人に接するとき、自分も自己愛的にならないと傷つけられるだけだから、社会には自己愛成分が増えていく。電車の客席のマナーなどを想像すれば分かりやすいが、自己愛的な態度は周囲の人をも自己愛的にしてしまう。傲慢さの背景に臆病が透けて見えることも指摘されていて、自分の利益を守るためには臆病な人ほど過度に攻撃的にならざるを得ないのだろう。

ネット・携帯社会だけではなく、少子化、第三次産業へのシフト、大量消費社会、情報化社会などが複合して現代人の心理変化の原因になっていると思われるが、ネット社会に関していえば、現実社会に比較して「簡単・確実・迅速・非共感的」であることが特徴である。現実社会は不確定で、他人の事情に左右され、複雑で遅く、自分の予測した反応が返ってこないし、我慢が必要である。ネット社会のほうが居心地がいいと感じる人がいても無理はない。

ネット社会に慣れた人は「待たない、確実に求める、我慢ができない、何かあれば他罰的、自己中心的で共感しない」という態度になる。これが自己愛性格を培養する。これは大量消費社会の消費者の態度でもある。対人関係の原型が匿名の客と店員になっていて、他人には傲慢で共感不全であると映ることになってしまう。母と子、店員と客、コンピュータとユーザーの関係で生きていることが、自己愛性格を培養していると考えられる。都市化して匿名性が高まったが、個人情報保護が原則のネット社会ではさらに一歩進んで匿名社会であり、匿名の一時の人間関係が増えれば自己中心的な言動が増えることになる。現実社会では入れ替わりが激しい匿名的なワンルームマンションの管理で自己中心性が問題になっていることも参考になる。

B 幼時的自己愛が保存される理由

自己愛の中の空想的全能感は幼年期に少子化核家族化の中で養われ、母親という培養器の中で肥大する。そのあと学校集団で自分を相対化して見つめることで、自分の位置を確認し、客観的な自分と主観的な自分を一致させる。傲慢ではなく、社会的に容認される程度のプライドになり、ひそかな自尊心になる。酒の席などで意外な自尊心を打ち明けられて驚くこともある。

しかし最近では母親という培養器からネットという培養器に直接移植されてしまい、自己愛が幼時的なまま修正を受けずに保存されてしまうようである。ネット社会は母親に代わって自己愛を培養し続ける。学校や会社ではほどほどに周囲に合わせて溶け込んでいるのだが、たとえば心が傷つけられる場面などで自我機能が退行すると、肥大した自己愛が前景に立ち現れる。現在は学校が自己愛保存的な場所となっていて、一方会社はグローバル化もあり保護的な場所ではなく利益を要求される場所となっており、学校と会社の間には段差がある印象である。学校を出て就職すると段差に気付き、不適応が現れる場合もある。

C 自己愛性人格障害

自己愛の問題が極端になると自己愛性人格障害となる。アメリカの研究・統計用診断基準であるDSM-IV-TRでの自己愛性人格障害の項目が代表的であるが、最近ではこれを細分化する試みもあり、代表的なものは次の自己愛性人格障害のサブタイプである。

1. 無自覚型 oblivious narcissism

他者の反応に無頓着。高慢で攻撃的。注目の中心であろうとする。送信者であるが受信者ではない。DSM-IV-TRの自己愛性人格障害の診断基準はこのグループとほぼ一致する。

2. 過剰警戒型 hypervigilant narcissism

他者の反応にひどく敏感。抑制、恥ずかしがり、目立つのを避ける、注目の中心になることを避

ける。他者の話に軽蔑や批判の証拠を注意深く探す。容易に傷つけられる感情を持つ。恥と屈辱の感情を起しやすい。

これらを寒さと痛さの間で妥協点を見つけるハリネズミの比喻でいうと、1. 針が長いので他人を傷つけて騒いで回る。他人の痛みが分からない。従っていつも寒い。2. 他人を刺すことはないが他人の針を過剰に痛がる。従っていつも寒い。こうしてみるとネット社会は1. のタイプにぴったりだということが分かる。2. のタイプはつらいので彼らはネットに長居はしないが、何を言われているのか気になるので継続的に警戒して、結局傷つく。無自覚型が一人いればそのまわりに過剰警戒型が何人かいて、困ったなと思ひ息を潜めている。さらにその外側に、ネットなんかただのネットじゃないかという人たちがいる。

D 幼時的自己愛成分が成熟しない理由

幼時的自己愛成分が成長して次の段階に進まないのにも理由がある。幼時的自己愛成分は本来、発達の途中で社会的に肯定されるアイデンティティへと進展して解消される。そのときに社会の側が用意している主要な価値観がアイデンティティのガイドラインになる。現代日本ではかつての主要な価値観の場所に自分らしい自分やオンリーワンの自分になるという「自己実現」がある。自分のアイデンティティは本当の自分になることといわれて、その先に進めない。価値観の多様化の中では主要な価値観の消失も当然だともいえるが、アイデンティティ獲得が難しいことも確かである。

III ネット社会のうつ病と病前性格とDAM理論

以下ではこれまで提案されているうつ病の類型と病前性格についてDAM理論としてまとめ、現代では各種病前性格の未熟・自己愛型が増え、それを基盤としたうつ病が増えていることを述べる。

うつ病について筆者は以前から神経細胞の反応特性の分類からDAM理論を考えてきた。原田誠一先生は講演の中で、うつ病の病前性格について、笠原嘉先生が「熱中性、几帳面、陰性感情の持続、対他配慮」とまとめていることを紹介した（笠原嘉：うつ病の病前性格について、笠原嘉編「躁うつ病の精神病理1」弘文堂、東京、1976；1-29。笠原嘉『軽症うつ病—「ゆううつ」の精神病理』講談社現代新書、一九九六年）。この講演に触発されたのであるが、前三者がDAM理論とよく一致するので「熱中性、几帳面、陰性感情の持続」と「対他配慮」の二つに分けて考察の糸口とすれば合理的である。前者は生物学的な指標であり、後者は社会的習慣の問題である。

A 対他配慮の現代的変質

昔は利他的対他配慮であったものが、いまは自己防衛的利己的他者配慮と見える。他者との関係の仕方そのものに変化が生じていると思われる。利他的対他配慮は報われない可能性を含み、特に相手が自己愛的である場合に大きく傷ついてしまう危険がある。現代ではそのような利他的対他配慮ではなく、自分が傷つかないように、他者との距離をとっておくという防衛的な意味での他者配慮に変化している。簡単に言えば他者中心から自己中心に変化しているのだが、発達から言えば、自己中心のままで成長が停止して他者中心に至らないといえる。これを未熟・自己愛型の増加と表現できる。

ハリネズミの比喻で言えば、昔は針に刺されて痛くてもいいから、他人を温めたかったし温まりたかった。現在は寒くてもいいので、自分が傷つきたくないし、相手を傷つけない。昔は温かい方が大事、現在は針の痛みを避ける方が大事という印象である。一九六八年の連続射殺事件は他人のとげが痛い悲鳴をあげた事件で、二〇〇八年の秋葉原事件は寒すぎると悲鳴をあげた事件と対比できる。

対他配慮は社会的成分であるから、社会のあり方と教育の結果であり可変的である。対他配慮が報われなくてエネルギーを使い果たし、結果としてうつになることは過去に多かった。それは社会の支配的な価値観として、対他配慮が主な徳目であり、エネルギーを注入すべき対象であったからである。部下を思いやる責任感の強い上司で30代以降に発症するのがメランコリー親和型うつ病であった。しかし最近は対他配慮の故に疲れ切るということは多くはない。むしろ、他人からの配慮がないから自分はうつになったと怒りと恐怖を伴いつつ20代が語っていて、向きが逆になっている。

B 熱中性、几帳面さ、陰性気分の持続は生物学的指標である:DAM細胞

一つの神経細胞に対する慢性持続的ストレスを想定して反復刺激を考えてみよう。キンドリング(てんかん)や履歴現象(統合失調症)のように、次第に反応が速く大きくなるタイプの細胞がある。これは躁状態と関係しているのでM細胞(Manic:躁的)とする。熱中性、高揚性、精力性と関連している。

次に、反復刺激に対して常に一定の反応を返す場合がある。これは強迫性傾向と関係があり、A細胞(Anancastic:強迫症的)と名付ける。几帳面の成分である。

反復刺激に対して急速に反応が減弱するタイプの細胞があり、うつに関係するので、D細胞(Depressive:うつの)と名付ける。陰性気分の持続と弱力性に関係している。人間の脳の神経細胞は大半がこのタイプであると考えられる。

C うつの発生メカニズム:DAM理論

持続反復性ストレスに対してM細胞が次第に大きな反応を返している時期が躁状態であり、M細胞がダウンして機能停止するとD細胞の特性が反映されてうつ状態になる。しばらく時間が経てばM細胞は活動を開始して躁状態になる。これを反復するのが躁うつ病の特徴である。うつ病だけが存在することはなく、微細であってもその直前にはM細胞活動亢進期としての躁病期があると考えられる。A細胞の強迫性は躁うつ病の各時期で前景に出たり背景に退いたりしつつ見え隠れする。M細胞機能停止しても、A細胞成分が大きければうつ病よりは強迫成分が前景に現れることになる。M細胞がサーカディアンリズムと関係していると考えればM成分の不在により不眠と日内変動を説明できる。

D 病前性格の説明

M、A、Dの三種の細胞特性がどのくらいの量、脳のどの部分に分布しているかが病前性格の一部を説明する。三種は相互に移行型があり連続している。

1. M細胞成分が多い脳は熱中性が強く双極性・循環性の性質を帯びる。BP (Bipolar mood disorder:双極性気分障害) IやIIがこのタイプになる。BP Iは躁状態+うつ状態、BP IIは軽躁状態+うつ状態である。病前性格が循環気質で躁うつ病になったという場合、このタイプである。未熟型うつ病は未熟かつ自己愛的循環気質の若年発症タイプで人格障害と区別しにくい。また逃避型抑うつはこの類型に近い。

社会全体が軽躁状態であるとき、BP IIの軽躁状態は隠蔽されてしまう。明治時代から高度経済成長期に至るまで、BP IIの場合に診断はむしろ単極性うつ病とされた。戦争に向かう熱狂や会社組織への献身は軽躁状態だったのだろう。適応のよい状態とは実は軽躁状態であることもよくある。

2. M細胞成分よりもA細胞成分が多いものは几帳面で強迫性成分が強くなる。メランコリー親和型うつ病の病前性格としてのメランコリータイプはこの類型である。反復刺激によりA細胞が反応している間は強迫性傾向を呈し、その後疲れきって、機能停止する。そのときにはM細胞も疲労して休止していることが多いので、うつ状態になる。M細胞が早く回復すると躁うつ混合状態になる場合もある。退却神経症はこの類型に近い。

非定型うつ病の遅発・非慢性タイプはメランコリー型に近く、若年発症・慢性型は病前性格の描写がまだ不十分である。職場がメランコリー親和化して自己愛型未熟型性格に発生するとされるのがBeard型うつ病である。

3. M細胞成分とA細胞成分が相対的に少ないものは弱力性格になり、熱中性も几帳面も強く

ない。現代的弱力性格の人たちは、表面的には自分について自信をなくしているのだが、その内面には誇大的自我を持ち続けていることも多く、ときにそれが露出することが観察される。つまり、一方的な弱気ではなく自己愛成分を強く保持していることが多い。これは弱力性と未熟な自己愛の結合となる。これがうつ病となる時は弱力性格型うつ病の未熟・自己愛型と呼べばいいと思うが、DSMのⅠ軸の症状としてはディスチミア（長期に続く軽度の抑うつ傾向）に近くなり、現代的各種うつ病のなかではディスチミア親和型うつ病に近くなる。

4. M細胞成分とA細胞成分が多いものは執着気質で熱中性も几帳面も強い。両者の機能停止と回復の時間的プロフィールによって、躁、うつ、躁うつ混合状態、さらにそれと強迫性傾向の混合が見られる。20歳くらいで発病すると人格障害と見分けにくい。

E 現代的病前性格は共通に未熟・自己愛型のままで発達が止まったタイプになっている

以上の1-4のどのタイプにも中間移行型がある。そしていずれの場合も（a）昔風の対他配慮は失われていて、自己防衛的利己的対他配慮が働き、言い方を替えれば自己中心から他者中心に移行しないままでとどまっている。（b）個人の中でも自己愛成分が保存され、社会全体としても自己愛成分が保存されている。（c）全体に完成型とならず未熟型にとどまり、発症すると人格の問題と紛らわしい事態になる。

性格は未熟・自己愛型から次第に成熟・対他配慮型に移行すると考えられ、大人になる頃にはM、A細胞が過剰刺激に対して活動停止するようになっているので、従来は成熟・対他配慮型性格となった大人に成熟・対他配慮型うつ病が発生していた。子どものうつ病については議論があるが、子どもは睡眠が多くストレス課題が少ないことから、また神経細胞の回復が早いことからM細胞の活動停止は起こりにくい。従って常に活動的でうつ病にはなりにくく、ある程度成熟した年代になってはじめて過剰のストレスにさらされ神経細胞の回復が遅くなりうつ病に至る。睡眠障害がうつ病と密接な関係があるのは細胞修復と関係しているからである。

しかし現代では生活年齢が20歳くらいになるとM、A細胞の活動停止がみられるようになり、一方で性格面は未熟・自己愛型のままでとどまる。ここで現代的なうつ病像が成立し、症状は未熟・自己愛的な性格傾向に彩られる。うつ病が全般的に若年化、軽症化、神経症化、適応障害化、難治化していることも理解できる。

F 自己愛とうつ病

以前から自己愛とうつ病については密接な関わりが指摘されてきたが、現代的な自己愛では現代的なうつが見られる。「傲慢、賞賛欲求、共感不全」の自己愛型の人が世間を生きていたら、傲慢なので人に嫌われ、期待した賞賛が得られず自分自身は幻滅する。結果として人間不信になる

。対人関係で傷つくのでうつにもなりやすく、その場合は従来のタイプとは異なるうつ病になるといわれていて、新しいうつ病のタイプがいくつか提案されている。

その中の一つのタイプにディスチミア親和型うつ病がある。ディスチミア親和型と名付けられているものの、ディスチミアが病前性格や病気の基盤であるとは言われていないので注意を要する。これは若者に多く、うつそのものは軽症であるが治りにくい。他罰的で逃避的、仕事よりもプライベートが大事。集団との一体化は希薄で、学校時代には不適応はなかったが、会社には不適応という例が多い。やる気が出ないと言い、自分を生かせる職場を希望する。役割に固執せず、むしろ自己実現を価値の中心においている。ディスチミア親和型うつ病の病前性格として、未熟・自己愛型弱力性格を考えれば上記の諸特徴を説明できる。また学校時代に不適応がないのは、現代の学校が自己愛保護的な場所になっているからである。

G 併存症と治療

併存症 (comorbidity) については、躁うつ病については脳の非局在性の病変であり、不安性障害と統合失調症は局在性の病変と考えることができる。M、A細胞の活動亢進と停止が特定の部位で起これば不安性障害や統合失調症との併存になる。不安性障害に関係する局在部位を含んでM細胞の活動亢進と休止が関与すれば一種の過敏性が形成されて躁状態の代わりにパニック病像が形成され、その後にはうつ状態が見られる。パニック障害自体が相性に現れて、消える。A細胞が関与すれば全般性不安障害 (GAD:Generalized Anxiety Disorder) に近くなる。統合失調症の場合には局在病変への関わりを考えれば再発に関する履歴現象が特徴であり、これにM、A細胞系が関与している。さらに統合失調症自体が慢性的持続的ストレスとなるため非局在性のM細胞休止に至るので、ポスト・サイコティック・デプレッションと呼ばれる精神病極期後のうつ状態となる。個別の病型では非定型うつ病で社交恐怖との併存が多いと指摘されている。なお、パーキンソン病で観察されるアパシーはうつ病と異なり「うつを伴わないアパシー」といわれている。行動・認知・情動の動機付けの低下がアパシーであり、興味低下や喜び低下は起こるが憂うつは起こらないと議論されている。以前はドーパミン系とリンクしたうつ状態と考えられていたが、診断学の進歩と考えることができる。

面接ではDSMのⅠ軸、Ⅱ軸に注意するとともに、以上述べたように、性格の中の熱中性、強迫性、弱力性、対他配慮、自己愛成分、全般的未熟性の6項目について留意すれば診断の助けになる。最近では40代で急に仕事ができなくなったなど認知能力低下や性格変化が起こり、職場や家庭で困難がある例があり、うつ病を疑うとしても、早期に起こる脳器質的変化の可能性を鑑別すべきである。そのとき認知機能と性格の観察が役立つ。

治療はM細胞とA細胞が回復するまで時間をかけて待つこと、自殺を防ぐこと、再発を防ぐためにメカニズムを教育することである。抗うつ剤のSSRIは長期のダウンレギュレーションに

よりセロトニンレセプターを減少させることでM、A細胞の一部の活動亢進を抑制する効果がある。またSSRIは不安性障害に関係する局在部位でM、A細胞の活動亢進を抑制することにより不安を抑制できる。

IV ネットリテラシー教育

薬物療法、精神療法は省略するが、これらと並んで大切なのがネットリテラシー教育である。これはインターネットや携帯の独特の仕組みと読み書きのマナーを心得ることで、学校でも家庭でも教育を心がけたい。

発信側として大切なのは、声も表情もなくとも誤解が生じないか慎重になることである。言い過ぎは後悔のもとである。誤解する方が悪い場合もあるが、誤解されないように充分注意する責任もある。

受信者としては情報の極端さとまじめ度を見分けたい。世の中全体の見取図が自分の内側にあれば、情報の極端さを評価できる。それは真偽とも好悪とも関係のないもので、世界の全体の中ではどのくらい極端かという点である。あわせてどのくらいまじめなのか余裕があるのかを見分ける。オウム事件で学んだように、極端でかつまじめだったら、注意して扱う方がよい。情報が断片的であることはネットの短所である。知識や判断の総合的な見取図を形成するためには読書と友人が大切である

DAM Theory (Depressive-Anankastic-Manic Cells Theory :Comprehensive biological theory for manic depr

My Original Theory-1

DAM Theory (Depressive-Anankastic-Manic Cells Theory :Comprehensive biological theory for manic depressive disorder ,mood disorder and premorbid character traits)

Tadashi Kon(Shinagawa Psychosomatic medicine Clinic)

〒108-0075 2-14-10-10F Kounan,Minato-Ku,Tokyo,Japan

1. DAM Cells :Enthusiasm, regularity and the persistence of negative mood are biological indexes

When we assume chronic continued stress to a neuron, three types of neurons are predictable according to the responses to the repeated stimulation.

First, there are neurons whose reaction speed gets gradually faster, such as neurologic kindling (epilepsy) and hysteresis (schizophrenia). I call these types of neurons M (Manic) neurons as they relate to the manic state. They also relate to enthusiasm, excitement (hyperthymia), and energy.

Secondly, there are neurons that always react steadily to the repeated stimulation.

I call these types of neurons A (Anankastic) neurons. A neurons are an element of regularity.

Thirdly, there are neurons whose response to the repeated stimulation rapidly diminishes. I call these types of neurons D (Depressive) neurons because they relate to the duration and weakness of the negative mood. The majority of the human brain neurons are considered to be this D type.

2. DAM Theory : the onset mechanism of depression

When M neurons respond more and more actively to the recurrent sustained stress, the body is in a manic state. When M neurons burn out and stop functioning, D neuron traits emerges, and the body is now in a state of depression. Once M neurons recover from the damage after a sufficient interval, they restart their activities and become in a manic state again. Repetition of this procedure creates symptoms of bipolar disorders. I think that depression doesn't exist alone. It is always accompanied by a manic state where M neurons are activated, at least immediately before the depression, no matter how subtle the manic state is. The obsession element of A neurons appears and disappears because the obsession comes to the foreground and recedes into the background according to the state of bipolar disorder. When M neurons cease to function and A-type neurons are enough in number, the obsession comes to the foreground instead of depression. If we assume that M neurons are related to circadian rhythm, insomnia and diurnal change (depressive mood and inhibition are

strongest in the early morning and remit in the afternoon to the evening) are explained by the lack of M neurons' element.

3. Explanation of Premorbid Character

Quantity and distribution of M, A, and D neurons in the brain explain part of premorbid characters.

Intermediate types of the three types will exist and they construct a continuous spectrum.

(1) Brains with high M neuron elements are enthusiastic, having characters of bipolar and cyclothymia. BP (Bipolar mood disorder) I and II belong to this type. BP I consists of a manic state and depressive mood; BP II consists of a hypomanic state and depressive mood. One affected by bipolar disorder with a premorbid character as cyclothymia belongs to this type. The immature form of depression is for immature and narcissistic cyclothymia, and is usually an early-onset type. It is difficult to distinguish the immature form of depression from personality disorders. Avoidant depression is also close to this type.

When the society itself is in a hypomanic state, that of BP II will be hidden. From the Meiji era to the high economic growth period, BP II were diagnosed as single episodes of major depressive disorder. Madness towards the war and the devotion to company organizations probably belonged to a hypomanic state. Good adaptation often turns out to be a hypomanic state.

(2) Brains with significantly more A neuron elements than M neuron elements are regular and have strong compulsive elements. Typus melancholicus, premorbid character of melancholic type depression, belongs to this type. While A neurons are responding to repeated stimulations, compulsive tendencies are presented. After A neurons get too tired, they cease to function. At that time, usually, M neurons are also too tired and resting, and they are in a depressive mood. If M neurons recover quickly, mixed episodes of manic-depressive are shown. Retreat neurosis is close to this type.

Tardy and nonchronic type of atypical depression is close to the melancholic type. Premorbid character of juvenile-onset chronic type of depression has not been clearly explained yet. Beard type depression is said to occur in the narcissistic immature type character when the office (workplace) is melancholic (where perfection is required of workers).

(3) Brains with relatively few M neuron elements and A neuron elements possess weak characters without strong enthusiasm nor regularity. People with modern weak characters have lost self-confidence superficially, but mostly hold on to exaggerated egos inside them. Sometimes exposure of that exaggerated ego is observed. That is, it is not a unilateral weakness, and it strongly possesses a narcissistic element most of the time. It is a combination of weakness and immature

narcissism. When it becomes depression, one may call it an immature narcissistic type of weak character type depression. However in DSM it is close to dysthymic disorder(long lasting mild depressive tendency) as the symptom of the first, I axis, and it is close to dysthymia-affinity-depression among modern types of depression.

(4) Brains with plenty of M neuron elements and A neuron elements show immodithymic characters with strong enthusiasm and regularity. According to the temporal profile of functional breakdown and recovery of both elements, manic, depressive, mixed episodes of manic-depressive, and further mixed episodes with compulsive tendency are observed. It is difficult to distinguish from personality disorders, if one onsets around 20 years old.

統合失調症とうつ 時間遅延理論

Ⅰ 既知の事項のまとめ

1.統合失調症ではうつ状態が認められる例は多く、古くから指摘されてきた。しかもあらゆる病相で認められる。また統合失調症の場合に約10%は自殺するといわれ、一般人口に比較して9~30倍といわれている。統合失調症に際しては、うつ状態と自殺が直結するものもあり、統合失調症そのものが自殺と直結するものもあり治療も異なるのであるが、すべての病期を通じて、自殺を防止することが重要である。

一方、うつ状態は、不眠、食欲不振、不安、意欲低下などと共に、一般に何かの不調の始まりのサインであることが多く、疾患特異性は少ないと考えられる。

2.統合失調症患者がうつ状態を呈するとき、鑑別診断が重要である。

1)統合失調症前駆期のうつ状態。つまり、幻聴、させられ体験、被害妄想などが発現する前に見られるうつ状態である。これを統合失調症を基礎とするものと診断することは容易ではないが、相談時の年齢が30歳以下であること、遺伝歴があること、社会適応が悪いことなどが発見の手がかりとなることもある。うつ状態の形をとることもあれば、うつ状態類似の統合失調症性陰性症状の形をとることもある。児童思春期の場合には疾患の鑑別も難しいし、薬剤に対する反応が予測しにくいので治療も難しい。

治療としては男性は少量のSulpirideが使いやすい。女性の場合には高プロラクチン血症による副作用を考慮し、クロチアゼパムなどのベンゾジアゼピンを用いる。遺伝歴が明白な場合にはSDAで開始する。統合失調症前駆期のうつ状態と考えたときにはSSRIなどの抗うつ薬は、自殺の危険を考えて使用しない場合もあり、バルプロ酸などの気分安定薬で経過を見ることもある。精神療法としては、症状と距離をとり対象化することを目標とする認知療法がよい。

2)統合失調症急性期におけるうつ状態。つまり、幻聴、させられ体験、被害妄想とともに見られるうつ状態である。統合失調感情障害の可能性も考える。この場合には原則として充分量のドパミン遮断薬が有効である。病識が残存する場合、二次的に抑うつ状態を呈することもあるが、その場合も、抗精神病薬で対処する。精神療法としては、寄り添うこととなる。しかし一方で、3)で記述するように、過量の抗精神病薬による悪性症候群-悪性カタトニア-うつといった一連の類似症状があるので、これを鑑別したら、抗精神病薬は減量し、ベンゾジアゼピン高用量を用いて対処する。こうしたときのうつ様カタトニアに対して抗精神病薬は増量しない方がよい。治療困難の場合にはECTも考慮する。ドパミン過剰または逆にドパミン遮断が引き起こすうつまたはうつ様の一群があるのかもしれないと考えさせる材料である。

3)統合失調症急性期後のうつ状態は精神病後抑うつ(postpsychotic depression)と呼ばれているものである。これは疲弊性うつ状態と陰性症状、さらには薬物性のうつ状態とに鑑別できるはずのものである。鑑別は実際には容易ではないが、疲弊性うつ状態の場合には疲弊に加えて病識の部分的回復も見られ、悲観的、憂うつ、自責的であり、陰性症状の場合にはむしろ、意欲減退、興味喪失、無為、自閉などが目立つ。

統合失調症急性期後疲弊性うつ状態の場合には、抗うつ薬は有効、無効、有害の各説があるが、私見ではSDAとSSRIやアモキサピンなどを併用してよい。ただし自殺には充分注意する。SDAとSSRIの併用に際しては、酵素の代謝の関係で、お互いに作用を強め合う点にも注意を要する。炭酸リチウムを加えて有効との考えもある。

陰性症状の場合には、アリピプラゾールやプロナセリンなどのSDAを調節・変薬しながら経過を見る。

薬物性うつ状態の場合には高力価の第一世代ドパミン遮断薬を大量に使っている場合が多く、不快気分と活動性低下が主症状となる。SDAの方が薬原性うつを起こしにくい。SDAが使用され始めた当初はawakening(めざめ現象)に注意すべきと言われた。認知が急速に改善し病識が回復すると、抑うつと自殺の危険が高まるのが理由である。現在は第一選択薬がSDAであるから、昔ほどの危険はないと思われる。

抗精神病薬がうつを引き起こすかどうかについては、結論は得られていない。しかし、抗精神病薬による悪性症候群は悪性カタトニアと似ているとの議論があり、悪性カタトニアは高力価ドパミン遮断薬の大量投与時に多い。そしてカタトニアの症状としては無動・無言、姿勢固定などがあり、うつと重なる。こうしてみると悪性症候群にならない程度の、マイルドなものの場合、カタトニアとうつは似たものになり、それがうつと診断されている場合があると思われる。その場合の対処は抗精神病薬の減量、ベンゾジアゼピン高用量の使用、たとえばロラゼパム12~8mgなどの数字が挙げられている。カタトニアは従来、統合失調症の下位分類の一つとして言われてきたが、最近の調査ではうつ病に伴う場合が多いとの結果があり、重症の場合にはECT電気けいれん療法が推奨されている。

自殺の危険を考えて抗うつ薬よりも気分安定薬としてバルプロ酸などの抗てんかん薬が使用されることがある。しかしFDAは2008年に抗てんかん薬自体が自殺をリスクを高めると注意喚起し、それに対してはアメリカてんかん学会でメタ解析の方法などについて異議が提出された。FDAの注意喚起とは次元の違う問題であるが、私見としては、量によっては意識覚醒状態に影響を与えることにまず注意すべきだと思う。そのほか、炭酸リチウムが推奨される場合もある。

薬剤によって引き起こされる症状として、アキネジア性抑うつと呼ばれるものがあり、活動量減少、無気力、無関心を主徴とする。主剤を減量または変更

するか抗パーキンソン薬を加えるかする。焦燥感を主とするアカシジアもうつ状態の焦燥感と似るが、これも同様の対処でよい。アカシジアに対しては抗パーキンソン薬を推奨しないガイドラインもあり、別の本ではベンゾジアゼピンとβブロッカーを推奨している。

精神療法としては、病識回復にあたっての絶望と不安を受容支持することである。自殺について積極的に話題にし、些細なきっかけも見逃さない。必要があれば入院を勧める。デイケア、通所作業所などの精神科リハビリテーションでは、患者の回復に合った課題を提案し、役割と居場所を提供し、自尊心を回復させることができる。また、家族と一時的に距離をとることができる。治療者の方が早足になってはならない。

認知行動療法としては、認知の暗黙の否定的構え(スキーマ)があれば、それに対して働きかける。教育的観点からは、医学の発展もあり、社会の進歩もあり、決して悲観する必要のないことを伝える。また、自分が今回急性期に至ったきっかけを分析することで、再発のパターンを知り、次回の増悪に備える。また、統合失調症の長期経過を示すことによって、次の急性増悪の予防が大切であること、そのために継続的服薬が大切であることを理解していただく。

また、一定のレベルダウンのあった患者さんには、SSTを用いて、日常生活に支障の少ないよう工夫する。社会に関わり、焦らず着実に治療を進めためには、家族の理解と協力が不可欠である。早い時期に家族に治療協力者としての役割を引き受けてもらう。各種の社会福祉制度の利用も大切で、年金や施設の利用、また自助グループ(たとえばベテルの会)などで患者同士が啓発し合うことにより深刻な抑うつから免れることができた例も多い。

薬剤のアドヒランスを高めるためには漢方薬を併用することも方法である。精神安定のために柴胡剤(柴胡加竜骨牡蛎湯や柴胡桂枝乾姜湯また 加味帰脾湯など)を中心にして、気を補う補剤(補中益気湯や十全大補湯)を用いたり、また不安に対して半夏厚朴湯、また女性の場合の生理周期と関係した不調に当归芍薬散、桂枝茯苓丸、桃核承気湯、などを病期に応じて最適なものを調整する。

4)疲弊期から回復しても統合失調性のレベルダウンが残り、うつ状態に類した病像を呈する場合を残遺期と呼んでいるが、環境刺激に弱いので、疎外体験や孤立体験のあった場合や自殺念慮のある場合は入院治療も考慮する。SDAを調整して不足のある場合にはSSRIを加えることがある。

5)総じて、統合失調症の再発と自殺を防ぐことが第一目標となるが、QOLを改善することも大きな目標である。

II 背景となる仮説

初診でうつ状態を呈している場合、うつ状態は統合失調症を否定しないし、甲状腺機能異常や副腎皮質ホルモン異常などの身体病であることもあり、認知症の始まりであることもあり、脳梗塞の症状であることもある。諸検査で身体病が除外されたら、年齢を目安にして、15から30歳ならば統合失調症と躁うつ病の可能性、30-50歳ならばうつ病と躁うつ病の可能性、50歳以上ならばうつ病と認知症の可能性を考える。

遺歴は重要である。家族の雰囲気も重要である。病前性格についてチェックする。また、病前の社会適応についてチェックする。対人距離の取り方は、その人の生来のドパミンレセプターの感受性を反映しているだろう。敏感ならば対人距離を大きくとる傾向がある。

たとえばひとつのストーリーはこうである。その人は生まれたときからドパミンレセプターが過剰で過敏な性質であった。人と同じ体験をしても過剰にドパミンを伝達してしまい苦しいので、引きこもりがちになる。家にいると自然に読書に親しむようになる。成績は悪くないので肯定される。このようにしてドパミンレセプター過敏のまま成長し、過敏さを保ちながら、何とか破綻しないで生活する方法を身につけている。しかし思春期になり、異性に出会い、社会での自分を生きるのに、「金、色、面子、健康」などを主題にして過剰なドパミンにさらされ、内面の危機に直面する。性的場面や社会的序列を意識する場面でドパミンは放出され、非常に軽いとしても、自我障害が発生する。

ドパミンD2受容体仮説は1960年代からのもので、中脳辺縁系のドパミン神経過活動が陽性症状と関係し、中脳皮質系でのドパミン神経の抑制が陰性症状や認知機能低下と関係するとする説である。黒質線条体でのドパミン神経抑制はEPSの出現に関係している。第一世代のドパミン遮断薬は中脳辺縁系をブロックして陽性症状を沈静化するが、同時に中脳皮質系をブロックするので陰性症状は悪化し、黒質線条体系のドパミンブロックでパーキンソン症状が現れる。最近のSDAの例で言えば、プロナセリンは中脳辺縁系ドパミン伝達を抑制し、中脳皮質系ドパミン伝達を促進するとの説がある。これは理想的なプロフィールなのであるが実際には期待通りには行かない場合もある。アリピプラゾールはドパミン遮断と言うよりもドパミンシステムスタビライザーと言われているが、これもまだ臨床的評価の途中である。両薬とも、従来薬薬に比較すれば、統合失調症の経過で見られるうつに対してはよい対策であるように思う。クエチアピンやオランザピンはMARTAと呼ばれることがあるように、ドパミン、セロトニンだけではなく、さらに多種類のレセプター部分に作用して効果を発揮するので、患者の特性に応じたものが見つかれば有効である。症状の消長だけではなくQOLを改善する観点に立てばMARTAやSDAを活用し、錠剤数と服薬回数を減らす方針もよい。

自我障害について考えてみる。動物の神経系は「感覚器で刺激受容」→脳の処理「自動機械」(無意識に反応している部分)→筋肉の反応→現実の結果→「感覚器で刺激受容」というように現実と脳を両側においてループを形成している。これだけならば自意識は発生しない。「自動機械」だけが存在していると表現してもいいだろう。

人間の場合、刺激を受容し、その出力としての筋肉の反応の間に、脳内の「世界モデル」を発生させ、行動の結果をシミュレーションする。そして、脳内の「世界モデル」から出力された信号と、「自動機械」が出した実際の行動の結果の信号を、比較照合する。違いがあれば脳内「世界モデル」を訂正することによって、さらに正確な予測ができるようにする。「世界モデル」そのものが現実とずれているとき、認知障害や行動障害となり、一部は性格障害となる。

「世界モデル」が現実を転写する機能は、運動における小脳の機能と似ている。また受動意識仮説の「リベットの実験」については多くの論文がある。

「世界モデル」からの出力と「自動機械」からの出力は、時間差があり、常に「世界モデル」からの出力が、比較照合部分に一瞬早く届くように調整されている。このことから、能動感や行為の自己所属感が生じると私は仮説を考えている(「時間遅延理論」)。つまり、人間は「自動機械」部分だけで生きて行くには充分であるが、「世界モデル」部分があることによって自意識が発生する。これは人間を強く特徴づけるものであるが、進化の最後に発生した部分であり、壊れやすい。「時間遅延理論」でいうと、自由意志は錯覚であり、自我障害は錯覚が失われる苦しみということになる。

そもそも考えてみれば、各感覚器から脳の処理部位に信号が伝達されるのは同時ではない。しかしそれを同時であると見なして現実を構成している。同時と見せるように時間調整をしている部位があると考えられる。その部分の障害を考える。

「世界モデル」からの出力が「自動機械」からの出力に遅れると、自我障害となり、遅れの程度によって、させられ体験、強迫性体験、幻聴、自生思考などになる。これが統合失調症の急性期の事態である。例えば、幻聴は、自分で話そうと思ったことの出力が「自動機械」側が先になり「世界モデル」側からがあとになるので、他人が話している、聞きたくもないことを聞かされていると知覚することになる。

ドパミン遮断薬はその特性によって、「世界モデル」からの出力と「自動機械」からの出力のそれぞれを違う程度に遅延させる。もっとも強力な薬剤は、両方も大きく遅延させる。これが薬剤過量によるうつである。ある程度マイルドな処方になると、「自動機械」からの出力はやや遅延させ、「世界モデル」からの出力は遅延させない程度になる。こうなると、自我障害は改善する。逆に、薬剤の特性によっては「自動機械」からの出力を遅延させず、「世界モデル」からの出力を遅延させる。この場合は自我障害は改善しない。プロナセリンのプロフィールはこの理論によく一致していて、中脳辺縁系と中脳皮質系への効果の差と考えると、さらに前頭前野などへの効果の差もあるのかと考えてもよさそうである。アリピプラゾールも同様に中脳辺縁系でドパミンを抑え、中脳皮質系でドパミンを増やすと言われていて、これも時間遅延モデルをよく補強する。

一方、SDAの効果としても、セロトニン系への関与が重要だと言われており、統合失調症のうつの場合にSSRIを加えるのが有効であり、逆に、うつ病の場合に、SSRIだけで対処できない場合にはSDAを少量使って有効なことがある。さらに抗てんかん薬はグルタミン酸系やGABA系に作用して神経を保護している。抗精神病薬も抗うつ薬も飲めば最初は眠くなり、そのことは脳神経を保護するのだろうと思う。

自我障害が続くとうつ状態になるが、疲弊性以外にうつ状態の説明があるかといえば、難しい。例えば、精神病極期にはドパミンなどのモノアミン系が使い果たされて、モノアミン系枯渇状態にあるのだと説明することはできる。そのことを疲弊の実体だと考えてもいいだろう。そうであれば、ドパミン遮断薬はマイルドに使い、セロトニン系抗うつ薬を重ねて使用しても意味がある。時間遅延性の症状にはドパミン系を、疲弊性にはセロトニン系をと考える。

自我障害が発生した場合の心理的外傷は大きく、十分に抑うつの原因となりうる。また、自分の現在と未来を考えて、悲観的になることも理解できる。こうした事情を含んで精神病後疲弊性抑うつと呼んでいる。この場合には、心因反応として、悲哀のエピソードのあとの抑うつともメカニズムは似ているし、躁うつ病において、躁状態のあとの疲弊性のうつ状態ともメカニズムは似ている。しかし躁うつ病の場合には、疲弊性うつが終わったあとに、本質的なうつ病が進行する。自我障害のあとには疲弊性うつが前景に立つ時期があり、そのあとは陰性症状が主となる。このあたりを微細に診察することで症候学としての捻りがあるかもしれない。治療としては、この場合もセロトニン系の調整を眼目とする薬剤を用いてよい。自殺には充分注意し、面接の感覚を1週間程度に短めに設定する。場合によってはさらに短くし、家族と連携し、必要に応じて入院治療も考慮する。認知療法を考える場合、治療で働きかけているのは「自動機械」に対してなのか「世界モデル」に対してなのか、治療者が意識するといいかもしい。

III 統合失調症のリハビリについて

統合失調症のリハビリは、残遺期の陰性症状に対して行うことが多い。その場合に治療者の恐れることは再発・再燃と自殺である。そこで薬剤はなるべく維持しようとする傾向がある。ドパミン遮断薬を維持すると、ドパミンレセプターのアップレギュレーションが起こる。つまり、薬剤で蓋をしているけれども、実際のレセプター量は増えてしまい、潜在的な過敏さを作り出す。デイケアなどの場面においては、刺激はコントロールされていても、少しずつドパミンを放出するので、潜在的な過敏さが形成されている人の場合、服薬を怠ったりすると再発再燃に至る。治療者はそれに対して薬剤を増量することがある。するとまた蓋をされるレセプターが増えて、レセプターのアップレギュレーションが起こり、潜在的な過敏さが増大するという悪循環が形成される。

この悪循環を回避するには、まず薬剤を少し減らして、かつ、デイケアでの活動量を増やして、ドパミンレセプターのダウンレギュレーションを目標にしなければならない。しかしながら、薬剤を減量することも、活動量を増やすことも、再発再燃につながるため、慎重かつ細心のプログラムが必要であり、容易ではない。

Pathological Hypothesis of Schizophrenia: First/Second World Model, Time-delay Hypothesis, Temporal

My Original Theory-2: Pathological Hypothesis of Schizophrenia: First/Second World Model, Time-delay Hypothesis, Temporal profiles of Neurons

Tadashi Kon(Shinagawa Psychosomatic medicine Clinic)

〒108-0075 2-14-10-10F Kounan,Minato-Ku,Tokyo,Japan

see also <http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2008-05-04>

In this section, the pathological hypotheses studied by Dr. Kon are introduced in order to explain (1)the process from ARMS to onset of schizophrenia, (2)disturbances of ego characteristic of schizophrenia, (3)depressive moods seen with schizophrenia.

First, a pathological model of the process from ARMS to onset of schizophrenia will be explained. What a person considers to be proper interpersonal-distance is thought to be relative to the sensitivity of his dopamine receptors. If a person is sensitive to dopamine, he may tend to take larger interpersonal-distances. Some people are sensitive to dopamine from birth (for example, those who possess excessive dopamine receptors), and they have sensitive traits when coping with the world and others. Even if they have the same experiences as others, they tend to release excessive dopamine which makes them suffer. As a result, they tend to select a lifestyle that involves fewer interpersonal relationships.

In a life in which they tend to be solitary, they may become familiar with the arts, nature, and animals. In this way, they grow up with sensitiveness to dopamine and they acquire a lifestyle that helps them avoid the onset of schizophrenia. However, in adolescence, living conditions change greatly. “They are given roles and assignments that require interpersonal relationships,” “they become sexually mature,” and “they are placed in situations that require more assertiveness and responsibility” etc..

Life and interpersonal relationships become increasingly complicated,

and they come to the point where their withdrawal strategy is no longer sufficient.

In the midst of this, strongly stressful situations related to “sexual affairs, money, honor, and health” cause excessive dopamine to be emitted, and combined with high sensitivity to dopamine, they face the crisis of the onset of schizophrenia. In addition, it is easy to predict these kinds of crises exist prior to the obvious onset. Psychotic-like experiences (PLEs, later ARMS : at risk mental state), which are attracting attention recently, possibly correspond to these situations.

Next is the pathological hypothesis of disturbances of the ego, which is specific to schizophrenia. The animal's nervous system, in general, forms the loop of (1)reception of stimulation at the sensory organ→(2)conditional reaction in the brain→(3)reaction through motor system, autonomic nervous system, etc. →(4)real outcomes→(5)reception of stimulation at the sensory organ. Since there is no part to confirm the generation of self-consciousness in this loop, the sense of active control of the ego , an obvious experience in humans, cannot be explained.

“The first world model” and “the second world model” hypothesis is introduced here, for further discussion. For humans, “the first world model” is the same process of “(1)reception of stimulation through the sensory organ→(2)conditional reaction in the brain→(3)reaction through motor system, autonomic nervous system, etc.,” as for other animals. In addition, humans have “the second world model” in the brain concurrently, and two kinds of signals from “the first world model” and “the second world model” are compared. When there are differences, “the second world model” will be modified to coincide with “the first world model”. The function of “the second world model” to compare and transcribe the “the first world model” resembles that of cerebellum transcribing kinetic signals of cerebrum during exercise.

Further hypothesis is that a time lag exists between the two outputs from “the first world model” and “the second world model,” and output from “the second world model” is always begin adjusted so that it reaches the place where comparison is made slightly earlier (than the first world model). Sense of active control and sense of self in behavior, that is to say,

formation of ego-consciousness can be explained by this time-delay hypothesis. For example, although the two compulsive computers give almost the same conclusions, the second evolutionary newer computer gives the answer slightly earlier and the older one reaches the same conclusion afterwards. This time-delay generates the sense of active control and the sense of self that humans experience.

Basically, “the first world model” is good enough for humans to live (as other animals), but the appearance of “the second world model” generated self-consciousness, which is the fundamental feature of humans.

Because self-consciousness has been generated at the latest stage of the evolution, it can be easily destroyed. When self-consciousness breaks down, the following are seen according to the Jacksonism principle; “negative symptoms of schizophrenia triggered by the break down,” and “positive symptoms caused by the loss of inhibition”.

Humans can confirm the existence of ego-consciousness because they express their inner world through words, and other animals (to varying degrees by species) are assumed to have gained some similar mechanisms through the evolutionary process as well.

Although animals cannot express themselves clearly, it is possible for them to have a sense of active control and a sense of self.

People also behave unconsciously, when they are out of mind (for example, people pass through the train station ticket gate without being conscious of it). This is a situation in which signals from “the second world model” are weak and, so to say, the brain is nearly in the “automatic-drive” state.

In addition, when people are concentrating intensely and showing their highly proficient skills, signals of “the second world model” perfectly coincide with those of “the first world model,” and by contrast, signals from “the second world model” sometimes feel as if they are being blocked out. People describe this situation using words such as “I did it without thinking about it,” “as if in a dream,” “my body reacted automatically,” etc. Based on the “time-delay hypothesis,” free will is an illusion, and disturbance of ego is an experience (filled with pain) that is generated when illusion is lost. There are many theses on “rivet experiment,” a passive-consciousness hypothesis, which is related to this discussion.

Come to think of it, signals transmitted from each sensory organ do not reach the brain's processing site simultaneously. But the arrival time is supposed to be adjusted to be simultaneous, and thus a subjective real world is composed. In that case, processing sites that adjust the time-lag of signals arriving from each sensory organ are considered to exist in the brain. Similarly, it should be possible to assume there are sites in the brain, where the signals from "the first world model" and "the second world model" are compared, and the time adjusted. Also, it is assumed that trouble at these sites will cause a disturbance of ego.

When the output from "the second world model" arrive after those of "the first world model," the disturbance of ego occurs. According to the amount and sort of delay, they can be "passivity experiences (experiences controlled by others), part of obsessive-compulsive experiences, auditory hallucinations, autochthonous ideas," and so on.

As for autochthonous ideas, arrival of both output are assumed to be almost simultaneous. These situations are the first stages of schizophrenia. For example, auditory hallucinations are explained as follows; when the contents of what the person wants to say, which are output of "the second world model," arrive after those of "the first world model," they are perceived as "others are talking" or "made to listen to."

Next hypothesis is that "the dopamine antagonist delays the output of 'the first world model' and 'the second world model' each to a different extent because of its pharmacological traits". Antipsychotic drugs delay the output of "the first world model", but it is assumed to delay those of "the second world model" only slightly or not at all. This hypothesis would be able to explain the mechanism of how medicines cure the disturbance of ego.

As facts concerning time-delay hypothesis and medicines' effects, it is possible to state the different effects of medicine on the mesolimbic system and the mesolimbic-cortical system, or to give examples of different effects to the prefrontal area. For example, aripiprazole is

said to inhibit dopamine at the mesolimbic system and increase it at the mesolimbic-cortical system; it is possible to explain the medicinal effect using time-delay hypothesis. As seen in the above discussion, if we suppose the dopamine system has some role at the site in the brain where two signals from the first and second world model are compared, time-delay hypothesis combines with dopamine hypothesis.

As to the last theme, that is, a hypothesis on symptom of depression, localization of the pathology is not adopted, and a patient's condition is considered in terms of neurons' temporal profile. There might be a localized symptom of depression caused by a certain site in the brain, but true mechanism is not clear. The symptoms of depression in the course of schizophrenia can be seen through all the stages from ARMS to far advanced stage to residual phase. Usually, depression of ARMS and residual phase is related to the negative symptoms of schizophrenia, and depression of far advanced stage is related to the positive symptoms. Examined more precisely, it is possible to understand as follows; at ARMS, people recognize their sensitiveness and understand the differences between the world and themselves at least to some extent, so they think it is dangerous to express their inner selves without defense; they become passive in relationships with others in order to avoid being hurt. This extends to the symptoms of depression at ARMS. You may say, excessive caution resembles depression. The symptom of depression, at the latter stage of residual phase, also assumes the same mechanism.

On the other hand, at the far advanced stage of schizophrenia, the patients are forced to face completely uncommon experiences, and they experience serious damage and loss of ego.

Neurological mechanism of the symptoms of depression that occurs at this stage isn't clear yet. When the acute phase of schizophrenia is calmed down by an antipsychotic drug, symptoms of depression also improve. Therefore, the dopamine system tends to be considered as a contributing factor to depression. However, it is better understood as a result of sharply blocking increased dopamine at the receptors' level. So, the sharply increased dopamine is assumed to trigger symptoms of depression. At the same time, symptoms of apathy, which occurs along with Parkinson's disease, are

well known as resembling the symptoms of depression. This is one example of symptoms of depression accompanied by a decrease in dopamine. Once the localization of pathology is clarified, it might be possible to propose a hypothesis that explains these contradicting movements of the dopamine system.

This hypothesis best explains depressive symptoms in the early residual phase. There, the mechanism that is common to the depressive symptoms of bipolar disorders is assumed. "A group that responds to repeated stimulation with increasing reactions" is assumed as a trait of brain neuron cells. Because in the case of acute phase of schizophrenia and bipolar disorders maximum stimulation is given to neurons, the function of "a group which responds to repeated stimulation with increasing reactions" is possible to break down. The depressive symptom is supposed to start from here.

From this point of view, the depressive symptoms of schizophrenia and bipolar disorders are classified into two categories; that is (1) results of functional breakdown of "a group which responds to repeated stimulation with increasing reactions," and the breakdown is triggered by excessive stimulation; (2) pathology of endogenous origin and positive onset of depression. Dr. Kon's hypothesis supposes the former symptoms. In the case of medical treatment, medicine relevant to the dopamine system are good for symptoms relating to time-delay, and medicine relevant to the serotonin system are effective in aiding recovery of exhaustion depression. When cognitive-behavioral therapy mainly works on behavioral aspects, the target of therapy is "the first world model" in the above hypothesis. Whereas, interventions that emphasize cognitive modification mostly target "the second world model," and through them attempts are made to alter "the first world model."

If therapists become very aware of whether to approach "the first world model" through behavior or to get closer to "the second world model" through cognition, there may be clinical merits.

If patients understand the above hypothesis through psychoeducation, the therapeutical effect of cognitive-behavioral therapy for their schizophrenia may increase.

On the other hand, SST tries to change "the first world

model” through behavior, of which the effect modifies “the second world model,” resulting in desirable change in cognition.

躁状態先行仮説：気分障害再考

原文はこちら<http://ssn837555.blog.ocn.ne.jp/ssn837555/2011/07/the-primacy-o-1.html>

はじめに

私は個人的にDAM仮説を提唱していて、それは神経細胞の特性から出発して、躁うつ病やうつ病について、病前性格と症状類型と、さらに治療まで一貫して、現在までのところ矛盾なく説明できている。

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2009-05-21>

世界には似たような人もいるわけで、ローマで、同じような話を、神経細胞のことは言わず、病前性格のことも言わず、病気の経過と薬剤の効果と、さらには若干の精神病理学的考察により、論じている人がいる。Athanasios Koukopoulosという人で、いい名前である。そして有名なS. Nassir Ghaemiの名前を載せている。

ナシア・ガミーは色々著作があるが翻訳されたものとしては「現代精神医学原論」みすず書房・村井俊哉訳（2009）。原著は2007。

ここでは私のDAM理論に都合のいいところを、かいつまんで紹介することとする。

The primacy of mania: A reconsideration of mood disorders

Athanasios Koukopoulos (a), S. Nassir Ghaemi(b)

(a) Centro Lucio Bini, 42. Via Crescenzo, 00193 Rome, Italy

(b) Mood Disorders Program, Department of Psychiatry, Tufts Medical Center, Boston, MA, USA

Received 6 March 2008; received in revised form 7 July 2008; accepted 13 July 2008

以後の話の要約

現代の精神医学では、うつ病と躁病は、別の疾患単位として構想されている。躁うつ病の場合、あるいは躁うつ混合状態の場合、躁状態とうつ状態はどのような関係にあるのだろうか。あるいはそれらは単極性うつ病のように、別々に発生する可能性がある。別々に発生している場合は

、躁状態とうつ状態は全く無関係にそれぞれで発生しているのだろうか。

この様に考えるとき、現在の定義では、躁状態の定義は狭く、うつ状態の定義は広いことを思い出す必要がある。一般的に、うつ状態は躁状態よりも明らかで、よく見られ、そして悩みも大きいと考えられている。躁状態はうつ状態と比較すると数少ないもので治療によく反応すると考えられている。「私はうつ状態です」という人は数多いし、めずらしい病気とも考えられないし、薬を飲むことも普通だし、専門家に相談すればそれで問題解決ともならず、その先には環境調整とか家族面接とかの段取りとなり、家族や職場の対応が求められる。一方、「私は躁状態です」という場合、まず周囲は驚くだろうし、どう対応していいかわからないだろうから、まず専門家に相談しなさいということになり、その人が躁状態だから環境調整をしようとかは思わない。薬をのむなり、入院するなり、まず治療して、もとに戻ってから復帰してもらうと考えるだろう。うつ状態は過労や各種ストレスと関係していて誰でもそうなる可能性があると考えられている。一方躁状態は比較的珍しい病気であって、日常生活の自然な延長にあるとは考えられていない。

私たちはこの逆を主張したい。躁状態は大変数多く見られるもので、気分が良くて動き回る単純なタイプから、いろいろなタイプの興奮性行動まである。そしてうつ状態は、現在考えられているよりも数少ないものだと主張する。

さらに、薬理学的および臨床的証拠をあげ、躁病先行仮説(PM仮説: primacy of mania)を説明したい。私たちは、うつ状態の前に躁状態があると証明したい。その躁状態は、現在考えられているよりも微細でマイルドなものが多いので、診断基準の訂正が必要である。つまり、うつ状態は、躁状態の興奮の結果生じるものという仮説である。もし私たちの説が正しければ、うつ病治療は訂正が必要となる。抗うつ剤で直接に気分を持ち上げるのではなく、躁状態の興奮を静めることが治療の中心となる。躁病先行仮説に対しての予想される反論と、実証的検証の項目について述べたい。

キーワード：双極性障害、マニア、うつ病、予防、抗うつ薬、リチウム、抗精神病薬、気分安定剤、ECT(電気けいれん療法)、自殺

1. はじめに

現代の精神医学では、うつ病と躁病は、別のエンティティ(疾患単位)として構想されている。両者は双極性障害の場合のように同じ人に発生する可能性があ。また、単極性うつ病のように、別々に発生する可能性がある。この考え方は、躁状態の狭い定義と比較的広いうつ状態の定義に原因している。躁状態は、多動であることが多いが、楽しい気分であったりイライラ気分であったり、あるいは眠る必要がなくなるなど、いくつかの症状が、1週間またはそれ以上続くもので

ある。一方、うつ状態は憂うつな気分で、睡眠、食欲、興味、活力などの領域で症状が見られ、2週間かそれ以上続くものである。

疫学的研究および臨床の現場では、うつ状態は躁状態に比較して、症状は明らかで、より数多く見られ、そして困難が大きいと考えられている。躁状態はうつ状態に比較すると、数が少なく、治療が容易と考えられている。私たちは逆の考え方を説明したい。

躁状態は、非常に数多く見られ、気分が高揚して動き回るといった単純なタイプのものから、いろいろなタイプの興奮性プロセスとして観察される。一方、うつ病は、より厳密に狭く解釈されるべきだと考える。さらに私たちは躁状態がうつ状態を引き起こすと主張したい。つまり躁状態はうつ状態に先行し、うつ状態の原因となっている、従って、うつ状態を予防するには躁状態を予防すれば良い、というのが躁状態先行仮説である。

私たちの提案は新しくもあり古くもある。ほとんどの精神科医は、現在の狭い躁状態の定義になじんでいるので、様々なタイプの躁状態の興奮性プロセスについてはすぐには受け入れられないと思う。その点で私たちの提案は新しい。しかしまた現在は躁状態を意味する「mania」という言葉は、古代ギリシャから1960年代まで、現在私たちが考えているよりもずっと広い範囲の精神障害を指す言葉として使われていた。その点では古い。

躁状態を現在のように狭い意味で考えるか、古くからのように広い意味で考えるか、決着のついていない問題であるが、私たちは検証して結論を出したいと考えている。躁状態に対しての現代的な狭い解釈は、科学的ではないし証拠も乏しい。

いろいろな証拠から、躁状態を精神と身体の興奮状態としてもっと広い定義で考えるべきだと、私たちは考えている。そしてうつ状態はもっと限定して厳密に考えるべきである。

2. 背景となる歴史

ここから便宜的にマニーという用語を使う。日本語の躁状態とは意味合いがやや違うので、そのことを考慮して欲しい。

2000年以上にわたり、マニーは、精神の病の主要なものと考えられてきた。歴代の精神科医がそれぞれ独自に、しかし一貫してマニーという言葉で精神病の中核を考えてきた。たとえばPinelピネルはマニーを精神病の最も一般的な形と考えたし、Hienrothハインロートはプシケ(Psyche)の根本的な病をマニーとみなした。Griesingerグリージナーは興奮状態を一部のうつ状態の原因であると考えた。Kraepelinクレペリンはこうした伝統を引き継ぎ、マニーを広い定義で理解した。クレペリンが提案した疾患単位である混合状態(躁状態とうつ状態の混合のこと)や気質診断などは基本的には、興奮状態により分類したものである。クレペリンの時代の後で、マニーは重要と考

えられなくなり、かわりにシゾフレニーが重視され、精神分析が興り、DSMIIIの単極性大うつ病が重視される時代へと移ってゆく。最近では双極性障害や気分障害をスペクトラムとして考えることがリバイバルしているが、その中には混乱も見られる。混乱の理由は、現代精神医学がうつ病を広く一般に見られるものであり、それは活力の低下を意味し、うつ病とマニーとは独立のものだと考えるようになったからである。逆のことを私たちは主張したいのであるが、それは、マニーが気分障害の中核となる精神病理であり、うつ病はその結果だという見方である。

ローマに双極性障害の40年以上に渡る経過観察のデータがある。そのデータと精神薬理学的文献から、広い意味でのマニーを神経の興奮プロセスを原型としてとらえなおし、検証してみたい。私たちが提案するのは「躁状態先行仮説」である。マニーとうつ状態は本質的にリンクしていて、マニーの時の神経の興奮が先行し、うつ病はそれに続発する結果だと考える。比喩的に言えば、マニーは火事で、うつ病は燃えかすである。この論文の前半で躁状態先行仮説を説明するが、薬物療法と臨床精神病理学の二つを根拠とする(表1)。後半では躁状態先行仮説に対する反論を考察し、もしこの仮説が正しかったら臨床的にどのような結論が導かれるのか、論じてみたい。

表1

躁状態先行仮説の証拠

臨床精神薬理学

1. リチウムの予防効果
2. リチウムの中止による現象
3. リチウムも、抗てんかん薬も、抗精神病薬もうつ病に対しての直接効果は限られていること
4. 抗うつ薬誘発性マニーまたはラピッドサイクリング

臨床精神病理学

1. 躁病—うつ病—無症状期 (MDI) サイクルのパターンとDMIパターンについて
 2. 躁うつ混合状態
 3. 患者の主観的な経験
-

3. 臨床精神薬理学からの証拠

3. 1. リチウムの予防効果と中止による現象

躁状態がうつ状態に先行するとの考えを思いついたのは、継続的なリチウム治療中に躁うつ病

が再発する経過の観察による。抗躁病剤としてリチウムは、最初はあまり注目されなかった。その理由は、リチウムが効果的だと考えられるマニーが非常に狭い範囲の限定されたものだったからである。リチウムのマニーの再発予防効果研究の途中で、リチウムがうつ病の再発予防効果もあることが判明した。

Schouスコアはこの臨床観察の重要性に気づき、Baastrupバストラップとともに画期的な研究を行い、リチウムは躁うつ病のすべての症状に対して予防効果があることを示した。抗躁薬によりうつ病の予防ができることは驚きを持って迎えられた。そして同じことが、抗てんかん薬でも抗精神病薬でも起こった。

説明として推定されたのは、リチウムは、躁病治療作用を介し躁病予防効果を発揮するのと同様に、抗うつ作用を介してうつ病を予防するということである。しかしながら、リチウムの躁うつ病の気分循環に対する予防効果については強い証拠があるものの、リチウムによる直接の急性抗うつ効果はまだ検証されていない。1.0mEq/L程度の高い血清薬物濃度ではうつエピソードの延長が見られる可能性も報告されている。これはリチウムが抗うつ効果そのものは持っていないのではないかと推定させる材料である。また治療抵抗性うつ病に対して抗うつ剤へのリチウム増強療法が有効であることも報告されている。これはうつ状態に対して直接効果があることを推定させる材料である。

しかしながらこれら多くの研究はDSMIV以前のものであって、従ってこのうつ状態の中には双極II型が含まれている可能性がある。DSMIV以後の研究、特にSTAR-Dでは、リチウム併用による抗うつ剤増強作用は強くはないと示されている。最近のメタ解析ではリチウムはうつ病よりも強く躁病を予防すると示されているが、一方で、リチウムはうつ病を予防しないと示されているわけではない。実際、プラセボに比較して、うつ病の予防効果は顕著に高い。つまり、躁状態が起こるからうつ状態になり、リチウムは抗躁効果を介して抗うつ効果があるらしいということになる。

ローマグループが示したところでは、リチウムがマニー相を抑制しないなら、マニーにひきつづくうつ状態の抑制効果はない。しかしながら、リチウムがマニーのエピソードを弱める場合には、マニーに続くうつ状態のエピソードは短くなった。マニーが完全に予防された場合には、うつ状態は起こらなかった。

ひきつづいてローマグループが示したところでは、マニーで始まる循環病患者は、うつ病で始まり、次にマニーまたは軽躁状態になる循環病患者よりもリチウムの予防効果が高かった。この観察は引き続き検証確認されている。

この観察に対しての最も一般的な説明としては、双極性障害の中にも特殊なサブタイプがあり、それは躁状態からうつ状態に変化する循環病の経過が特徴で、リチウムによく反応するという

ものである。別の説明は私たちのもので、リチウムは躁状態をうつ状態よりもよく予防し、したがって、それに引き続くうつ状態を回避するのに役立つというものである。

予防における抗躁効果の重要性は、リチウム中止研究から得られる。多くの研究グループが示したところによれば、リチウムの急激な中止は、うつの再燃ではなく、マニエーの再燃をもたらす。この観察からは、マニエーはリチウム中止のリバウンド現象であると考えられる。論理的に考えれば、もしある薬剤中止によるリバウンドがマニエーの形を取るのであれば、その薬剤の効果としては抗躁的作用であるはずである。

まとめると、リチウムは急性躁状態に対して鎮静効果があり、さらに将来の躁状態を予防する効果がある。従って、うつ状態を予防することがある。急性うつ状態に対して効果があるように見えるのは、私たちの診断学がうつ成分とマニエー成分を十分に区別していないせいだろうと考えられる。リチウムは「うつ状態」の中のマニエー成分を鎮静しているのであって、そのことによって病像が変化し、結果として、「うつ状態」に効果があったと見えるのだろう。

3. 2. 抗てんかん薬

リチウムと同様に、抗てんかん薬でも抗躁効果が最初に発見された。抗てんかん薬は現在ある躁状態を鎮静する。そして後に、躁状態に対してもうつ状態に対しても予防効果があることが分かった。ラモトリジンを含む、少なくともいくつかの抗てんかん薬は、即効性の抗うつ効果があると考えられているが、うつ状態を改善する薬効は実際は弱いものであって、うつ状態の予防効果のほうが優れている。ラモトリジンの場合には、たくさんの未発表論文で単極性でも双極性でも、いずれの場合でも、急性のうつ病には効果がないことが報告されている。この場合、効果がないと解釈せず、別の説明の仕方もある。たとえばラモトリジンはゆっくり薬を増やしていくので8週間の研究では効果を確認できないなどの説明である。しかしながら、ラモトリジンは双極性障害での急性うつ病の場合に有効性を示せないとの研究報告が続いている。

その代わりに、ラモトリジンは、強い予防作用を持っていることは明らかであり、躁病とうつ病の両方に対してプラセボよりもずっと優れた予防効果を持っている（相対的に躁よりもうつ病の場合に予防効果が高いようであるがこのあたりも診断学と関係している可能性がある）。リチウムと同様に、うつ病エピソードに対するラモトリジンの長期的な利点は、直接的な抗うつ作用によるのではなく、躁状態は予防効果を介したうつ状態予防効果によるのだろうと思われる。こうした急性効果と予防効果との違いは、ラモトリジンの抗うつ効果が他の抗うつ剤の急性作用と同質のものと考えているのでは説明できないのだが、躁状態先行仮説にはぴったり一致する。つまり、うつ病エピソードの予防効果は、急性抗うつ効果とは別の独特のものと見える。これとは対照的に急性躁病は鎮静できる。もしある薬剤がうつエピソードを予防するならば、まずマニエーを予防しなければならぬのだと考える。

つまり、ラモトリジンは急性躁状態に有効で、さらに躁状態の予防効果を持ち、そのことを通じて、うつ状態の予防効果を持つ。うつ状態を単独に治療したり、予防したりするのではない。このことは躁状態を予防すればうつ状態を予防することができるという意味である。

1. 急性うつに対する効果
2. うつ予防効果
3. 急性マニーに対する効果
4. マニー予防効果

これらを区別して、どのような順序で発生し、どのような因果関係になっているのか、考えると、躁状態先行仮説になる。

3.3. 抗精神病薬

非定型抗精神病薬に関しての、躁うつ病の分野での標準パターンは、まず躁病について有効であることが示され、ついで予防に使用されるという経過である。これら薬剤は抗うつ作用も持っていると言われている。特にオランザピン/フルオキセチンの合剤やクエチアピンがそれにあてはまる。用語としては「非定型抗うつ薬」が提案されたが、その効果の証拠はその薬剤の抗躁効果に比較すると弱いものである。多くの研究はオランザピンは急性期うつ病には単剤では効果がないか、または効果が少ないと報告している。オランザピン/フルオキセチンの合剤の抗うつ効果はオランザピンよりはフルオキセチンによるものと考えられる。クエチアピンに関するデータによれば純粋なうつ病に関しては効果ははっきりしない。

むしろ、躁うつ混合状態についてのDSMIVの極端に狭い定義と、それに対応して大うつ病の広い定義を採用するとすれば、抗うつ作用と見えているものは実は混合状態やアジテーションに対して、つまりマニー成分に対して薬剤が効いているせいかもしれない。混合状態や焦燥の強いうつ状態ではDSMIVの基準を全部満たすものではないことが多いのだが、その場合、マニーの要素を指摘することができる。その特徴は、運動興奮、イライラ、抑制欠如、内的緊張の高まり、速度の速い思考、理由のない怒り、多弁、入眠困難、気分易変性、大げさな嘆き、精神病性の痛みなどである。こうした興奮性の症状があることに加えて、躁うつ混合状態と純粋うつ病エピソードには経過の違いがあり、躁うつ混合状態では30%がうつ状態になる。軽躁状態になるものはまれで、しかも、純粋うつ病と異なり、抗うつ剤はしばしばイライラを悪化させ、うつが中心の混合状態のマニー部分を悪化させる。

大うつ病エピソードの中でイライラ/混合抑うつ症候群の割合は単極性または双極性うつ病エピソードの19から44%と見られ、無視できない割合となっている。これが正しいとすると、この割合の大きさは、大うつ病の臨床試験のときに重要になる。そのような混合状態の存在は、抗精神病薬に見られるうつ病に対しての有効性の一部を説明するだけでなく、純粋なうつ病に対する抗うつ薬の本来の効果を低く報告することになる可能性がある。

実際、抗精神病薬を使用した場合の抗うつ効果の観察は、新しいものではないし、非定型抗精神病薬に固有のものでもない。三環系抗うつ薬と従来の抗精神病薬とプラセボとのランダム化比較試験のレビューが34本あるが、典型的な抗精神病薬は一般的に「混合性不安・抑うつ状態」に有効である。そして私たちの主張であるが、現在我々が呼んでいる「うつ病」の症状の中にはマニエーの症状が混在していて、そのことが抗精神病薬の「抗うつ」効果と関係しているのだろう。そのような抗精神病薬が純粋なうつ病でマニエー要素が全くない場合にも有効なのか、まだ研究されていない。

このあたりについては、うつ病とは何かの問題になる。抗うつ剤だけが有効で、抗てんかん薬も抗精神病薬も無効であるような状態を、純粋うつ病と定義できるに過ぎないのかもしれない。疾病単位については、薬剤と関係なく厳密に決定できるようにして、その上で、薬剤の有効性を検証する必要がある。

しかし概念的には興奮性要素をマニエー要素と見て、そこにはリチウム、抗てんかん薬、抗精神病薬が有効であるはずと診断するのは意味がある。その観点で、精神病理学や精神症候学が洗練されてゆくことが期待される。

3.4. 抗うつ薬誘発性躁病またはラピッドサイクリング

疑いなく、抗うつ薬の役割は、双極性障害の臨床治療の中で最も物議を醸す問題である。私たちは双極性障害における抗うつ薬の長所と短所をここで完全かつ説得力のある議論を提供するつもりはないが、要約すると、RTCから得られる結論は次のようなものだろう。

最初に、抗うつ薬は最近のメタ解析において無治療（プラシーボ単独）または抗精神病薬（olanzapine）と比較して急性期うつ病に効果的であることが示されたけれども、抗うつ薬は治療レベルのリチウムのまたは他の気分安定薬よりも急性の大うつ病エピソードに対して有効であると、まだ証明されてはいない。最近のものでは、NIMHが提案するSTEP-BD（Bipolar Disorderのための系統的Treatment Enhancement Program）があり、やはり抗うつ薬がより有効であることの証明はなされていない。

第二に、同じメタ解析の偽薬対照試験で、抗うつ薬誘発性躁病の証拠はなかったのだが、実は他の医薬品と比較して三環系抗うつ薬（TCAs）で、抗うつ薬誘発性躁病が存在する証拠がある。

第三に、双極性障害の気分変動の予防に関しては、三環系抗うつ薬も、セロトニン再取り込み阻害剤を含めた新規抗うつ薬も、有効性がないことが繰り返し示されている。有効であるという観察データも存在するのだが、無作為化されたデータをエビデンス・ベイスト医学の立場で解釈し

ていくのがいいだろう。

第四に二つの無作為化研究だけがこの問題を論じているのだが、抗うつ薬は躁うつ病のラピッドサイクラーに関係し、さらにうつ病のラピッドサイクラーと関係している。これに反論する無作為化データは見当たらない。事後解析でポジティブに出てもネガティブに出てもあまり意味はない。このあたりの解釈は慎重を要する。

このような次第で、科学文献を客観的に読めば、抗うつ剤の有効性と安全性に疑問が生じるのではないかと私たちは考えている。

研究的な設定をして観察される臨床的知見は、抗うつ薬に関する様々な意見の一部を説明してくれるかもしれない。ローマのグループの観察経験ではエピソードとエピソードの間の症状のない時期に、あるいは興奮期の始まりに、気分安定剤を使用すると予防効果を維持しやすいように思われる。しかし、同じ気分安定剤を大うつ病の急性期に使用すればずっと効果は乏しいものになる。このことは普通は気分安定薬には大うつ病急性期への効果はないのだと解釈されるのだが、別の解釈もできて、それは私たちの躁状態先行仮説で言うと、うつ病はうつ病の時期に直接治療するのではなく、マニエを予防するか、マニエを治療することで、間接的により容易にうつ病治療ができることになる。

抗うつ薬を慎重に使用するといっても、気分安定剤を積極的に双極性障害の急性うつ病の患者に必ず使用する必要があるというのではない。むしろ、ローマグループのアプローチは、急性大うつ病エピソードの間に気分安定剤の投与量を減少させる。気分安定薬はしばしばうつ状態を引き起こすからである。その後、うつが解消されない場合は、抗うつ薬を追加する。しかしながらポイントは、一旦急性期が終わったら、抗うつ剤は中止して、気分安定薬を増量する。治療困難例ではローマグループは積極的にECTを使用する。そして患者がいったん正常気分になったら、気分安定薬による攻撃的な治療を続ける。こうした予備的観察結果に対して確認または反証の実証研究が必要である。

この観点では、正常気分の期間は、アルキメデスが世界を持ち上げるてこのようなものである。それを得ることができれば、私たちは、はるかに効果的に気分安定剤の予防効果を発揮することができる。しかし、ほとんどの臨床医は、急性の気分エピソードの治療に焦点を当てるだけだ。そして正常気分が達成されたとき、彼らは抗うつ薬を継続するだけだ。多くの場合気分安定剤の使用を減少させる。そのことが効果的な長期的な予防効果の可能性を最小限にしてしまう。

4. 臨床精神病理学からの証拠

4. 1. 躁病 - うつ病 - 無症状期の周期 (MDI) のパターン

DMIのパターンよりもMDIのパターンが治療によりよく反応する。この観察は、躁状態先行仮説によって説明できる。マニックエピソードはたとえ急激な発症であっても、数日から数週間の前駆する症状興奮症状がみられるので、リチウムまたは他の気分安定剤を使えばしばしば容易に制御できる。

4. 2. 躁うつ混合状態

また、混合状態は、私たちの躁状態先行仮説が正しいことを示すよい証拠である。一つか二つの躁状態の症状を含む、不快気分のマニーやイライラするうつ状態などを考えて、混合状態の定義を少し拡大すると、実証的文献によれば、急性躁病エピソードの約半分以上、大うつ病エピソードの半分程度、混合状態に属するものと考えてよい。純粋な躁病と純粋なうつ病は、混合状態よりも数少ない。うつ状態にみられる部分的な興奮は躁状態先行仮説では容易に説明できるが、古典的な双極性／単極性の二分法では説明が難しい。

4.3. 双極性障害を持つ人の主観的な経験

別の証拠は、双極性障害患者とその親族から直接もたらされる。マニーのあとにうつ状態を体験する人が多く、逆は少ない。この点に関する文献は膨大である。たとえば、Jamisonは「心と気分の高いフライトを放棄することは困難でした。それに続いてうつ状態が必然的に起こり、ほぼ生涯にわたり苦しめられるにもかかわらず」と書いている。別の例では、双極性障害を持つ作家が「光り輝くエクスタシーに恋焦がれるのだが、それに続いて大きなうつ状態が続いて来るのを私は知っているので、もう諦めている」と書いている。

5. 躁病先行仮説への考えられる反論

このような概念的なレビューではどのようにしても懐疑論者を完全に説得的できないので私たちは次にいくつかの考えられる反論に対してコメントしてみよう。

表2

躁状態先行仮説への考えられる反論

1. 単極性うつ病妥当性
 2. うつ病—躁病—無症状 (DMI) サイクルパターン
 3. 軽躁病の利点
 4. 抗うつ薬中止で誘発されるマニー
-

5. 1. 単極性うつ病

おそらく、躁状態先行仮説への主な反論は、すべてのマニーの要素を除外することができたとして、単極性うつ病の存在と妥当性である。単極性うつ病は興奮現象がない点で双極性障害のうつ状態とまったく違うと言うこともとりあえずできる。しかしまた、第一に、発揚性気質人の単極性うつ状態(unipolar with hyperthymic temperament : U H-T)またはBP IVの単極性うつ状態が考えられる。この場合には明確にマニーの形をとらない単極性うつ病の形になるが、微細に観察すればマニーの要素がある。第二に、一見したところ単極性うつ病の場合、ストレスフルなライフイベントが先行していることがあり、ストレスフルなライフイベントは、主観的な不快気分と睡眠障害を引き起こし、他の軽躁状態の症状が見られないときにも活動性の上昇を伴っている。明確な程度のマニーではないがかすかにマニーである。こうした時期は、後のうつ状態の原因となるもので、「軽躁等価物」と呼んではどうかと提案したい。感情的な混乱、多動、睡眠の減少などがしばしば伴う。その際に敏感な人々はマニーや軽躁状態と同じような神経の消耗とその後の抑うつを経験する。第三に、多くのうつエピソードは、大きな不安やパニック、すなわち、神経の覚醒に伴う現象の後に起こる。このタイプのうつ状態は不安関連神経興奮と関係していて、「不安関連うつ状態」と名付けることができる。したがって、マニー様の症状を広く定義すれば、単極性うつ病の概念は、ストレス状況とも「軽躁等価物」とも関係なく発揚性基質とも関係なく起こり、不安とも関連していないものになるはずで、現在の拡大混乱したDSM IVの定義よりもずっと狭く限定されたものになる。CassanoとそのグループはDSM IVで現在反復性単極性うつ病と診断される人が人生を通じてみるとマニーまたは軽躁状態を経験していることが非常に多いことを見だしている。反復性単極性うつ病もBP Iもマニーと軽躁状態の症状の数はうつ状態の症状の数に関係していて、マニーと軽躁状態の症状の数が多いと経過が良くない。マニー様の症状を広く考えることは、反復性単極性うつ病へのリチウムの顕著な予防効果によって支持されている。リチウムは単極性うつ病の気分エピソード再発抑制に有効であり、自殺を予防する。リチウムがこのように効果的である理由を考えると、単極性うつ病と考えられているものの中にマニー要素が混入しているからだと理解できる。診断を精密にして、神経の興奮要素を微細に把握すれば、リチウムが効果的である症例がわかる。単極性うつ病について、広い定義がいいか狭い定義がいいかはマニーの定義を広くするか狭くするかという問題でもあり、クレペリンはマニーを広く取ったし、私たちもそうしようと主張している。一方、マニーの定義を狭く考えるのはカールレオンハルトやDSM - IIIである。

5. 2. うつ病—躁病—無症状 (DMI) サイクル

双極性障害を持つ人の約25%に、うつ病のあとに、軽躁病またはマニーが起こっているという、躁状態先行仮説と矛盾するように思われる観察がある。躁状態—うつ状態(MDI)の順であれば躁状態先行仮説の通りである。しかしながらDMIタイプの患者の約80%がBP IIで、半分は興奮しや

すく不安定な気質の持ち主である。さらに、双極性障害で初回エピソードがうつ病の人は初回エピソードが躁病の人の1.5倍いる。しかしそれは本人の回顧に基づいており、軽躁状態では特に否認や忘却が多く見られる。あるいはうつ病の人は否定的に自分の過去を思い出し、うつ病ではなかった時期をもうつ状態であったと悪く評価してしまう。子どもたちに関しての前向き研究によれば、DSMで定義されたうつ状態のあとでマニーが起こっている。しかし不安やイライラがしばしば顕著であり、私たちがマニーの広い定義に含めているような種類の興奮性行動が見られている。そのような患者ではうつ状態は双極性サイクルの本当の始まりではなく、ブルーな気分から出るものでもなく、うつ病エピソードはしばしば気分の不安定な時期のあとに起こっている。あるいは、ライフイベントに関係しての感情興奮ストレスのあとに起こっている。それはポジティブなことも、ネガティブなこともある。あるいはカフェインのような刺激剤を使ったあとに起こっている。不規則な睡眠パターンのあとでも起こる。このようなうつ状態のあとに続く軽躁状態／マニーでは、抗うつ剤と関係している場合も多い。

5.3. 軽躁病のメリット

考えられる反論として次のようなものがあるだろう。多くの患者は単に高揚気質であって、反復するうつエピソードを呈さないタイプではないか。反復しているとDMIのパターンになることもある。反復しないなら、MDIのパターンになるはずである。また、たとえうつ状態が躁状態に続くとしても、軽躁状態は現実に有利な点もあり生産的でもある。患者はこうした豊かな時期を愉しめばいいだろう。軽躁病で有害と有益の境界ははっきりしていない。アキスカルならダークな軽躁と晴れの軽躁と言うところだろう。しかし軽躁の有利さはふつう一時的なもので、うつ状態のリスクは往々にして慢性的である。

5.4. 抗うつ薬の中止

抗うつ薬誘発性躁病は躁状態先行仮説とよく一致するが、抗うつ薬の中止に引き続くマニーは、躁状態先行仮説に一致しない。前者はより一般的に見られるもので、薬剤によっては50パーセントという報告もある。後者が起こるのは5-10%と報告されている。抗コリン性リバウンドなどのような、その他のメカニズムが、抗うつ薬中止関連マニーと関係があるらしいが、発生頻度は低い。

5.5. 躁状態先行仮説の実証試験

躁状態先行仮説は、完全無欠ではないし、人によってはこの理論は科学的ではないと主張する。科学理論は検証可能な予測をすべきだと思うので、躁状態先行仮説は次のような検証をした後に採用されたり棄却されたりすべきものと思う。次の仮説はどれも将来RCTで検証出来るだろう。

1. 躁病エピソードの終わりとのうつ病エピソードの始まりとの間の間隔は、うつ病エピソードの終わりとの躁病エピソードの始まりとの間の間隔よりも短いはずである。

2. リチウムまたはラモトリジンのような気分安定剤の予防効果研究は、これらの薬剤が治療の急性期ではなくて、正常気分の時に始められた場合により有効である。

3. 気分安定剤は、純粋な大うつ病エピソードの治療でプラセボに比較して有意な効果がない。その際の純粋なうつ状態とは、不安あるいは躁症状がない、そして発揚性気質を持つ人を除くものである。逆に、抗うつ薬は純粋な大うつ病のときに有効となる。

4. 抗うつ薬は混合状態のうつ病、または発揚気質に見られるうつ病、または軽躁等価物に関するうつ病の人に効果がない。逆に気分安定剤や抗躁薬はそれらの場合に効果的である。

5. 気分安定剤は、双極性うつ病と同様に単極性うつ病の予防に、抗うつ薬よりも効果的である。

6. 臨床的意義

躁病がうつ病に先行しているとする考えは、現在の疾病分類学で言えば座りが悪い。純粋に実用的な観点から、うつ病はマニーに比較してより数多く、慢性であり、治療が困難であるが、気分障害の主要な臨床上的の問題であることは確かである。しかしもしマニーを、神経の興奮を原型として考えるように、より広い定義でとらえるなら、軽躁状態、混合状態、発揚気質、循環気質、いろいろ気質などもまた全く普通に見られるものになる。もしこうした状態がうつ状態を引き起こすなら、うつ病の治療に当たっては、こうしたマニー様の症状にもっと注意を払う必要がある。

うつ病の治療における薬剤選択は拡大し続けているものの、NIMHのSTAR-Dのような、最近の最良の研究でも、寛解率はあまり良くないし、オープンラベルの急性期治療で著明に良くなるのは三分の一に過ぎない。長期治療の場合は、効果が不十分な場合には次にどの薬という具合に順番が決まっているのだが、1年の経過で見て、スタンダードな抗うつ薬を用いて単極性うつ病が寛解に至るのは40%に過ぎない。RTCに比較して現実の治癒率はもっと悪いのだから真剣に対応を考える必要がある。

STAR-Dの結果はまた、完全に安心はできない観察と疫学的調査結果を提供します。例えば、抗うつ薬が自殺の原因となるのか、自殺を防止するかどうかについての文献は様々である。一方、リチウムには自殺の予防効果があることは論文でも一貫して示されている。また、生態学的データは抗うつ薬使用の増加と相関して自殺率が低下していることを示している。ここに因果関係があると見る人もいるし、そのことを疑問視する研究もある。

イライラするうつ病を混合状態として診断し適切に治療することがないので、自殺は試みられ実行されてしまう。抗うつ剤はそうした混合状態を引き起こすことがある。特に双極性障害なのに単極性障害と誤診された場合にそうなる。この事実そのものが、小児思春期の抗うつ剤による自殺の危険を説明する。

さらに、臨床において、気分障害が実際に増加しているのかどうかよく分からない。抗うつ薬や製薬会社が元凶だと言うのは容易だが、しかし、問題は私たち臨床家の薬の使い方にもある。精神薬理学の偉大な創設者Frank Aydは賢明にもアドバイスしている。精神薬理学と神経科学における私たちの進歩は我々に偉大な道具を与えた。臨床家はまだその使い方を知らず、強力な自動車と免許を与えられたが、運転のしかたについての十分な経験がない。もし躁状態先行仮説が正しければ、興奮を予防しないから、結果が悪いのである。

8. まとめ

私たちの躁状態先行仮説によれば、うつ病は、躁病、軽躁病、軽躁同等物、および不安のような神経の長期の覚醒状態の結果となる。この仮説では、双極性と単極性うつ病とは本質的に違わないと見る。単極性うつ病の場合には、これまでの診断学的習慣として、軽躁等価物や不安をマニー成分と見ていなかっただけである。それをマニー成分と見れば、単極性うつ病は双極性障害と同じ見方ができる。気分安定剤による継続治療だけでなく、ストレス要因を減らすためにライフスタイルを設計すれば、神経興奮を減衰させ、将来のうつ病の発生を防ぐことができる。

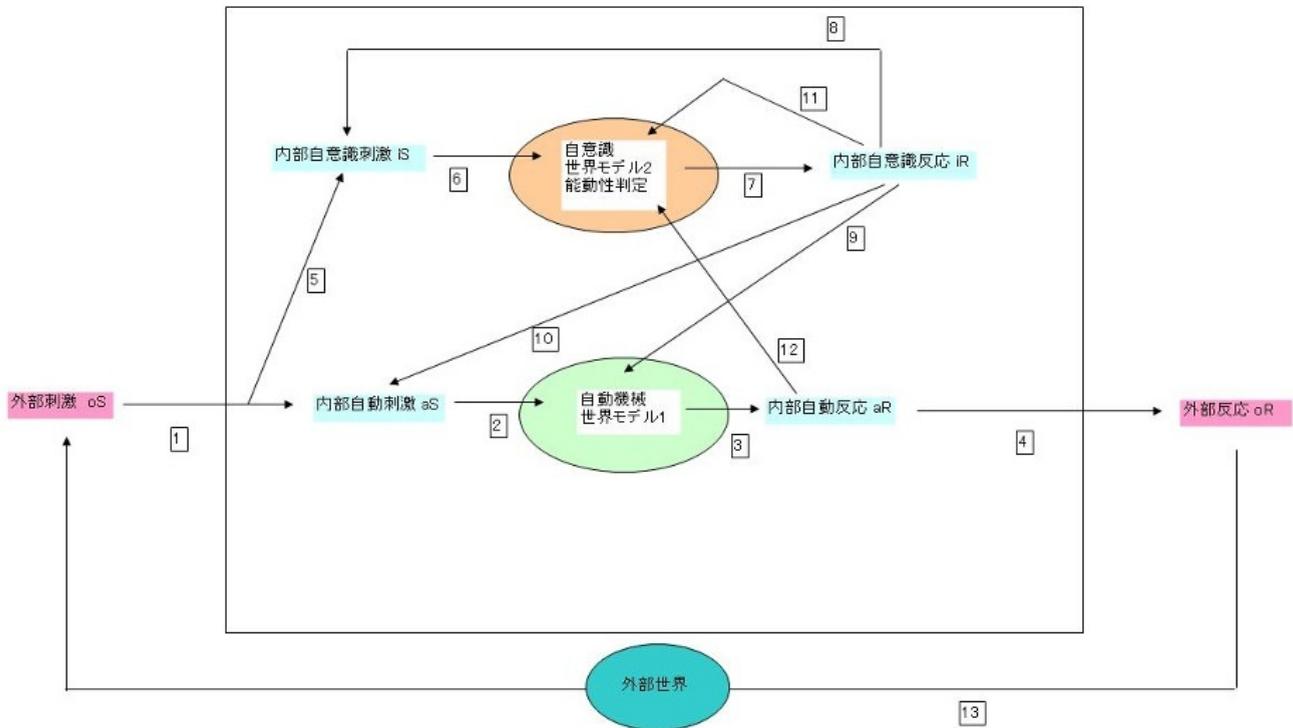
自我障害-1

課題 自我障害の説明モデルを作れ

条件

- 1.最小限の仮定であること(simple)。オッカム。
- 2.広汎に説明可能であること(pervasive)。
- 3.elegant
- 4.beautiful

解答 時間遅延理論。



11.と12.に時間遅延が生じるため、ある場合は能動感、ある場合はさせられ体験、幻聴、ほぼ同時に近いときが自生思考、などとなる。

自我障害-2

説明

- ・ 特段奇異なものではなく、脳科学の常識に沿った意見だと思う。
- ・ 脳の内部に世界モデルをつくると言っているのは、たとえば小脳について、伊藤正男先生が言ったことと同じである。その実体がどこにあるのか、あるいは分散して存在しているのか、将来の課題である。伊藤先生の場合は小脳という実体が明確だった。

- ・ 進化の過程で脳は、外界の刺激に反応する回路であった。行動学でいうS-R理論。
- ・ それについては図の下部、1.2.3.4.13というサーキットを考えれば充分である。
- ・ 世界モデル1と名づけておいたのは、自動機械(オートマトン)としての脳の部分である。
- ・ 自動機械も、内容としては階層構造になっていて、崩壊するときには呈する症状はジャクソニスムの原則に従う。

- ・ 世界モデル2についてはここで「自意識」と名づけているが、自我意識のことで、自己の内面を反省する意識である。
- ・ 自意識を発生させることで、人間は、実際に行動してみなくても、脳の内部でシュミレーションができるようになった。わざわざ血まみれになって命を落とさなくてもよくなった。他の生物ではDNAのセレクションというプロセスが、脳の中の仮説のセレクションになっているので、生存に非常に有利である。
- ・ 自意識は自意識それ自分自身を意識できるのが不思議でよく分からない。「自分を考えている自分」を考えている自分」という具合にアクロバットもできる。何重にでもできる。鏡の中の鏡という図でよく解説されるのだが、なにかうまい解釈があるのだろう。どんな補助線を引けばいいのか、不明。

- ・ たとえば、荻野恒一先生が本で述べていること。自意識は、何かに集中していれば、存在をはっきり感じられるが、集中がぼやけているときには、忘れるときもある。駅の改札口を考え事をしながら、定期券を出して通り過ぎ、あとで、そういえば、定期券を出したかなと思うことがある。そのとき人間は自動プログラムで動いている。
- ・ またたとえば、スポーツ選手のインタビュー。見事なパフォーマンスをした後で、「なにも考えずに集中しました。自然に体が動きました。」という場合、自意識は背景に退き、自動機械部分で運動をし、状況判断したことになる。
- ・ 脳梗塞の後でぎこちなく歩行練習を始めるときは、自動機械と自意識が一緒になって、シンクロして世界を学習しているのだろう。その時期が過ぎれば自動機械だけで歩けるようになる。その時点で現実世界と世界モデル1.2は、歩行に充分なだけは一致している。

- ・ 伊藤先生の小脳モデルが原型である。自転車に初めて乗るとき、大脳が最大限に働く。こつを飲み込んだとき、小脳がすっかり学習している。それからあとは「無意識」のうちに自転車がうまく乗れるようになり、考え事をしているにもかかわらず進めるようになる。
- ・ 人間が歩くということもそのひとつである。歩き始めのときは約一歳だから自我意識はまだ充分に発達としてないが、大脳の工夫が、小脳に引き継がれるのだろう。リハビリではこの点が大切で、脳に障害があり、歩行困難になった場合、脳の再構築を考えるには、このような発達のプロセスをきちんと辿らないと、うまく行かないと考える。そのことを強調したのが、上田敏先

生で、学生の夏休みの間、つきっきりで見学して教えていただいた。自動車で移動するのが好きで、助手席でよくお話を伺った。

・上田説は脳の階層的構築にしたがって、再構築せよということだと理解している。その後勉強してわたしなりにジャクソニズムそのものと思うが、上田先生は、Eccles、伊藤の流れなのだとおっしゃっていた。

・階層説に従えば、自我意識は、進化のなかで最も遅く、人間になってようやく明確になった回路であり、自動機械回路の上に乗る、抑制的または促進的に支配し、場合によっては、その存在がなくなっても、存在には支障がない。呼吸器や循環器は自律神経系と脳幹部の働きで保持される。

・おおむね、トライアンドエラーを反復しているうちに微調整しつつ、予言精度の高い世界モデルを形成していく。

・世界モデルの第一の「世界」は母親である。したがって、母親が人間の代表としてかなりずれている場合には、後に修正に苦労する。

頭の中で発生させた仮説を6.7.8とループさせることで、シミュレーションが成立する。

・内部自意識反応は9により自動機械に影響を与え、内部自動反応に影響し、外部反応に影響する、それが「外部世界」にどう作用し、結果はどうであるか、刺激を介して知り、世界モデル2を修正する。つまりその経路は、5.6.7.9.3.4.13.1.5のループになる。

病態について

1.ヤスパースのいう自我障害

1-1.自我の能動性の障害

時間遅延理論で説明できる。能動性については、図の11と12を比較して、11が早く到着していれば、能動感が生まれ、12が早く到着していれば、させられ体験が生じる。ほぼ同時だが12がわずかに早い場合には、自生体験として感じられる。このあたりはスペクトラム・連続体を形成する。

この点については11と12の時間の到着時間を比較した「時間遅延理論による能動性障害の説明」としてまとめている。

1-2.単一性の意識.....これは多重人格について典型的である。これは、世界モデル2が複数個成立していて、場合によって、どれを優位にするか、あるいは、複数個の組み合わせのうち、どれとどれを優位にするか、選択し、自己意識しているものである。それが自動機械に影響を与えて、外見からみても、奇異な行動を取ることになる。

1-3.同一性の意識.....これは時間的同一性についているのだと思うが、コメントすべきことなし。

1.4.自他の区別.....このモデル外。

2.

シュナイダーの一級症状：

1.思考化声、.....自分の考えていることが声になって聞こえてしまう...図の10、かつ、11よりも12が早く到着

2.問答形式の幻聴、.....自問自答が声になって聞こえるもの.....図の10、かつ11よりも12が早く

到着

- 3.行動について論評する幻聴、.....自分の行為についてコメントする.....図の10、かつ11よりも12が早く到着
- 4.身体的影響体験.....どこかを触られるなど.....身体感覚の違和感について、11よりも12が早く到着するので、被動感に通じる。
- 5.させられ感情.....11よりも12が早く到着
- 6.させられ思考.....11よりも12が早く到着
- 7.させられ行為.....11よりも12が早く到着
- 8.被影響体験.....11よりも12が早く到着
- 9.思考奪取.....思考がぬき取られる.....
- 10.思考伝播.....11よりも12が早く到着すると、すでに相手に伝わってしまっているからだと感じる
- 11.妄想知覚.....

1. 妄想気分：周囲がなんとなく意味ありげで不気味と感じる。
2. 妄想知覚：正常な知覚に特別な意味づけがなされる。
3. 妄想表像：とんでもないイメージを抱く。
4. 妄想覚性：途方もないことを察知するが実体には何も理解できていない。

これらの系列の症状である。

これらは、させられ体験といういわば「監獄」の中に閉じ込められていることによる拘禁反応といえるものだと思う。そのように解釈できないならば、すでに統合失調症性のレベルダウンが進行しているとも考えることもできる。

3.強迫性障害

自分ではばかばかしいと十分に承知していてやめたいのだが、やめられない。
この病態は、自意識と自動機械の連結が切れていることで説明できる。

行為しているのは自分に違いないが、自分はそうしたくないと思っている。
それは翻訳すれば、自動機械がやってしまうので、それを自意識は止めたいのだが、回路がつかない、ということになる。

4.状況意味失認

これは私見では二次的な意味しか持たない

5.初期統合失調症の特異的四主徴

5-1.自生体験.....11よりも12が早く到着する

5-2.気付き亢進.....フィルター障害のようなものとして説明されている.....smapgの自我障害モデルでは説明できない。したがって、本質的に自我障害ではないだろうと考えられる。刺激のカットオフポイントがずれる。それは被動感の兆しに悩まされ、自信を喪失している状態ならば、考え易い。

5-3.漠とした被注察感.....注察感は、結局、相手の目つきが問題なのではなくて、目つきに反応して不安が高まり、冷汗が出るという反応が起こり、その反応から逆算して、注察されていると結論しているに過ぎない。1.5.6.7.10.2.3.4.と進行しているはず。8のループにより、冷汗は注察のせいだと結論付ける。「見られている」といえば「被動感」のような感覚があるが区別すべきだろう。「自分が自分を注察していることを、漠然と、他人から見られているように思う気分」、

とするならば、このモデルで説明できる。

5-4.緊迫困惑気分.....11と12に関して時間遅延が起これば、緊迫して困惑もするだろう。

6.幻聴.....何と言っても普遍的な症状。刺激に対してコメントするのであるが、11よりも12が早ければ、させられ体験になり、幻聴になる。

幻聴にも、実際に誰か人のささやきが聞こえる幻聴もあり、一方では、人がわたしに向かってささやいているという妄想をいだき、聞こえている、命令されていると表現する場合がある。

実際に誰かのささやきが聞こえるタイプは、自分の内部の声を他人の声として聞いているものであって、構造としてはさせられ体験と同様である。内部の声が出るという運動において11よりも12が早ければさせられ体験になり、幻聴となる。

人がわたしにささやいているという妄想については、このモデルでは説明できない。

したがって幻聴の一部はさせられ体験と同じ構造であり、時間遅延モデルで説明できるといえる。

7.離人症.....自分については、主体が不確実になり、世界については、ものものらしさが失われる。一部分は能動性の消失で説明できるだろう。しかし被動感まではいかない。ものものらしさについては、人間の側でものについて予測し、その予測がよく当たっていれば、人間はものものらしさとしてとらえることができる。しかし一瞬ごとの予測が外れてしまうとき、ものものらしさが失われ、離人感が生じる。世界を予測するのは世界モデルである。世界モデルが現実とずれているとき、離人感が発生する。シュミレーションの失敗例である。しかしズレは微弱で、妄想的というほどではない。ところが体験している個人の困難は強く、顕著に疲労する。

もう一つのタイプとしては、自動機械と自意識が切れているとき、離人体験が発生する。自分がやっているのはたしかなのだが、能動性もないし喜びもない。それが困った反復行為になれば強迫性障害だが、迷惑にならない程度の行為の場合には離人症という悩み方になる。

8.背景思考の聴覚化.....10.の経路

9.自己モニタリング.....6.7.8.のループ。自己モニタリングができないと、他者の行動や感情の推定ができなくなる。これはシミュレーション機能の欠損になる。自閉症スペクトラムで顕著に見られる。自己モニタリングができないと、世界モデルの訂正ができない。あるいは、自己モニタリングはできるのに、世界モデルが現実世界と大きく異なってしまう場合がある。しかしこの場合には、訂正可能の余地がある。

10.自動筆記.....世界1と世界2がかなり一致しているときには、自意識を「止める」形にしたほうが、余計な緊張がなくてうまく行くだろう。運動選手でも、芸術家でも、学問をする人でも、経験があるだろう。

11.うつ.....このモデルでうつは説明しないが、回路の不全による一般的な疲弊の結果としてうつは発生する。

12.解離.....この言葉で一番考え易いのは、自意識と自動機械の解離である。これは意識障害の病理とも関係している。しかしまた、複数の自意識の解離が考えられ、むしろこちらのほうがいわ

ゆる解離性障害として問題になる。

13.統合失調症の場合、世界モデルを訂正しにくい理由.....なぜなら、それは思い違いではなく、訂正しようもなく、時間遅延は生じているのであり、被動感を生じ、その延長で被害感が生じ、同じ構造で幻聴が生じる。その場合に、人間は自分の感覚を否定しようがないし、解釈しなおすことも難しい。.....しかしながら、以上のような理屈を説明し、概略、機械論的に以上のプロセスが生じていて、不愉快さの一部は二次的なものであると納得できれば、対処は楽になるのではないだろうか。そう期待を込めつつ思う。

平たく言えば、自分の考えが聞こえているのだということになる。なぜか。それは、11.と12.がほぼ同時に、しかし11.が一瞬早く到着すれば、能動感が生じ、一瞬遅れば、それは幻聴になり、させられ体験になる。

そのことを内的に合理的に説明しようとして必死になり、妄想を発展させる。しかし上のからくりを知っていれば、妄想を発展させる必要は無い。

このようにして述べてくれば、

1.世界モデルはいかにして修正されるか、修正されないか。

世界モデルが粗雑過ぎるとき適応障害を呈し、

世界モデルが修正不可能であるとき、妄想性であると名づけている。

2.線で引いた各所で混乱と錯誤の可能性があり、それぞれは、自我障害の一種と見られる。

特に、11.と12.の時間遅延によってさせられ体験、自生体験、能動感などの現象が連続体として生じると考えられる。

3.世界モデルは生成されつつあるものであるが、最初の人間の脳に、先天的に与えられた「原初の世界モデル」があるだろう。人間とは、世界とはについての、原初のモデル。これこそ「コンセプト」というべきものだ。そこからどのように成長していくかを見れば、人間場合、外界とはまず第一に他人である。他人の第一は母親である。したがって、母親を通してモデルを形成することになる。

核家族化の進行する現代で、母親の機能不全が子供に世界モデルの機能不全をもたらすのは好ましくない。したがって、大家族育児または共同育児が勧められる。

世界モデル1.2と現実世界を比較検討して訂正すれば、

それが現実検討というもので大切なのだが、

多分、直接比較はできなくて、あくまで、S-Rの連鎖を辿るしかないだろうと思う。

その束として、世界モデルができるだろう。

こんなタイプのモデルとしては、

Shared representation の病的拡大

Forward model の障害仮説

Self monitoring の障害仮説

などがある。

このようなモデルであれこれ議論して時間がたつうちに、
リベットの実験が登場、主著は「マインド・タイム 脳と意識の時間」など。
わたしのモデルとは関係があるようで、少し違う気もする。

関連書物もいろいろあり、

たとえば、

深尾憲二郎: 自己・意図・意識- ベンジャミン・リベットの实验と理論をめぐって. 中村雄二郎, 木村敏編: 講座生命7. 河合文化教育研究所、など。

さて、simpleだったかといえはsimpleだと思う。動物脳の上に自意識を乗せただけだから。

pervasiveかといえは、どうだろう。させられ体験、幻聴、被害妄想、自生思考、を説明できる。
全部ではない。むしろ区別が必要だ。

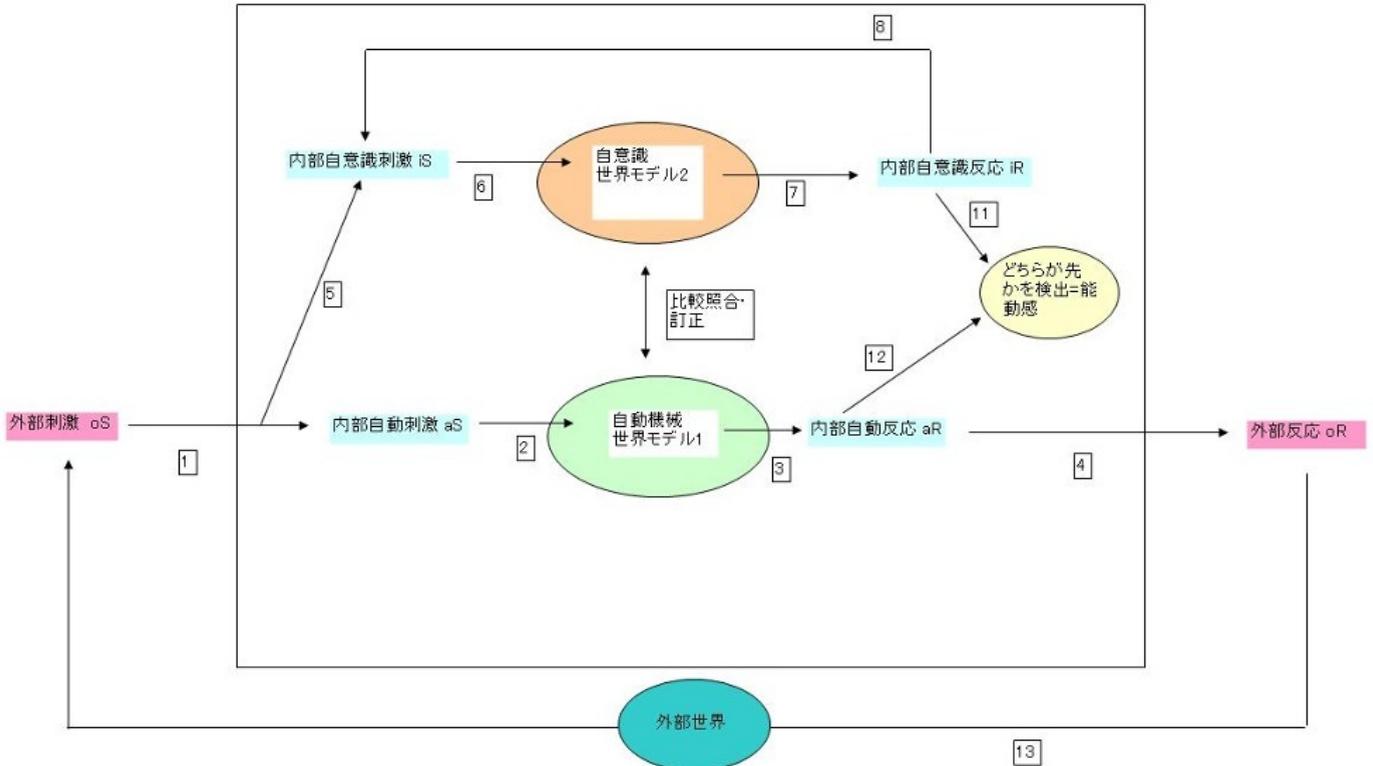
患者さんに理解できるだろうか。多分、できると思う。

自我障害-3

たとえば何かの刺激に対して自動的に動くときも、まったく同じことを自意識も考えて出力しているので能動感が保持される。

ボールが飛んできたからとっさによけたという場合でも、一瞬、自意識のほうが早く届いている。あるいは、リベット流にえば、自意識の方が早いと錯覚するように回路が組まれている。

なぜなら、まず、視覚、聴覚、触覚その他、人間の感覚が脳で統合されるまでの時間はぴったり同じはずがない。「同時である」とみなす時間調整係があるはずである。その時間調整係がうまく働かず、自意識からの情報を遅延して受け入れていたら、能動性の障害になり、それがさせられ体験、幻聴、被害妄想、自生思考までの一連のものを説明する。



简单版はこちら。
患者さんに説明するには
简单版でいいかもしれない。

最初の図で、こうしなかったのは、
比較照合の部分が見界観の訂正には根本的に重要で、
その情報は自意識に帰ってくるべきだからである。
現実と世界モデルの比較照合と訂正については
さんざん議論があり、
やはりその点をモデルの中に組み込むのがいいと思う。
しかし暫定的に分かり易いいうなら、
上の図で充分だ。

自動機械は自動機械で世界モデルを形成し、
自意識は自意識で世界モデルを形成する。
出力したものが大きく違えば訂正を要するし、
時間的に自意識側からの情報が遅れると、
自我障害が発生する。

こんな風に簡便に説明できるだろう。

薬理

D2ブロッカーが12.に効いてくれば、自我障害はとりあえず落ち着くだろう。でもそれは11.を促進するものではないので、根本的な解決ではない。

アンフェタミンは11.を直接促進するのだろう。しかし使い続けなければ、11.が遅延するようになる。
そして発病する。

理想的な薬理としては、11.を促進し、12.をややブロックしたい。

その点では、
中脳辺縁系のドーパミン（D2）を遮断して陽性症状を改善するというのが12.の経路、
中脳皮質系のセロトニンを遮断して、中脳皮質系のドーパミン(D2)が出やすくなるというのが11.
の経路であれば
話のつじつまは合う。

精神療法

精神療法家としては、薬剤によって、世界モデルの改変がしやすくなることがあれば好都合である。妄想へのアプローチができる。D2ブロッカーでは世界モデルの変更はできない。もちろん、時間遅延を一時的にブロックしてくれば落ち着くし、落ち着いていれば、言葉も浸透する。

女性ホルモンは多分、そのように効くはずではないかと推定しているが、もちろんそんな目的のためには使えない。
しかし女性ホルモンがたくさん出ているとき、
外界への適応が容易なのであり、だから若い頃のいろいろな試練にも柔軟に対応できるのだと思う。

人生の始まり、赤ん坊の頃には母親由来の女性ホルモンがたくさんあって、環境に対してかなり柔軟に開かれているのではないかと思う。

このあたりは、人生における何度もない、強い学習の成立と関係している。
言語習得に臨界期があったり、それぞれの課題について、臨界期があり、
一定期間開かれて、時期が過ぎれば閉じてしまうようだ。

閉じてしまうから安定しているはずなのに、
女性ホルモが増えるから、環境に対して開かれて、それはいいことでもあるが不安定要因にもなるだろう。
強迫性障害やパニック障害は、起こらないはずの強い学習が起こり、始まるとも考えられる。強い学習回路は閉じられているはずであるが、ホルモンなどの影響で開いてしまうのだろう。そこに偶然刺激が加われば、学習してしまう。

男性ホルモンはどう働いているのかよく実感がつかめない。

世界観が変更し易い脳の状態を薬剤で整えて、その上で、精神療法を施行したい。

11.と12.の到着時間が問題で、それぞれに薬剤を聞かせればいいことが分かる。
コントミンやセレネースは、多分、両方をブロックしてしまう。

もうひとつ、病理として、世界モデルのズレがあり、それは、モニター機能の弱さ、外部現実の貧困、訂正機能の弱さなど、いろいろに考えられる。

たとえば風景構成法で、風景を書いてもらうが、書いた後で、「へたくそだな」「こんなに思ったとおりに書けないなんて意外だ」といった感想をきく。
書く部分と鑑賞する部分はあまり密接につながっていないらしい。
つまり、出力してから、やっと視覚入力して、「まずい」と分かるような次第で、私はこれが不思議だ。
下手だと分かっているなら、そしてピカソがうまいとわかっているなら、鉛筆の線を1ミリずつ動かしていくだけで理想の線にたどり着けそうなものだ。
しかし現実はそうではない。
鑑賞眼があるということと、描けるということとは、別のことだ。
別のことというのは、脳の別々の部分が活動しているということで、鑑賞部分が運動部分にダイレクトにつながってモニターできれば、ある種の芸術家だろう。

しかし大半の芸術家は慎重にモニターしているのではなく、
我を忘れて夢中で書いて、結果がいいということだろう。

だから多分やはり鑑賞部分と運動部分は切れているのだと思う。

こうした、出力部分と入力部分が近くにあることによって相互に干渉し合うような脳の状態にすれば、ある種の学習ははかどるだろう。
ステロイドホルモンなどはそのような働きをしているのかもしれないと思う。

精神療法のターゲットは世界モデルの改善にある。
世界モデルの大半の成分は人間モデルであるから、
精神療法家が一人の人間モデルとして関わることはできる。
治療関係はモデルとして好都合である。
軽度の依存や尊敬の関係も治療に活用できる。
対人関係で学びそこなったことを
ゆっくり補充して訂正して行けばいい。

時間遅延の事情については、薬剤の活用だと思う。

不安性障害で強い学習が起こって回路が固定してしまった場合、
再度それを開いて脱学習するイメージである。

上で述べている、幻聴、させられ体験、能動感、被動感、自生思考、強迫性障害、など、いずれも、当面の定義はあるものの、その定義の中に成因論として雑多なものを含んでいる可能性がある。むしろ、このモデルで説明できるものを検討して、幻聴やさせられ体験について、成因と現象の分類純化を進めることが大切だろう。いろいろな幻聴が可能である。

続きはこちら

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2008-05-09-1>

また

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2008-05-06-11>

<http://shinbashi-ssn.blog.so-net.ne.jp/2008-05-06-4>

を参照。

性格の話

ユングのタイプ論ですが、眺めていて

思考と感情、直観と感覚のそれぞれの対立関係についてはそのように分ける根拠は何かと言われそうです

まず、生きていて、どこから情報が来るのかです

現実の五感から来るのが感覚で

超越的なものから来るのが直感でしょうね

(超越って何なのか、確認しようがないんですが、キリスト教とかの話)

つぎに、その情報を何によって判断するかです

損得、合法違法などで判断するのが思考です

好き嫌いで判断するのが感情です

つまり

入力系と

処理系の特性です

それならば出力系としてはどうか

と考えると

それが内向・外向でしょう

ポパーの3世界で言うと

知識の世界に書き込む人が内向

隣人を動かす人が外向

脳への入力、処理、出力と区別して考えるのは合理的です

それぞれについて二分すると8通り

これでユングのタイプ論が出来上がる

たとえば、感覚を思考で判断して内的に出力する人、などと類型付けられます

これは科学者に向いています

直感を思考で判断して内的に出力するなら、バチカンの教理学者

直感を思考で判断して外的に出力するなら、街の教会の神父

ただし

現代日本では直感を感覚(五感からの入力)と対比させる習慣はない

また思考と感情はくっきりと分離できるものでもない

内向外向についても

自分が理解すればいいというだけの人もいて

書物に書いて結局人に読まれたいたいという人もいて

直接人を説得して働きかけたいという人もいて
様々なのだろう

二分するというよりは
要素としてあるだろうという程度

直感というのは宗教的啓示だけではなく
なにか言いがたいひらめきはあると思う

さらに眺めてみると
私の分類はユング先生の分類とは
違うことが分かった
訂正して
独自分類とする
SMaPG式性格類型の提唱

分類としては原理的に間違いようがないと思う

こういう場合、たいてい外向型から始まるがどうしてなんだろう。いやなので内向型から始める。

【内向性】

【心】 ユングによる性格タイプの一。内気・控えめで思慮深い、実行力に乏しく、周囲の社会的なものへの興味をもたず、自己の内面に関心をもつ性格。

【外向性】

ユングによる性格タイプの一。活動的で、感情をよく表にあらわし、社交的で周囲に同化しやすくいつも外のものに関心を示すような性格。

絵を見た場合

「思考型」・・・この絵は何を意味するのだろうか？ などと考える、判断する。

何派のどういった画か、属性などについて考えを巡らせたりする。

「直観型」・・・まったく別の発想を得る、そこから可能性を得る、受け取る。

この画をヒントに、別の問題の答えを導き出したりする。

「感覚型」・・・色や形を的確に把握する、そのまま詳細に受け取る。

「感情型」・・・好きか嫌いか、感じがいいとか悪いとかを決める、判断する。

美味しい食べ物に出会った時

「思考型」・・・何でこんなに美味しいんだろう？ （理由を考えたり）

「直観型」・・・この味は〇〇に使えるぞ！ （使い道を考えたり）

「感覚型」・・・△△の風味や□□の味がする。（味そのものを細かく受け取ったり）

「感情型」・・・すごく美味しい！（好き嫌いの感情が前に出たり）

「内向」「外向」の態度と組み合わせて、内向的思考型とか、外向的感情型という風に、
八つのタイプが規定できます。

それぞれに補助機能を付加して表現すると以下ようになります。

外向的思考+補助機能としての感覚。
外向的思考+補助機能としての直観。

内向的思考+補助機能としての感覚。
内向的思考+補助機能としての直観。

外向的感情+補助機能としての感覚。
外向的感情+補助機能としての直観。

内向的感情+補助機能としての感覚。
内向的感情+補助機能としての直観。

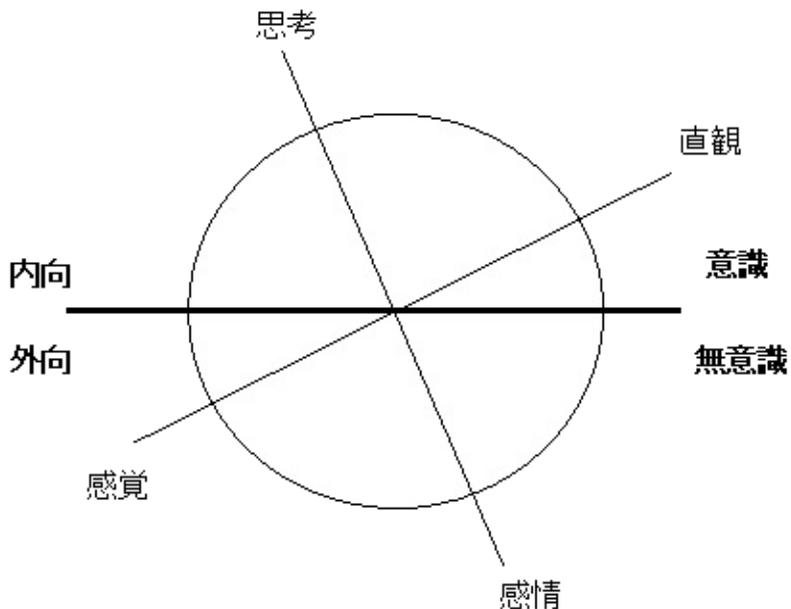
外向的感覚+補助機能としての思考。
外向的感覚+補助機能としての感情。

内向的感覚+補助機能としての思考。
内向的感覚+補助機能としての感情。

外向的直観+補助機能としての思考。
外向的直観+補助機能としての感情。

内向的直観+補助機能としての思考。
内向的直観+補助機能としての感情。

内向的思考+補助機能としての直観 を図にすると



ユング先生のこういう話はいろいろな背景があって出てきているので
現代の若い人が聞いてすぐに直感的に納得出来るものではないと思う

優位に立っているほう、いつも使われる機能を、「主機能」(main function)、
普段あまり使われることのない機能を、「劣等機能」(inferior function)と呼びます。

四つの機能の内、思考と感情、直観と感覚は、対立関係にあります。

つまり、思考が優位に立っている人は感情が未分化であり、感情が優位に立っている人は思考が未分化です。

この関係は直観と感覚にもいえ、直観が勝っている人は感覚はあまり働かず、感覚が勝っている人は直観はあまり働きません。

普段、意識が一方に使われるとき、もう一方は意識されず、あまり使われないことになります。

私個人としてはユング先生の残した理屈とか言葉にはあまり興味がなくてユング先生の人間自体に無限に興味がある

こうした分類を眺めてみて可能な態度の分類項目として参考にすれば良いと思う

行き詰まったときに別の考えができないか考えてみようという認知療法は言っている

別の考えを考えるとガイドがあったほうがいい

そんな別の考えの試みのガイドに使えると思う

タイプ論というと大体が他人の比較で論じてしまうわけでそうなる間違いやすい

たとえば三島由紀夫とかそんな人で言うと常人よりは思考感情直感感覚ともに全面的に優れているわけで比較にならない

しかし、その人の内部で言うとどんな心理の構図になっているかということについてはなにか言えるかもしれない

あの人は医学部で、この人は文学部だから、国語は文学部の人のほうができるかといえばそんなことはない数学は医学部ができるかといえばそうでもない

あの人は男性で、この人は女性だから、地図が読めるのはどちらかと決まったものではない車の運転をするのがどちらかも決まったものではない

あくまでその人の内部での話

また時期によってもずいぶん違う

躁鬱気質の人は明らかにそうだし

そうでなくても一年一定ということもない

まず芸能関係から引用

矢田亜希子が赤ちゃんを産んだっていうニュースが報じられたけど、そのほとんどが、ダンナの押尾学が、自分たちのことを「美男美女の夫婦」って言うのけたって部分をピックアップして伝えてた。たとえば、「日刊スポーツ」には、こんなふう書いてあった。

（前略）押尾は「男でも女でもどっちでもいい。健康であればね。でもさ、美男美女の夫婦の子供で、かわいい子が生まれたの見たことがない」と、語っていた。（後略）

それで、スポーツ紙の記事を見ながら放送してたワイドショーでも、この部分を取り上げて、「自分で自分たちのことを美男美女だなんて、押尾さんらしいですね」ってコメントして、笑いのネタにしてた。だから、きっと、スポーツ紙を読んだ人たちも、ワイドショーを見た人たちも、みんな、おなじように思っただろう。なんせ、押尾学は、「押尾語録」ってのが作られてるほど、自画自賛の嵐の天然男だから、こうした記事を読めば、誰もが「いかにも押尾学が言いそうなセリフだ」って思うからだ。

この流れを知れば、押尾学がお得意の自画自賛を炸裂させたんじゃないじゃなくて、何でもない普通のやり取りだったってことが分かったと思う。そして、このセリフは、「またまた押尾学が自画自賛のアホ発言をした」って思わせるために、悪意を持って編集されたものだってことも分かったと思う。

押尾学は、「赤ちゃんが男の子だった」ってことに対して、「男でも女でもどっちでもいい。健康であればね」って答えたワケで、そのあとの「美男美女のカップルですから、きっとかわいいお子さんなんでしょうね？」って質問に対して、「でもさ、美男美女の夫婦の子供で、かわいい子が生まれたの見たことがない」って答えたワケだ。だから、このやり取りには、どこにも、押尾チックな部分、テングになってる部分はない。それなのに、この2つのセリフを1つのカギカッコでくくって、いかにも続けてしゃべったように編集されたことによって、ミゴトなまでの押尾ワールドが全開になったってワケだ。

というわけで、押尾学という人は、銀色夏生だと「ナルシス・ナル君」で、ある先生の好きな言い方だと「ナルちゃん」で、正式の言い方では、ナルシスティック・パーソナリティである、ということらしい。

これが病気にまで高まると、Narcissistic Personality Disorder と呼ばれ、発音はナルシスティックであるが、省略して、ナルシスティックでもよいと、小此木先生がおっしゃった。日本語で

、自己愛性人格障害である。ナーシスティック。

上記の中に、自画自賛とかテングとかの言葉が見えている。

「あらゆる星が北極星を中心として動いているように、世界は私を中心として動いている。私は秩序そのものであり、法律そのものである」

シェークスピア「ジュリアス・シーザー」

シーザーだから、これでいい。ただの人がこんな風に思っているとして、ひそかに思って、日記に綴っているだけなら、害はない。他人の前で露出してしまうから、問題で、嫌われる。しかし、きれいな人は離れてゆくだけで、おおむねは問題ないのだが、上司と部下だったり、会社の同僚だったりすると、苦手な人だから離れているというわけにもいかない。上司がシーザーだったら、どうします？

ひょっとして、「そんな人こそ私にふさわしい、喜んでついていく」という人もいるだろうが、あなたもちょっとナルちゃんだ。

「こんなあさましい身と成り果てた今でも、己は、己の詩集が長安風流人士の机の上に置かれている様を、夢に見ることがあるのだ。岩窟の中に横たわって見る夢にだよ。嗤ってくれ。詩人になりそくなって虎になった哀れな男を」
—— 中島敦 「山月記」より

これもまあ、妻子には迷惑をかけたが、こんな人もいなければ、世の中は進歩しないので、これでいい。わたしはこの人をナルシスティックとはあまり思わないけれど。

自己愛性人格障害は、もっと平凡な人生を歩いていて、平凡な人間なのに、なぜか自分だけ特別だと思っているのである。理由がないのに。

自己愛性人格障害（Narcissistic Personality Disorder）とは、ありのままの自分を愛せず、自分は優越的で素晴らしく特別で偉大な存在でなければならないと思込む人格障害である。

押尾学と矢田亜希子ならば、かなり特別なのであって、ナルちゃんとは私は思わない。

問題なのは、たとえば、こんな人たち。

御都合主義的な白昼夢に耽る。

自分のことにしか関心がない。

高慢で横柄な態度。

特別な人間であると思っている。

自分は特別な人間にしか理解されないと考えている。

冷淡で、他人を利用しようとする。

批判に対して過剰に反応する。

虚栄心から、嘘をつきやすい。

有名人の追っかけ。

宗教の熱烈な信者。

こんな感じのことを文章で描写すると、次のようになる。

なんでも自分の思い通りになるという空想に耽る。万能感の空想。すべて自分にとって都合のいいように事が運んで、最後には自分が絶大な称賛を浴びるという空想。自分だけが特別に評価されて大抜擢され、とんとん拍子に出世するという空想。

聞かれもしないのに、やたらと自分のことをしゃべりたがる人。話が他へ移ろうとすると、強引に自分の話に戻そうとする。話の内容は自慢話ばかりで、聞いている方はうんざりする。他人にはあまり関心がないので、相手がうんざりしていようとお構いなし。

自分は特別な人間だと確信している。小市民的な生き方を軽蔑し、そういう人達と一緒にされることを嫌う。裏付けとなるものがなにもないのに、一目置かれる存在であることに非常にこだわる。

あるいは、自分という人間は特別な人しか理解することができないのだと思ったりする。たとえば、以前マスターソンがラジオで自己愛人格障害の話をしたところ、自分は自己愛人格障害なのでぜひ治療してもらいたいという人が何人も電話してきた。そこでそのうちの十人を治療することになったが、実際に治療するのは高名なマスターソン本人ではないと知ったとき、十人が十人とも治療を断った。無名の医師ではダメ。

他人に対する共感に乏しく、他人を自分のために利用する。他人の業績を横取りして自分のものにする。優越感に浸るために他人を利用する。

もともと、裏付けのない優越感だから、話のつじつまを合わせるために嘘をつくこともある。本人には嘘をついているという意識はあまりない。ときにはホラ話のように、話がどんどん大きくなって行って、どこまで本当なのか分からなくなる。

有名人に近づくことで自分を特別な存在だと思い込んだりする。政治的な大物に近付いて自分の誇大感を膨らませることもある。自分も同じ世界の人間になったように錯覚して、裏付けのない空想的な野心にのめり込んだりすることもある。

誇大感を持つ人には二つのタイプがある。自分は素晴らしいと言うタイプと、あなたは素晴らしいというタイプである。あなたは素晴らしいというタイプの人は、その素晴らしい人に奉仕している私も素晴らしい特別な存在だと信じる。偉大な独裁者を崇拜する献身的な国民、偉大な神に身を捧げる熱狂的な信者、ワンマン経営者に心酔して滅私奉公する素晴らしい幹部社員、有名な歌手の応援をする熱狂的なファンなど。

すべてに言えることは、ありのままの自分が愛せないこと。自分は優越的な存在でなければならない。素晴らしい特別な存在であり、偉大な輝きに満ちた存在でなければならない。愛すべき自分は、とにかく輝いていなければならない。

しかし、これはありのままの自分ではないので、現実的な裏付けを欠くことになる。無理を通すので、時々、現実にそぐわないことになる。

しかし、本人にしてみれば、高慢だと言われてもぴんと来ない。それよりは、その人に対して、「あなたは、他人や周囲の出来事を過小評価している」と言った方が理解されやすいかもしれない。自分より優れたものを認めながら馬鹿にしているので、他人の能力や才能が見えず、他人の優秀さを無視する。そして、他人を見下したり軽蔑したりすることに快感を覚える。

こんなタイプが上司だったら、どうします？

ナルシズムに特徴的な信念体系と性格行動パターンを抽出してみる。通していえることは、「自分は特別だ」という信念を抱き続けるために、無理をする、現実を無視するということだ。

1.私は、普通の大衆とは異なる特別に非凡で優れた人間である。……おおむね、一般大衆が気に入らない。自分は特別なものだから、一般大衆は、愚かでなければならない。

2.私は、目立ちたがり屋でいつも皆に注目されたい。……自分より目立つ人がいてはならない。

3.私は、自分の容姿や知性、能力、所作、実績に自信を持っている。……自分は特別なものだから自信を持たなければならない。

4.私は、他人の意見に押し流されないだけの強い自分の意見を持ち、それを理路整然と主張することができる。……自分は特別なものだから、意見も主張も、特別な価値がなければならない。

5.私は、今以上の尊敬や賞賛、崇拝を受けて当然の存在である。……自分は特別なものだから、現在は不遇でも、将来、賞賛を集めなければならない。

6.私は、同一人物に対する評価が極端に変化して気分の波が激しい。（自分を低く評価したり、自分の意見に反対する相手を、公正に評価することはできないし許すことができない）……自分は特別なものだから、そのことを認めない他人に対しては、攻撃しなければならない。逆に、自分を賞讃するなら、その人も特別な人間に属する。

7.私は、鏡に向かって自分の姿を眺めるのが好きで落ち着く。……自分は特別なものだから、まず自分が、自分のすばらしさを確認しなければならない。

8.私の周りには、私を慕って尊敬する多くの人間（取り巻き）がいるべきだと思う。……自分は特別なものだから、周囲の人間は自分を尊敬しなければならない。

以上のように、おおむね、「自分は特別である」という信念を保持し強化するための行動であると解釈できる。

いつも出てくる、DSM-IVをみると、こんな風。

自己愛性人格障害

誇大性（空想または行動における）、賞賛されたいという欲求、共感の欠如の広範な様式で、成人期早期に始まり、種々の状況で明らかになる。

以下のうち5つ（またはそれ以上）で示される。

自己の重要性に関する誇大な感覚（例：業績や才能を誇張する、十分な業績がないにもかかわらず優れていると認められることを期待する）。

限りない成功、権力、才気、美しき、あるいは理想的な愛の空想にとらわれている。

自分が特別であり、独特であり、他の特別なまたは地位の高い人達に（または施設で）しか理解されない、または関係があるべきだ、と信じている。

過剰な賞賛を求める。

特権意識つまり、特別有利な取り計らい、または自分の期待に自動的に従うことを理由なく期待する。

対人関係で相手を不当に利用する、つまり、自分自身の目的を達成するために他人を利用する。

共感の欠如：他人の気持ちおよび欲求を認識しようとしなない、またはそれに気づこうとしなない。

しばしば他人に嫉妬する、または他人が自分に嫉妬していると思込む。

尊大で傲慢な行動 または態度。

つねにこんな感じという人も多くはないけれど、一時的に、こんな感じが強くなるといった程度の人なら、少なくない。

程度の問題だし、場面の問題でもある。ナル君になっていい場面でも、あくまでも謙虚と言うのも、困りものだ。時と場合に応じて、適応的な行動が取れるのが大人である。たとえば、恋愛

の一場面では、ナル君になってくれないと、話が續かない。

「自分は特別である」という確信は、残念ながら、現実に反する確信なので、(つまり、妄想的なので)、現実と矛盾し、折り合いがつかず、他人を困惑させ、不愉快にさせてしまう場面も出てくる。

普通は、そのような場面での気まずさから、これではいけないと気づき、現実的な路線をとるものだ。

しかしナルシス・ナル君たちは、あくまで、「自分は特別だ」と信じ続けたいのだ。そのことが現実的な利益をもたらすわけではないし、友人もいなくなり、自分は抑うつ的になり、いいことばかりではないのだが、それでも、「自分は特別だ」と信じたいのだ。

自己愛性人格障害（ナルシスト）とは、「自分自身を愛する」という行為が病的なほど大きくなり、「自分は重要な人間だ」「周りには自分を理解できない」といった誇大感を持つようになり、ありのままの自分を愛することができず、空想的誇大的自己を保持するために不自然な事態となっている人である。

自分を愛するという行為は、健全な心の発達のためには必要なものであるが、程度がすぎると問題である。

ありのままの自分を愛することができるなら、健全な人である。

しかし、ありのままの自分に満足できないというのも、向上心と考えれば、一面では、悪くない面がある。一時的で限定的なら、いいことなのである。

惨めな現実を受け入れられず、空想的な誇大的な自己を作り出している。これも、自分を守るための、一時的なことならば、いいことでもある。

惨めな自分をすっきりと受け入れて、気持ちも惨めにならないということは難しい。適当なところで、多少の脚色をしながら、自分を慰めながら、だんだんと現実の惨めさを受け入れてゆくものだ。ナル君たちは、その、脚色から、いつまでたっても、抜けられない人と言ってもいいだろう。

でも、そういう人たちには、一種特別なエネルギーがあることがある。「自分は特別」なのだから、人一倍努力する部分があったり、リスクを恐れずゲームに参加したり、そんな面もある。そして、成功してしまえば、その人は一気に、現実に、賞賛にふさわしい人になる。だから、若いうちの自己愛性傾向は、悪いことでもない。いつまでもそのままというのは人生を難しくしてしまうけれど。

「俺は特別だ、甲子園に行くぞ。親父はそのために金を稼いでくれ。お袋は栄養管理をしてくれ。」というくらいでないと、なかなか甲子園にはいけない。「わたしは特別だ、もったきれいになって、せりふも覚えて、デビューするぞ」というくらいでないと、芸能界デビューも難しい。

自分の息子をプロ野球選手にしようとして特別に育てたという人の一部には、ナル君が混じっているのかもしれない。誰でも、自分の子供の将来については、過大な期待を抱き、夢を見る。それは社会的に容認された、ひそかなナルシスティック傾向なのかもしれない。

誇大感に満ちた空想は現実感を奪う。たとえば、本当は自分が他人に嫉妬しているのに、他人が自分に嫉妬していると思ったりする。他人から批判されると、あれは私に嫉妬しているからだ と解釈する。こういう防衛機制によって現実を再解釈して、納得しようとする。

ナルシス・ナル君はなにがなんでも自分が優位に立つ必要がある。どんな卑怯な手段を使っても、どんなにつじつまの合わない妄想であろうと、自分を守るためにしがみつかざるを得ない。嘘をついたり、他人を利用したりすることも、「自分は特別だ」という信念を補強するためと考えれば、合目的的なのである。

他人から侮辱されたと思ひ込んだりした場合、自分を守るために、非常に激しく怒ったりする。あまりにも自己中心的な怒り方であり、周囲の反感を買うが、本人は必死である。自己愛的憤怒と呼んでいる。

妄想の種になるようなものがないときは、他人の欠点を捜し出して見下したりする。ありとあらゆる理由をつけて他人を見下す。貧乏人の癖に、不細工な顔をしているくせに、頭が悪いくせに。実際にどうであるかということよりも、とにかく見下すことができればそれでいい。それは、ただ、「自分は特別だ」という信念を補強したいからだ。

他人を見下すということは、ときには他人からの報復攻撃として、自分が陥れられるかもしれないという疑いを生み、非常に疑い深くなったりする。他人に心を開くことなく、自分の妄想の殻の中に閉じこもる。これは二次的な必然である。大抵は、こんなことになったらつらいので、「自分は特別だ」信念を捨てるのだが、この人たちは、捨てない。

こういったことは様々な不都合を生む。しかし自我の崩壊を防ぐことができる。もし、妄想が崩れたら一気にうつ状態になったり、あるいはパニックになったりする。少なくとも妄想にしがみついている間はこのような悲惨な状態にはならない。

WHOのICD-10では正式な精神障害としては採用されていない。

境界性人格障害でも原因として日本では過保護、アメリカでは虐待が多いという指摘があるが、自己愛性人格障害に関しても似たような言説がある。私としては、そのまま信じることはできない。

まずフロイト、マスターソン、コフトを勉強する。日本語なら、小此木またはその一派の文献が基本。

自己愛(narcissism, self-love)ヘイベロック・エリス(Havelock Ellis)

フロイト(S.Freud, 1856-1939)性的精神発達理論（リビドー発達論）『乳幼児期の正常な自己愛』と『思春期以降の異常な自己愛』

S.フロイトの一次性ナルシズムと二次性ナルシズム

一次性ナルシズムは、『母子分離不安』を弱めようとする防衛機制

マーガレット・S・マーラー(1897-1985)『分離・個体化期(separation-individuation)』

S.フロイトは、正常なリビドー（性的欲動）の充足対象の変遷として『自体愛→自己愛→対象愛の発達ライン』を考えていたので、異性に性的な関心が芽生えてくる思春期以降の二次性ナルシズムは『病的な性倒錯』であると主張した。思春期や成人期にある男女が、自分の持つ魅力（属性）に自己愛的に陶醉したり、自己の性的身体を自体愛的に欲望するのは、リビドー発達が障害された結果としての性倒錯であり、成人の持つべき生殖能力を失わせる『幼見的な部分性欲への退行』であると言う。

フロイト『自己愛から対象愛への移行』『本能変遷』

二次性ナルシズム……退行(regression)と固着(fixation)

コフトの自己心理学と自己愛理論。

フロイトは、自己愛（ナルシズム）を病理的な性倒錯の一種であると考えた。

しかし、自己心理学のハインツ・コフト(Heinz Kohut, 1913)は、自己肯定的な自尊心と活動性の原動力となる『自己愛の発達』を正常な精神発達ラインの一つとした。

『健全な自己愛(self-love)』の成長を促進することで、他者を共感的に思いやる対象愛(object love)も発達し、社会活動に積極的に参加しようとする適応性も高まる。

コフトの自己愛とは、『自己存在の積極的な肯定』であり『理想化と関係する自尊心（自信）の基盤』である。

コフートの自己心理学には『自己愛と対象愛は表裏一体である（自己愛がなければ他者を愛せない）』という信念がある。フロイトにとって、自己愛は『自己愛から対象愛への正常な移行（本能変遷）』を成し遂げられなかった病理的状态であるが、コフートにとっての自己愛は『誰もが持つべき自己肯定感（自尊心）の基盤』であり、苛酷な人生を乗り切る為に必要な“生のエネルギー”の源泉である。

コフートは自己愛の定義として、『自分自身を愛する自己愛』と『自己対象を愛する自己愛』を挙げている。つまり、コフートの言う自己愛とは、自分にとって大切な他者である“自己対象(self-object)”を含むものであり、単純に、内向的かつ排他的な自己愛ではない。（自己心理学では、対象 object という言葉は独自の意味を持っている。）

意欲的な創造性や適度な自尊心を生み出す『健全な自己愛』に対して、自己愛性人格障害の原因となる『病的な自己愛』というのは、自分自身の権力や幸福、名声、成功のみに固執し、自己顕示欲求と誇大妄想的な自己陶醉を満たす為に、他人を不当に攻撃したり身勝手に利用したりする“過剰な自己愛”である。過剰な自己愛は、『尊大さ・傲慢さ・横柄さ』といった言葉で表現される、他者を侮蔑して否定する行動（発言・態度）となって現れる。

実際の自分以上に自分に価値があると妄想的に思い込み、『自分は凡人とは違う特別な人間だから、もっと丁重に敬意を持って扱われるべきだ』といった要求を明示的・暗示的に主張し、『私の実力や魅力、価値を評価できない人間は、物事の価値が分からない無能な人間であり付き合い価値がない（私の実力を高く評価できる人間は、私には及ばないもののなかなか優秀な人間である）』といった排他的かつ独善的な態度を示すこともある。他者に自分への賞賛と従属、関心を強制して、自分の力を認めない人や自分に従わない人たちを遠ざけることで（お世辞やご追従を言うご機嫌取りを周囲に集めることで）、外部の現実原則から自分を守ろうとする。

こんな人がいてもかまわないけれど、そして、その人がそれで得をすると思わないけれど、そんな人と否応なく付き合い合わなければならない人は大変だ。やっと異動になって自分は逃れられたと思ったら、友人が今度はその人の部下になってしまい、慰め役になってあげたり。

自己愛が過剰に強くなることで、自己愛性人格障害や演技性人格障害といった病的な人格構造が形成されてくると、現実的な自己評価を逸脱する誇大自己の拡大が起こり、その結果として特異的な行動パターンを示す。即ち、尊大（横柄）な態度や傲慢な発言が多くなり、自己顕示欲（エゴイズム）を満たす為に他人を利用しようとする。本人は『自分には他人を利用して満足を得る当然の権利と能力がある』と思い込んでいるので反省しない。自分を批判する者や自分の価値を引き下げる対応をする者は許すことが出来ないので、衝動的に激しく攻撃したり(自己愛性憤怒)、防衛的に無視して距離を取ろうとする。病的な自己愛の持ち主と一緒に居る相手は、独特な不快感や違和感を味わわれることになり、自己愛性人格障害の人は、一般的にわがままで自己顕

示欲が強い人、傲慢不遜で非常識な性格の持ち主といった形で認知される。

『病的な自己愛＝自己愛性人格障害の原因となる自己愛』もあるものの、自己心理学の自己愛理論では、適切に自己愛の強度と内容を調整できるのであれば、自己愛性人格障害のような人格構造の歪曲の問題は起きないと考える。

『良い自己評価を伴う正常な心理構造』の一部である自己愛や承認欲求（社会的欲求）は誰もが持っているものであり、自己愛そのものが病理的な悪影響をもたらすのではなく、自己愛のバランスの崩れや調節障害が自己愛性人格障害の苦悩や被害を生み出す。このあたりの論述がフロイトとの相違点である。

コフートは、人間は誰もが発達早期に受けた心理的な傷つき（欲求充足の欠如）を抱えているという『欠損モデル』を前提にしている。

生まれて間もない自他未分離の状態にある乳幼児は、母親・父親からの保護と世話を必要としており、その生存を全面的に養育者に依拠している。発達早期（0～2歳くらい）の乳幼児と母親は、二人の間にある境界線を意識しておらず、『幻想的な母子一体感』に浸った状態にある。

マラー、ウィニコット、ボールビーなど。母子関係を扱ったりしているものは、なかなか難解。

しかし、実際には母親も不完全な人間で、子どもにミルクを与える時間が遅れたり、離れた場所において子どもの泣き声が聴こえなかったり、子どもが我がままを言って母親が怒ったりすることがある。そういった瞬間に幻想的な母子一体感が破られて、乳児は『幼児的な全能感』が通用しない欲求不満を感じ、『欠損モデル(defect model)』でいう心（自己愛）の傷つきや欠損を体験する。こういった欠損の存在は全ての人間にあるものであり、発達早期に欠損を感じた経験が自己の不完全さや欲求不満につながり、理想化や誇大性を求める『自己愛の起源』になる。

H.コフートは、自己愛の発達を対象愛の発達と同様に『正常な精神発達過程の一つ』と考えた。中核自己(nuclear self, 私が私であるという自意識)の自己愛の発達過程には、『誇大自己(grandiose self)』と『理想化された親イマーゴ(idealized parent imago)』という二つのラインがある。欠損モデルに基づく中核自己（自我意識）は、向上心と理想という二つの極（方向性）を持つので双極自己(bipolar self)とも呼ばれる。

誇大自己(grandiose self)は「向上心」の極で発達していき、理想化された親イマーゴ(idealized parent imago)は「理想」の極で発達していく。

共感的な親（反応性の良い温かい母親）の元で、「誇大自己(grandiose self)」の自己愛の発達に成功すると、現実原則に適応できる成熟した誇大自己（自尊心や向上心の基盤）が成長し、非共感的な親（反応性の乏しい冷たい母親）の元で誇大自己ラインの自己愛の発達に失敗すると、幼稚

な快楽原則に支配された未成熟な誇大自己（自己顕示欲の強い傲慢さや横柄さ）が強くなる。発達早期の母子関係を重視したコフトは、非共感的な親が乳児の心的構造の欠損（心的な外傷）を大きくして、乳児の精神内界に自己表象の「断片化(fragmentation)」を引き起こし、自己愛の病理の発症リスクを高めると考えた。

自己表象の「断片化(fragmentation)」なんていうことが乳児の精神内界で起こるのかな。でもまあ、このあたり、コーハットの kohut をコフトとは発音しないだろうな。

「理想化された親イマーゴ(idealized parent imago)」では、親という表象（イマーゴ）や自己対象を理想化して同一化しようとする。その為、発達早期の親が非共感的な反応を示して乳児を無視したり拒絶したりすると、乳児は「最適な欲求不満(optimal frustration)」を経験することが出来なくなり、自己対象である親を理想化する契機（チャンス）を失う。「理想化された親イマーゴ」の形成に失敗するということは、心理内面に安定的に存在して自己愛の支えとなる「対象恒常性」の確立に失敗するということと同義であり、外界に対応する為の心理構造が非常に不安定になる。

共感的な親の元で、「理想化された親イマーゴ」の自己愛の発達に成功すると、自己愛性人格障害の原因となる『不適応な誇大自己』の発達を抑制することが出来るが、それは、精神内界に安定した「自己対象の恒常性」が確立することで「過剰防衛を行う誇大な自己」を強調する必要性がなくなるからである。子どもは自分に価値があるという実感や自分が評価されているという満足の原初的体験を親子関係の中でしていくが、そういった共感的な被承認体験が出来ないと、自己愛的な賞賛と評価を必死に求める誇大自己の拡大が見られるようになる。子どもに対して完全に無関心だったり拒絶的だったりする“冷たい母親”の元では、「理想化された親イマーゴ」の形成に必然的に失敗するので、理想化の自己対象を見失って衝動的な行動や抑うつ的な反応が目立ってくることになる。親の子どもに対する徹底的な無視や冷たい対応というのは、精神分析的な心因論では、うつ病や統合失調症、ボーダーライン（境界例）、境界性人格障害、自己愛性人格障害、反社会性人格障害などの原因になると考えられている。実証的な統計学的研究（疫学的研究）のエビデンスが十分に積み重ねられていないので、「愛情不足の親子関係」だけがそれらの精神疾患（人格障害）の危険因子になるわけではない。

少し前までは、発達早期の心的外傷のようなことがよく言われたが、最近は、やや下火であるように思う。

向上心を伴う『誇大自己(grandiose self)』と理想を構築する『理想化された親イマーゴ(idealized parent imago)』が相互作用することで進む心的構造の形成過程を『変容性内在化(transmuting internalization)』という。コフトの自己心理学に基づくと、自己愛性人格障害の人格形成過程とは、変容性内在化(transmuting internalization)の不適切な進行であり、もっと正確に言うならば

、自己成熟へと向かう『誇大自己』と『理想化された親イマージ』のバランスの取れた統合的発展の失敗であると言える。

誇大自己は、自分自身の鏡像を自己対象とする『鏡面化』の発達過程をたどる最も純粋な自己愛のルーツ（起源）であるが、乳幼児は鏡に写った自分の鏡像を見てナルシスティックに自己の強力な力や有能性を確信する。露出的で誇大妄想的な誇大自己が強くなりすぎると、自己顕示や支配的野心の抑制を欠いて自己愛性人格障害の原因となる。理想化された親イマージは、自分の両親（養育者）を自己対象とする『理想化』の発達過程を形成し、発達早期の母子関係に問題があると、「過剰な誇大自己の発達水準」に固着が起こる。「過剰な誇大自己の発達水準」へと防衛的に退行することで、誇大な自己顕示性と利己主義を特徴とする自己愛性人格障害の行動パターンが生まれる。

「鏡」の比喩はいろいろと活躍する。私も大好きな比喩だ。鏡の不思議さと、自己が自己を認知する不思議さは、やはり、重なり合うはずだと思う。

自己愛性人格障害に見られる傲慢不遜な態度や過度の自己顕示欲を精神分析的に分析すると、『正常な自己イメージと対象恒常性』の形成に失敗した子どもが、不適応な誇大自己の発達地点で発達停止を起こしている状態と言える。つまり、傲慢な態度や自信過剰な発言は『危険な世界』や『信頼できない他者』に対する防衛機制（過剰防衛）の現れであり、幼児的な全能感を抑制して現実的な野心（理想）を持たせるためには、統合された自己イメージと安定した心理構造の再構築を行う必要がある。自己愛性人格障害を予防する『自己の健全な発達』を実現する為には、『誇大自己の鏡面的自己対象』のプロセスと『理想化された親イマージの自己対象の理想化』のプロセスが、共感的に相互作用して、『誇大自己の向上心（野心的願望・自尊心）』を現実的なレベルに調整しなければならない。

一応こんな風になるけれど、だからといって、こんな話を信じるわけでもない。空論だとまではいわない。確かに説得力はあるし、背景には、必然性もある。乳幼児の実際の観察を基盤にしつつもある。精神分析が一般に、その説明の背景として、生物学的な理論と結合しつつあるのはとても意味のあることで、それはまさに、初期フロイト的な方向だと思うし、私はその方向が好きだ。

理解不足を棚に上げて、空理空論と言うつもりもない。こんなことを考える人はいるだろう。しかし、それを支持しそれに賛同する人がこんなに多くなっていることに驚く。

ナルシスティック・パーソナリティは大きな問題だ。そしてもうひとつ、ナルシスティック・パーソナリティをこのような仕方で議論して理論化している人たちがこんなにも多いのだという現状を不思議な思いで眺めている。

同じことはフロイトの前期と後期についてもいえることで、私にとってフロイト前期は実に理由があって、天才的だと思う。ニュートンとライプニッツの登場のように、必然的だったと思う。後期は、あまり感心しない。多分、よく理解していないからだろう。

妄想性人格障害

恋人や配偶者が「浮気しているのではないか」と過剰に詮索する人たちの一部には、

このようなタイプの人もある。

妄想性人格障害

裁判に訴えるのがすきという点では、好訴的人格障害と似た点もあるのだが、全体としては大きく違う。まず、「根本的な人間不信」と「過敏」そして「冷酷」が主徴である。

まずはいつものように、DSMで見よう。

妄想性人格障害の診断基準。

次の7つのうち4つ以上あれば妄想性人格障害が疑われる。

- 1.十分な根拠がないのに、他人が自分を利用したり、危害を加えたり、だましているなどと疑いを持つ。
- 2.友達の誠実さ、親切を不当に疑い、そのことに心を奪われてしまう。
- 3.何か情報を漏らすと自分に不利に利用されると恐れ、他人に秘密を打ちあけることができない。
- 4.悪意のない言葉や出来事の中に、自分をけなしたり、脅かすようなことがあると深読みする。
- 5.侮辱されたり、傷つけられたり、軽蔑されたことを恨み続ける。
- 6.自分の性格や評判に対し過敏に反応し、勝手に人から不当に攻撃されていると感じたり、怒ったり、逆襲したりする。
- 7.根拠がないのに恋人や配偶者が「浮気しているのではないか」と詮索する。

ICD-9分類 301.00 妄想性人格障害

ICD-10分類 F60.0

他人の目的が悪意に満ちているという不信や猜疑心は、後述のような4つ以上の兆候として成人直後に始まり現在まで引き続いて現れてくる:

- 1.猜疑心：十分な根拠も無く、他人が自分を不当に扱っている・傷つけている・だましていると疑う
- 2.友人や仲間の貞節や信頼性に対し、不当な疑いをもち続ける
- 3.情報が自分に不利なように用いられる、という根拠の無い恐怖のために、他人を信頼するのに躊躇する
- 4.善意からの発言や行動に対し、自分を卑しめたり恐怖に陥れるような意味あいがないか探る
- 5.執拗に恨みを持つ：自分が受けた無礼、負傷、侮辱などを許さない
- 6.自分の性格や世間体が他人に伝わっていないことに攻撃性を察知して、すぐに怒って反応したり反撃する
- 7.配偶者や異性のパートナーの貞操に対し、正当な理由もなく、繰り返し疑いを持つ

ただし、精神病的な特徴を伴う気分障害や統合失調症、およびその他の精神病的障害を除外すること

基本特徴は「猜疑心」と「敏感性」、これは表裏と思えます。ついで「不信」「論争好き」「頑固」「自負心」「嫉妬」。社会になかなかとけ込めない。ちょっとしたことで怒りを爆発させる。いつも緊張している。他人を疑う、特に浮気を疑う、執念深い、恨む、被害的になる、裁判に訴える、冷酷。

構造を抽出すると、「猜疑の傾向と敏感性」これが表裏一体である。そしてあとの特徴はここから自然に説明されるが、「冷酷」の軸だけは別のような印象である。

※浮気を疑ったとき、最近多いのは、携帯の履歴やメールを見てしまうというものです。あるタイプの方は、見てしまい、そしてあとで後悔して、「こんなことをしてしまう自分は異常だ」「惨めな人間だ」「犯罪者だ」と言って自責します。このような自責があるのは、妄想性人格障害としては本流ではないと思います。本流はあくまで「自分だけは正しいと信じきっている」のです。携帯の中を確かめるのは当然の権利だ、配偶者の行動が間違っている、心のありようが間違っているのだから、正してやる、更生させるのが私の任務だ、といった程度のことは平気で言うよ

うです。本気でそう信じているようです。訂正不可能ですから、妄想と言います。

※自責するタイプは、クリニックに来ることがあります。そうすると、猜疑心も敏感性も、自分の反省の対象になっているわけです。したがって、クリニックに来る人の場合には、訂正不能で対話不可能な「妄想」にはあたりません。

質問リスト。「はい」が多ければ、妄想性人格障害の要素がより濃厚。

質問1 わたしは他人を信用できない。

質問2 他の人たちはきっと色んなことを隠していると思う。

質問3 他人は私を利用したり、操ろうとしている。

質問4 私はいつも警戒しておかないといけない。

質問5 他の人を信用するのは安心できない。

質問6 他人の親切には裏があると思う。

質問7 私がヒントを出すと、他人がそれを利用してしまうと思う。

質問8 まわりの人たちは友好的ではない。

質問9 他人の人が自分の邪魔をする。

質問10 まわりの人々が自分を困らせたがっている。

質問11 他人の言いなりになっていると、とんでもないトラブルに巻き込まれると思う。

質問12 他人の人に弱みを握られたら、きっと利用されると思う。

質問13 人が話す言葉には裏があると思う。

質問14 身近な人が不誠実だったり、裏切ったりすることがあるだろう。

質問15 恋人は浮気をしていると思う。

質問16 私は正しい。

質問17 私は無垢で高貴だ。

質問18 私の作戦は完璧だ。

質問19 屈辱は許せない。

質問20 復讐は必ず遂げる。

周囲の人に対して、自分を出し抜こうとする、だまそうとする、陥れようとするなどと常に警戒して疑っている。

他人の親切に疑いを持ち、親しくうち解けにくく、拘束を恐れ集団に属するのを嫌がる。

他人からは、気むずかしく、秘密主義で、尊大な人間だと思われたり、ユーモアや楽しむといった能力に欠けているように思われがちである。

異常なほどの猜疑心から、ちょっとしたことで相手が自分を利用していると感じる。

病的な嫉妬深さで恋人が浮気していると信じ、その証拠を探し続けようとする（病的嫉妬）。

頑固で非友好的で、すぐ口げんかをしやすい。

人の弱みや欠点を指摘するのは得意。しかし、自分のことを言われると激烈に腹を立てる。

自分の権利や存在価値を過剰に意識し、権威に対しては異常な恨みを抱くことがある。

新しいものに対しても非常に警戒をし、なかなか受け入れない。（好争者）

強い自負心がある。

内心では自分には非凡な才能があり、偉大な業績を残せると固く信じている。

この自負心によって、自分が才能を発揮できていないのは他人が邪魔をしているためだと妄想的な確信を抱いている。

この自負心には、敏感性もあり、ちょっとしたことで「裏切られた」とか「だまされた」とかと叫ぶ。（敏感者）

全体に、柔軟さが無い感じを受ける。

さて、このようなタイプの方は、周囲に非常に迷惑をかけるのであるが、本人が相談に来ることはない。むしろ周囲の人が困り果て、抑うつ的になったり不眠症になったりして、相談に訪れる。

できるだけ理解したいと考えるので、一体どういう心理構造になっているのか、考える。

まず、「疑い深さ」「他人を信じられない」が根底だろう。

妄想性人格障害の方は世間を敵に回して見ているので、いつも警戒している。自分の疑いを深めるような事実を少しでもつかんで、自分の悪い予想を補強し、自分の予想に反するような事実を無視したり、誤って解釈してしまう。このようにして結局、自分の人間不信をいつも補強している。訂正する機会はあるのに、無視したり、解釈しなおしたりしてしまう。しかし、抑うつ的になるわけではない。びくびくして、かつ、怒り易い。

彼らは非常に用心深く、いつも何か異常なことはないかと、様子を伺っている。たとえば、仕事を始めるとか、知らない人との新しい人間関係ができる場合、誰でも心配がなくなるまでは注意深くそして警戒的になるものであるが、妄想症の方はそのような心配をいつまでも捨て去ることができない。彼らは常に他人の悪だくみを恐れ、人を信頼することができない。人間関係や夫婦関係において、この疑い深さは病的で非現実的な嫉妬という形で現れる。いつも不貞を疑い、言い立てているうちに嫌われてしまい、ますます不貞を確信する。

散々言われているうちに、相手は、その人の異常さに嫌気がさして、本当に浮気をしてしまうことがあり、そうすると、やはり本当に浮気をしていたとなるわけだ。

しかし考えてみると順番が逆で、浮気をしたから疑ったのではなく、疑いが過ぎてうんざりさせてしまい、一種、配偶者を浮気に誘導したとも言えないこともないのだ。

盗聴器を使ったり、パソコンの内容を盗み取ることはこの人たちの得意技である。なぜかどの人も、スパイウェアの話とか、クッキーの扱いとか、一回ずつキャッシュも消去するとか、詳しい。

そうした第一段階の方法で欲しい情報が得られない場合には、さらにエスカレートする場合があります、配偶者周囲の人間に、あれこれと理由をつけて付きまとい、思う通りに動かそうとする。このあたりで明らかな社会生活の破綻が生じるのであるが、本人は気付かない。

夫婦生活は一応プライベートな領域で、何があったかなかったか、立証は難しいことが多い。しかしこの人たちの場合、ひそかに写真を撮影していたりなど、のちの訴訟に備えるかのような行動が見られる。

こうした人々に特徴的なのは、結局の目的は何かという点で、誤ってしまうことだ。「浮気をして欲しくない、わたしを愛して欲しい」という願いは素朴なものである。しかしこの人たちは、方法として、盗聴し、コンピュータの内容を盗み、追跡し、写真を撮り、郵便物をチェックし、電話記録をとるなど、このうちのどれかでも発覚すれば、「婚姻関係は破綻し、決定的に嫌われる」ようなことをしてしまう。なぜしてしまうのか、頭の中の天秤が狂っているとしかいいようがないのであるが、してしまうのである。

このタイプの人、パートナーと暮らさず、孤独を守るほうがいい。

次に、「感性」が指標になる。「人間不信」と「感性」は表裏である。この人たちには強力性がある。弱力性は少ないので、抑うつ的になることは少ないと思われる。あくまで強力性であり、他罰的であり、自分は正しい。

妄想性人格障害の人は過度に警戒的で、ちょっとした侮辱にも傷つき、何も企てられていないのに反応する。その結果、彼らは常に防衛的・敵対的となる。自分に落ち度があっても、責任をとろうとせず、軽い助言さえも聞こうとしない。一方、他人に対してはたいへん批判的である。世間では、このような人間を針小棒大に言う人だという。

プライドが高く、しかし現在はそのプライドに見合った扱いを世間から受けていない。それがなぜなのか反省せず、世間と他人を批判してばかりいる。

実りのない人生になるが、努力しないので、いずれにしても実りはない。それよりも、世間を非難していたほうが自分の立場を正当化できる。他人と世間一般を批判することで、虚構のプライドを守る。そのようにして人生は終わる。

さらに、感情は「冷淡無情」と形容できる。

妄想性人格障害の人は、論争好きで譲歩する事を好まず、他人との情動的な関係を嫌う。彼らは冷淡で、人と親しく交際しようとならない。彼らは自分の合理性と客観性にプライドを持っている

。妄想性人格障害の傾向のある人生観を持った人が、専門医を受診することはほとんどない。彼らは助けを求めることを嫌う。多くの人は、一見、社会的には十分うまくやっている。道徳的で刑罰的な生活スタイルが承認される様な居場所を社会の中に見いだしている。固くて狭くて融通がきかない。そのような堅苦しさが彼らにすれば安心感である。融通無碍や自由自在は、却下される。

自分は正義で無垢で高潔である。他人は悪意に満ちて、差別的で、自分の妨害をする。他人の動機は不純で、警戒すべきであり、信じてはいけない。従って、いつも用心深く、油断なく、相手の心の奥底を探りながら、反撃の機会を待ち、ときには裁判で告発する。このあたりに、特有の強力性がある。

拒絶、憤慨、不信に対して過剰に敏感である。経験した物事を歪曲して受け止める傾向がある(この部分では、精神病性の、現実の歪曲がある。現実把握の歪みが見られる。このことは周囲の人をひどく苦しめる)。普通で友好的な他人の行動であっても、しばしば敵対的ないし軽蔑的なものと誤って解釈されてしまう。

本人の権利が理解されていないという信念に加えて、パートナーの貞操や貞節に関しては、根拠の無い疑いであっても、頑固に理屈っぽく執着する。そのような人物は、過剰な自信を持つ傾向がある。過剰な自信を持たなければ、自分が根本的な反省を強いられることになってしまうからである。結局は、仮想的で過剰な、客観性のない自信を誇示することになる。

(参考)

●敏感関係妄想

非常に敏感で、気が弱く傷つきやすいのですが、一方で道徳感や名誉心の強いタイプの人に起こる妄想・関係です。ちょっとしたことがきっかけで、周囲の人に自分の秘密が全部ばれてしまったというような被害妄想を持ちます。

敏感関係妄想

敏感で内気、控えめ、傷付きやすいが強い倫理観、道徳心を持ち、自意識に満ちている「敏感性格者」が長期間にわたり困難な状況におかれ、逃れることの出来ない葛藤状況に陥った時に起こる症状を「敏感関係妄想」という。ドイツの精神医学者、クレッチマーが提唱した。被害妄想、恋愛妄想などの症状がみられる。

妄想性人格障害の人は、不都合な現実を直視することができない。受け入れられない現実を、自己の中で都合よく書き換えてしまう。だから妄想性となる。それでも、どうしてもなく押し寄せてくる現実に対して、『幼児的な全能感』をもって防衛しようと努め、『誇大的な妄想観念』を築くこともある。

こうした認知のひずみは、いかなる場合にも起きるわけではない。自己愛が傷つく可能性を感じさせる場合において、それは顕著である。責任を問われかねない場面においては、すばやく現実を歪曲し、「潔白なのに責められている被害者」に徹する。このような理由から、妄想の大半は被害妄想となる。その苦しさからの防衛として、誇大妄想が生じることがあるが、それは二次的であろう。

妄想性人格: 妄想性人格の人は、他者を信用せず懐疑的である。特に証拠はないのに人は自分に悪意を抱いていると疑い、絶えず報復の機会をうかがっている。このような行動は人から嫌がられることが多いため、結局は、最初に抱いた不信感はやはり正しかったと本人が思いこむ結果になる。一般に性格は冷淡で、人にはよそよそしい態度を示す。そのような孤立する傾向も、人間不信という間違った信念を訂正する機会を奪うことになる。

妄想性人格の人は、他者とのトラブルで憤慨して自分が正しいと思うと、しばしば法的手段に訴える。対立が生じたとき、その一部は自分のせいでもあることには思い至らない。職場では概して比較的孤立した状態にあり、ときに非常に有能でまじめであることがある。有能だからこそ妥協できない。反省するより前に、自分の人間不信を合理化してしまう。そのことが結局、人間不信を固定してしまう。

PARANOID PERSONALITY DISORDER

Diagnostic Features:

Paranoid Personality Disorder is a condition characterized by excessive distrust and suspiciousness of others. This disorder is only diagnosed when these behaviors become persistent and very disabling or distressing. This disorder should not be diagnosed if the distrust and suspiciousness occurs exclusively during the course of Schizophrenia, a Mood Disorder With Psychotic Features, or another Psychotic Disorder or if it is due to the direct physiological effects of a neurological (e.g. temporal lobe epilepsy) or other general medical condition.

Complications: Individuals with this disorder are generally difficult to get along with and often have problems with close relationships because of their excessive suspiciousness and hostility. Their combative and suspicious nature may elicit a hostile response in others, which then serves to confirm their original expectations. Individuals with this disorder have a need to have a high degree of control over those around them. They are often rigid, critical of others, and unable to collaborate, although they have great difficulty accepting criticism themselves. They often become involved in legal disputes. They may exhibit thinly hidden, unrealistic grandiose fantasies, are often attuned to issues of power and rank and tend to develop negative stereotypes of others, particularly those from population groups distinct from their own. More severely affected individuals with this disorder may be perceived by others as fanatics and form tightly knit cults or groups with others who share their paranoid beliefs.

Comorbidity:

In response to stress, individuals with this disorder may experience very brief psychotic episodes (lasting minutes to hours). If the psychotic episode lasts longer, this disorder may actually develop into Delusional Disorder or Schizophrenia. Individuals with this disorder are at increased risk for Major Depressive Disorder, Agoraphobia, Obsessive-Compulsive Disorder, Alcohol and Substance-Related Disorders. Other Personality Disorders (especially Schizoid, Schizotypal, Narcissistic, Avoidant, and Borderline) often co-occur with this disorder.

Associated Laboratory Findings:

No laboratory test has been found to be diagnostic of this disorder.

Prevalence:

The prevalence of Paranoid Personality Disorder is about 0.5%-2.5% of the general population. It is seen in 2%-10% of psychiatric outpatients. This disorder occurs more commonly in males.

Course:

This disorder may be first apparent in childhood and adolescence with solitariness, poor peer relationships, social anxiety, underachievement in school, hypersensitivity, peculiar thoughts and language, and idiosyncratic fantasies. These children may appear to be "odd" or "eccentric" and attract teasing. The course of this disorder is chronic.

Familial Pattern:

This disorder is more common among first-degree biological relatives of those with Schizophrenia and Delusional Disorder, Persecutory Type.

*

「ねえねえ教えてよ。それってどういう意味？」とアリスは尋ねた。「君は賢そうだから教えてあげよう。」と、ハンプティー・ダンプティーはとても嬉しそうにいった。「どうしてもわからないこと、ってのはしょうがないんだ。その話題はもうたくさんだっていうことだよ。だから、君がこれからどうするつもりなのか話してくれてもいいし、ほら、残りの人生ずっとここにとどまっているつもりじゃないんだろう。」「鏡の国のアリス」ルイス・キャロル (Lewis Carroll)

*

結局、本書の主張とは何だったのだろうか。十九章をより分かりやすくするため、最終章では、架空のジャーナリストから受けたインタビューという形式で、本書の趣旨をまとめてみたい。意識について考えていると、現在の我々の理解では答えるのが難しいが、興味深い数多くの問題に直面する。どうやって脳というシステムが意味を扱うことができるのか。動物に意識があるとすれば、動物実験は倫理的に許されるのか。我々に自由意志はあるのか。機械やロボットは最終的に意識を持つようになるのか、などなど疑問は尽きない。ここでは私の憶測を交えてこれらの疑問に答えていきたいと思う。

*

ジャーナリスト：まず最初に、コッホ教授の採る、「意識の探求」への戦略を一言でお願いします。

*

コッホ：第一に、私は、我々に意識があることは、否定しようのない事実であり、どうやって意識が脳から生じてくるのかを、我々は説明すべきだと考えています。主観、感覚、質感、クオリア、意識、現象としての経験、どんな言葉を使うかは自由ですが、そういうものを、我々は確実に事実として経験している。なんらかの脳の処理過程からこの意識は生じてくる。我々にはこういう意識的な経験があるから、人生が彩られたものになっているんです。大平洋へ沈む深い太陽の深い赤、バラの素晴らしい香り、犬が虐待されるのを見たときにこみ上げてくる激怒、スペースシャトル・チャレンジャー号が爆発したのを生中継のテレビで見たときの鮮明な記憶。こういった主観的な感覚が、どのようにして脳という物理的なシステムから生じてくるのかを説明するのが、現代科学の役割なんです。それができないようでは、科学のもたらす世界観なんて、本当に限られたものにすぎないでしょう。

*

私の第二の主張は、哲学者が論じている難しい問題は取り敢えず、おいておこう、無視しよう、ってことなんです。特に難しいのは、何故、何かを見たり聞いたりすると、それぞれに特有の感覚を我々は感じるのかということなんです。自分がいつものように自分であると感じるのはどうしてなのか、非常に難しい問題ですね。そういうことに捕らわれ過ぎずに、ひとまず、科学的に取り組める問題に集中しましょう、とっているのです。意識が変化するのにつれてぴったりと活動を変化させるようなニューロン（神経細胞）、そういう意識と相関のあるニューロン（Neural Correlates of Consciousness）をNCCと私は呼んでいます、そういうニューロン、もしくは意識と相関するような分子を明らかにすることに集中しよう、というのが戦略なんです。具体的に言うと、ある特定の意識的知覚を引き起こすために十分な最小限のニューロン集団の仕組みとは一体何かを明らかにすることを目標としています。最近の脳科学における技術の進展には目を見張るものがあります。哺乳類における遺伝子工学、サルの脳内から何百個ものニューロンを同時に記録する技術、生きた人の脳を輪切りにして画像化するイメージング技術。これらの技術を持ってすれば、NCCの探索は現実的な目標といえるでしょう。問題の定義もはっきりしている、一貫して、科学的な成果が出せるはずなんです。

*

ジャーナリスト：NCCが見つければ、意識にまつわる謎は解決されるということですか？

*

コッホ：いやいや、そんなに事は簡単ではない。なぜ、どんな状況において、ある種の非常に複雑な生命体が、主観を持って感覚を経験するようになるのか。なぜそれぞれの感覚には特有の感じられ方が決まっているのか。こういう問いに対しても、最終的に、原理的な説明ができるようにならなければ、意識の謎は解決されたことにはならないんです。人類は二千年間もこれらの謎を解こうとして、もがいてきたんです。実に「難しい」問題ですよ、これは。NCCが見つかったとしても、それは始まりにしか過ぎないでしょうね。謎を解くには程遠い。NCCの発見が意識の探求について果たす役割という意味では、DNAの発見と生命にまつわる謎との関係がもしかすると良い例になるかもしれません。DNAが二重螺旋構造を持っていることが解明されたことで、どれくらい遺伝の仕組み、すなわち、分子がどうやって複製コピーを作っているかが明らかになったか思い出してください。糖とリン酸、そしてアミノ基でできた二本の鎖が、弱い水素結合によって相補的な螺旋構造を持っていることが発見されるとすぐに、遺伝のメカニズムが提唱されました。遺伝情報はどう表現されているか、どう複製されるのか、そしてどう次の世代へと受け継がれていくのか、一気に遺伝の謎、生命の謎を解く鍵が示されたんです。遺伝のメカニズムは、DNA分子の構造を知らなかった、それ以前の世代の化学者や生物学者には、絶対に思いもつかなかったはずなんです。同じようなことが、意識の謎についても起きるかもしれません。ある特定の

意識的知覚が、どの脳部位にあるニューロン集団によって生成されるのか、そのニューロン集団はどの部位へ出力を送って、どこから入力を受け取るのか、どんな発火パターンを示すのか、生後から成体になるまでの発達過程ではどうなっているのか。これらが分かれば、意識の完全な理論へとつながるブレイクスルーをもたらすかもしれません。

*

ジャーナリスト：というのが、理想というか、夢ですよ。

*

コッホ：たしかに現時点では夢かもしれません。だけど、NCCを探すよりも信頼のおける代替策はないんです。論理的に議論したり、自分自身の意識経験をじっと内省したりしても無駄でしょう。二百年前までは、科学実験が無かったので、学者達はそうやって意識の謎に取り組んできたわけですが、経験から言うと、そんな方法では意識の謎にはとうてい太刀打ちできない。頭の中で哲学者のようにごちゃごちゃ考えていたって、理屈で意識の謎が解けるわけがない。椅子に座って、じっくり考えて答えが出るほど、甘くない、脳はあまりにも複雑なんです。進化の過程で起きた、ものすごい回数起きたでたらめの出来事や偶発的な出来事を通じて、現在の複雑な脳ができあがってきたから、理屈が通用しない部分すらあるんです。むしろ今は、観察事実を積み上げることが必要でしょう。ニューロンから伸びる軸索の結合パターンはどれ程精密なのか。たくさんのニューロンが同時に発火することは意識が生じるのに重要なのか。皮質と視床の間を行き来しているフィードバック経路は、意識に重要なのか。NCCを構成するニューロンは特定の種類のニューロンなのか。こういう仮説が正しいかどうかを突き止めることの方がはるかに大事なんです。

*

ジャーナリスト：なるほど。ということは、科学的に意識の理論を構築していく上で、哲学者に何か役割はあるのでしょうか？

*

コッホ：歴史を振り返ってみると、哲学が、現実世界に関する疑問に対して、白黒はっきりつけたという、目覚しい結果は見られません。宇宙はどこからきてどうなって今まであるのか、生命はどうやって生まれたのか、精神はどんな性質を持っているのか、生まれが大事なのか、それとも育ちのほうが大変なのか。これらの問題になどに哲学が明確な答えを出した試しはない。ただ、哲学が問題解決には不向きだ、と声高に指摘するような失礼な学者は滅多にいないから、そういうことこの事実をめったに耳にすることがない。一方で、哲学者が問いを立てることに秀でて

いるというのは確かでしょう。哲学者は科学者には思いつかないような視点でものを見ています。意識の問題には「難しい・ハード」なものと「簡単・イージー」なものがあるという観念、現象としての意識とアクセス意識の区別、意識の「内容」と意識「そのもの」の識別、意識は何故統一されているのか、意識が生じるための条件とは何か、などは科学者がもっと考えるべき重要な問題です。まとめると、哲学者の投げかける問いには注目し、彼らの提示する答えにまどわされないようにするのが一番良いつてことです。そのいい例が哲学者のいう「ゾンビ」でしょう。

。

*

ジャーナリスト：「ゾンビ」って、腕をだらっとのぼして歩き回る呪われた死人のことですか？

*

コッホ：いや、ちょっと違う。見かけ上は、私やあなたと全く変わらないが、まったく意識がない架空の生き物のことを哲学者は「ゾンビ」と呼んでいるんです。チャルマーズがこの魂のないゾンビを議論に使って、**今までに知られている宇宙の物理法則からは、意識がどうして生じるのかを説明できない、と主張している。**物理学、生物学、心理学の知識は、**主観的経験がこの宇宙にいかにして現われてくるのか理解するのに、これっぽっちも役に立たないという主張だ。**何かそれ以上のものが必要だと。この奇怪な架空の生き物、ゾンビを使った哲学的な議論が、私には非常に役に立つ概念だとは思えない。しかし、哲学者のゾンビには程遠いが、それに似たような状況が現実にもあるんです。フランシスと私はこの取っ付きやすい用語を使って、一連の、それ自体は、意識にのぼらない素早いステレオタイプの感覚と運動の連合した行動を示すことにしました。古典的な代表例は、運動を制御することです。走りたいと思えば、何も考えず、ただ単に、**「走る」**だけでしょ？ 体制感覚器とニューロンと筋骨格系があとはなんとかしてくれる。ただそれだけであなたはどんどん進んでいく。自分がどうやってそれぞれの筋肉をどう動かしているのか内省的に振り返ろうとしても、全く見当もつかないでしょう。このように一見単純な行動に潜んだ、驚くまでに複雑な計算と運動が直接意識にのぼることはない。

*

ジャーナリスト：ではゾンビ行動というのは反射行動なのですね。ただし、より複雑な。

*

コッホ：まさにそのとおり。大脳も含めた反射ということですよ。水の入ったグラスに手を伸ばす。そのとき、グラスを握るため手が自動的に開く。そういった行動は一種のゾンビ行動で、腕と手を制御するために視覚入力を必要とする。これらの行動は1日に何千回と行われている。もち

ろん、あなたはグラスを見ることができるが、それはまた別の神経系での神経活動が意識的に知覚されるからです。

*

ジャーナリスト：ということは、健常者の中にも、無意識のゾンビ・システムと意識システムが共存しているということですか？

*

コッホ：まさにそういうことです。毎日の行動のうち、大部分がゾンビ・システムによって制御されています。仕事にいく時の運転はまさに自動的だし、目を動かすのも、歯を磨くのも、靴ひもを結ぶのも、同僚に会ったときに挨拶するのも、その他の色々な日常生活における行動は、みんなゾンビ・システムがコントロールしているのです。ロッククライミング、ダンス、空手、テニスなどの複雑な行動でも、十分に訓練を積んだ後では、意識せずに、無心でやると一番うまくいく。どれか特定のひとつのアクションについて考え過ぎると、かえって滑らかな運動に干渉してうまくいかない。

*ゾンビ・システムは。原則として、これまでの知識で解釈できるわけです。神経細胞で構築できると思う。またたとえば、それと等価なものをコンピューターで構築することもできそう。つまりは、知覚→脳・処理→運動→知覚→以下ループ、という循環をつくれればよいだけで、脳・処理の部分についても、ジャクソニズム的な原則を適用すれば、だいたいは説明がつくように思う。説明がつかないのが、「主観的体験」であり、「自意識」である。「自分は今経験している」と感覚すること、これがどのようにして生成されるのかが問題である。しかし手がかりがないわけではない。病気の中には、まさに、こうした、「主観的体験」「自意識」の部分が障害を受けるものがあり、そこでは、自意識の病理が展開される。完璧なモデルはまだないが、不完全な萌芽的モデルならば、提示できる。

ジャーナリスト：そんなにゾンビ・システムが効率的ならば、そもそも、なぜ意識なんて必要なのでしょう？ どうして私はゾンビではないのでしょうか？

*こういうことも思考の上では楽しいが、必要も何も、実際にあるのだと言いたい。

コッホ：どうしてあなたがゾンビでありえないのかについて、私には論理的な理由はわかりません。でも、全く感覚のない人生というのはそうとう退屈でしょうね。（そもそも、退屈という感覚さえもゾンビにはないのだろうけど。）しかし、この惑星の進化はちがう方向へ向かったわけです。非常に単純な生物がゾンビ・システムだけから成り立っているというのはいり得る話だ。だから、カタツムリや回虫にいたっては何も感じていないかもしれない。しかし哺乳類のよ

うに、様々な種類の感覚器からの膨大な入力を受け取り、そして複雑な行動を生み出すことのできる効果器を備えた動物にとっては、あらゆる可能な入力と出力の組み合わせそれぞれに対してゾンビ・システムを用意しておくというのはあまりにコストがかかる。脳が大きくなり過ぎてしまう。実際、進化の過程では、この問題は別の方法で対処した。予測していなかった出来事に対処したり、未来の計画を立てられる、ずっと強力な融通の効くシステムを作り上げた。NCCはある環境の選択された関心のある部分、すなわち、あなたがいま現時点で認識している物事を、コンパクトに表象し、この情報を脳における計画の段階にアクセスできるようにしている。このためには、なんらかの形で、数秒にわたるような即時記憶が必要とされる。コンピュータ用語では、現在の意識の内容というのはキャッシュメモリの状態に対応する。意識の流れが、視覚知覚、記憶、いま聞こえている声へと不規則に行き来するのにあわせて、そのキャッシュメモリの内容も変動する。

* 「未来の計画」には疑問。

* 「進化論的には、自意識は生存可能性を高めるはずだ」なんていう議論も、意識のメカニズムそのものには関係ないのだと思う。何故その方向に進化したかを説明はするだろうが、そんなことは、事実がわかってからでいいだろう。

ジャーナリスト：なるほど。意識の機能というのは、自動的な対応方法を用意するのが難しいような状況を扱うことだということですね。もっともらしく聞こえますが、なぜこれが主観的感覚を伴うことになるのでしょうか？

*

コッホ：確かに難しい問題はそこだ。現時点では、なぜ神経活動が感覚を引き起こすのかを説明できる合理的な仮説はない。もっと正確に言うと、色々な提案はあるけれども、どれも納得がいくものではないし、広く支持されているものもない。しかし、フランシスと私は「意味」というものが決定的に重要な役割を果たしているのではないかと思っている。

*

ジャーナリスト：言葉の「意味」ですか？

*

コッホ：いや、言語的な意味ではない。私を感じたり、見たり、聞いたりする世界にある物体は意味のないシンボルではなく、豊富な連想を伴っている。磁器のカップの青の色合いは子供の頃の記憶を喚び起こす。そのカップを掴んだり、その中にお茶をそそいだりすることができるということを私は知っている。落としたら、粉々に壊れてしまうこと。これらの連想が明示的である必要はない。それらの連想は、生きてきた期間の経験を通じて行われてきた、外世界との数え

きれないほど感覚-運動の相互作用から成り立っている。こういった捉えどころのない「意味」は、磁器のコップを表象しているニューロンと、他の概念を表しているニューロンとの間の、入力と出力両方においての、シナプスの相互作用に対応している。このような膨大な量の情報が、コップを知覚する時の「質感クオリア」という形で、簡潔に記号化されている。これが我々の「経験」の正体なのです。この問題はさておき、実証されない推測ばかりで何百年も困難につきあたっていたこの分野で重要なことは、我々の枠組みが操作上の意識のテストを提供しているということだ。ゾンビ・エージェントは現時点の情報だけを扱うので、短期記憶を必要としない。例えば、差し伸べられた手を見て、自分の手を伸ばし握手をする。このとき、差し伸べられた手を見てから自分の手を伸ばすまでに、ちょっとした遅れを課されると、ゾンビ・エージェントはすでに役に立たなくなる。このような状況はゾンビ・エージェントの守備範囲外であって、こういう状況を扱うために進化してきたのは、より強力な（ただし作用するのに時間がかかる）意識システムなのだ。こういったゾンビ・システムにはできないが、意識システムにはできる行動を基にして、「意識テスト」とでも呼べるような、簡単な操作的なテストを考えられる。このテストは主観的経験を容易に伝えられない動物、赤ん坊、患者などに、意識があるかを試すことができる。つまり、直感的な行動を抑制した後に、数秒遅れて反応を起こすというような選択を動物にさせる。もし、その生物がそれほど学習を必要とせずにそうした非直感的な遅れた行動をとれることができれば、その動物は計画を立てるのに関連した機能が備わっていると考えられる。少なくとも人間においては、計画に関わる仕組みと意識とは密接に繋がっている。よって、その動物は何らかの意識を持っている可能性が高いと考えられる。逆に、NCCが破壊あるいは不活化されれば、数秒の遅れを跨ぐような行動をとることはできなくなるだろう。

* 「正体」と言っているが、正体は何かわかっていない。

* 「意識テスト」はおもしろそうだ。

ジャーナリスト：しかしこれでは、意識の厳格な定義とは言えないのではないのでしょうか。

*

コッホ：まだゲームは始まったばかりだから、現時点で正式な定義を立てるには早すぎる。一九五〇年代のことを思い起こしてほしい。もし分子生物学者たちが「遺伝子」の正確な定義は何かとあれこれ悩んでいたら、ここまで分子生物学は進んだだろうか？現在でさえ、「遺伝子」を正確に定義するのはそれほど簡単ではない。我々の意識の遅れテストを、チューリングテストのようなものだと考えて欲しい。ただし、チューリングテストは「知性」があるかないかをテストするが、遅れテストは「意識」の有無を明らかにするという違いがある。科学において重要なのは、遅れテストが、夢遊病者、サル、マウス、ハエに応用できることだ。

*

ジャーナリスト：ちょっと待って下さい。虫にも意識があるかもしれないってことですか？

*

コッホ：意識が可能となるためには、自分自身を振り返るために、言語と自己の表象が必要だと考えている学者は多い。確かに、人間が自分自身について再帰的に考えることができるということに疑いの余地はないが、この機能は大昔に進化したより基礎的な生物システムに最後に付け加えられた機能に過ぎない。意識は非常に原始的な感覚と結びついている可能性がある。赤い色をみたり、痛みを感じたりする時に、言語だとか高度に発達した自己だとかいう観念が必要だろうか？ 重度の自閉症の子供達やひどい自己妄想や離人症候群を持った患者ですら、世界を見て、聞いて、嗅いでいる。これらの言語や自己の表象が著しく侵された人々も基礎的な知覚的意識は正常なのだ。

*そうですね。離人症の人も、忙しいときはそれなりにやっています。自省する瞬間があると、自分の感覚がおかしいと意識し始めて苦しいといいます。

言語を持った動物が進化の過程で現れてくる以前に、ある種の動物は意識を持っていた。私の研究対象の意識とは、そういう類の意識だが、となると、意識が進化のどの過程で生まれてきたのかが気になるところだ。さらに言えば、Ur - NCC (NCCの原型) は、いつごろ地球上に現われたのだろうか？ 哺乳動物は、我々人類と進化上枝分かれしてからそう時間も経っていないし、脳の構造も我々のものと良く似ている。だから、サル、イヌ、ネコ、は少なくとも見たり、聞いたり、臭いを嗅ぐという我々と同じような経験・質感を持っていてもおかしくはないだろう。

*そうですね。

ジャーナリスト：マウスはどうでしょうか？ 生物学や医学の研究で最も頻繁に使われている哺乳動物ですよ。

*

コッホ：マウスを使うと、新しい遺伝子を挿入したり、既存の遺伝子をノックアウトするなどと、ゲノムの操作が他の哺乳動物と比べると簡単なんです。だからマウスはモデル動物として非常に有用だ。マウスに遅れテストを実験的に適用することは実際可能なので、分子生物学の手法と組み合わせて、NCCの基礎を遺伝子操作を使って神経科学が研究するという強力なモデルになるだろう。私の研究室は他の研究室と共同で、古典的なパブロフの条件付けパラダイムを用いて、注意と「気づきアウェアネス」のマウス・モデルを開発しようとしている。

*

ジャーナリスト：今、意識コンシャスネスの代わりに気づきアウェアネスとおっしゃいましたね。それらは別の概念なのですか？

*

コッホ：いや、同じことです。慣習的にそういう実験では「気づきアウェアネス」ということになってるんです。意識（Consciousness）が、我々研究者の間では、「Cワード」と呼ばれることもあるように、研究者の中には強い嫌悪を示す人たちがいる。したがって、研究費を申請する時やや論文を投稿するときには別の言葉を使ったほうがいい。気づき（Awareness）という単語はそういうレーダーをたいていくぐり抜けるようだ。

動物の意識について続けましょう。意識がマウスで見つかるならば、そこで立ち止まる必要はない。哺乳動物で止まる必要すらない。大脳皮質が無ければ意識は生まれるはずは無いと、勝手に、大脳に対して狂信的である必要もない。大脳やその附随構造が知覚意識に必要なだとは実証されていないんです。イカも意識を持っているんじゃないか？ハチはどうか？ハチは百万個ものニューロンをもっており、彼らは非常に複雑な行動を取ることが知られている。視覚的な刺激を覚えておいて、答えるというパターンマッチングをはじめ、色々なことができる。私が知る限り、数十万個のニューロンがあれば、見たり、嗅いだり、痛みを感じたりするのに十分かもしれない！ショウジョウバエすら意識を持っている可能性はある。恐らく、彼らの意識は非常に限られたものだろう。現時点では分かっていないだけの話だ。

*

ジャーナリスト：これも検証できない推測のように私には思えますが。

*

コッホ：現時点では、確かにそうです。しかし、操作的なテストによってこれらの推測を実験で確かめることができる。これは非常に新しいことなのです。我々はいまだ最近まで、そういう意識のリトマス紙、なんて考えもつかなかったのだ。

*

ジャーナリスト：遅れテストは、機械が意識を持つかを確かめるのに応用できるのでしょうか？

*

コッホ：私はカリフォルニア工科大学の生物学部の教授でもあり、応用科学工学部の教授でもあるから、もちろん人工意識についても考えている。神経生物学への類似から考えるに、遅れテス

トで試されるような能力を持った生命体（機械も含む）は、感覚を持っている可能性があると思う。そういう生命体は、本能的な行動を抑えて、なんらかの方法で記号の意味を表現できなければいけない。そういう意味で、一見、世界中のコンピューターを繋いでいるインターネットは非常に面白い例だ。ノードの役割をする無数のコンピューターが作り出す、分散型で、かつ、高度に相互連結したネットワークは、新しいシステムといえる。インターネットには、多くのコンピューター同士でファイルを交換プログラムや、千台以上のパソコンに分散させても解けないような数学的に厄介な問題を解決するアルゴリズムがあり、非常に複雑な行動を取っているかのように思える。ところが、このインターネットで繋がったパソコンの集合体と、大脳皮質中で互いに興奮・抑制をしあっているニューロンの連合との間には、ほとんど関係性が見られない。特に神経系と異なるのは、ワールド・ワイド・ウェブ（WWW）には、ある一つの、統一された目的を達成するための行動みたいなものが見られないことだ。今のところ、ソフトウェアに元々設計されていなかった、目的のある大規模な振る舞いが自発的に出現したということは起こっていない。そういう振る舞いが、自発的に現れてこない限り、インターネットの意識について話しても意味がない。今のところ、ネットワークコンピューターが、勝手に、電力量の割り当て制御や、飛行機の交通網の整理とか、金融市場の操作などを、作り手の意図とは独立に為された試しが無い。ただし、自分の行動を完全に自分でコントロールするようなコンピューター・ウィルスやワームの類が出現すると、こういう現在の状況が未来永劫変わらないとは言えなくなってくる。

- * 「本能的な行動を抑えて、」別の行動をとることは、別段自意識がなくても、可能なことである。
- * 「なんらかの方法で記号の意味を表現できなければいけない」というが、このことも、本質的な要請ではない。

ジャーナリスト:反射のような行動をもったロボットに意識は宿ると思いますか？障害物を避けることができ、電池切れにならないように自分の電力をチェックし、必要になればどこかへ充電しに行く。そういう能力に加えて、汎用性を持った計画を立てるためのモジュールが備わったロボットには、意識があると言えると思いますか？

*結局「意識がある」という言葉の意味に還元される。

コッホ：そうですね。例えば、そのプランニング・モジュールが非常に強力だとしましょう。自分の身体のイメージ、そしてデータから検索された現在の状況に関する情報を含めて、ロボット自身の周囲の現在環境をセンサーを通して感覚的に表象が可能だとする。その結果、そのロボットが、単独で目的のある振る舞いを生成することができる。さらに、そのロボット、センサーからの情報を将来に生じる損益と結び付けて、自分の行動を律することができる、とここまで仮定しよう。そういうロボットは、例えば、部屋の温度が高くなってくれば、その状況が機械の供給電圧の低下を引き起こすかもしれないので、ロボットはなんとしてもその状況を避けなければならない、ということもわかっている。ここまでくると、「高温」というのはもう、単なる抽象的な数字ではなく、ロボットにとっては、安寧に密接に関わる重要な動機付けの要因と考えられる

。そのようなロボットには、ひょっとしたら、あるレベルの原意識とでもいうものを持っているかもしれない。

*

ジャーナリスト：なんだか、非常に原始的な「意味」とでも言うべきものに聞こえてきますね。

*

コッホ：確かにそうです。しかし、我々人間も、生まれて間もない時点では、恐らく、痛みとか喜びくらいしか意識できていないでしょう。しかし、「意味」には、こういった原始的なもの以外の起源がある。ロボットで言えば、プログラマーが「これは正しい、それは間違い」と教えることなしに、教師なしで学習するアルゴリズムで、知覚と運動をつなぐ表象を学んでいくところを想像してみてください。道を歩こうとして、つまずいたり、よろめいたりしながら、試行錯誤を通して、自分の行動が予測可能な結果に結びつくことを学んでいく。この時、同時進行で、より抽象的な表象も構築されていくだろう。例えば、視覚と聴覚からの入力を比べて、ある種の唇の動きが、特定の発音パターンと頻繁に入力されることが多いことなどを学んでいく。ここでは、「表象が明示的で、はっきりしたものになるにつれて、その表象によって表される概念がより高度に意図的になっていく」ということが重要だ。ロボットをデザインしている研究者が、もし人間の幼年期の発育過程と同じような過程をたどるロボットを造ることができれば、こういう「意味」というものをより深く研究していくのも可能になるかもしれない。

*人間の発達を考えれば一番分かり易い。精子と卵子から始まって、成人になるまで、どこかで段差があるわけではないのだ。連続しているはずだ。したがって、ニューロンネットワークで説明できるはずだ。

ジャーナリスト：まるで、映画「2001年宇宙の旅」にでてくる偏執病のコンピュータHALの世界ですね！でも、ロボットが「意味」を持つかどうかについてはわかりましたが、まだ私の最初の質問、ロボットの意識に対して答えてもらっていません。コッホ教授が提唱する遅れテストは、意識を持った「ふり」をしているだけのロボットと、本当に意識を持った機械を区別できるのでしょうか？

*できないと思う。「意識を持ったふりができる」ということは、意識を持っているということだと私はおもう。日本語がわかるふりができる犬は、結局、日本語がわかっているのだと私は思う。その場合も、「日本語がわかるとはどういうことか」というところに問題は還元されるようだ

。

*今日、出そうなパチンコ台を、どう考えても非合理的としか思えない方法で判断しているおばあちゃんの場合、結果として、あてているという「相関」があれば、それは尊重するしかない。困

果関係として認定するのは早いとしても。(これは適切でないたとえかもしれない。)

コッホ：遅れテストが生物の意識システムと反射システムを区別するからといって、同じことがロボットにもあてはまるとは限らない。「我々人間には意識がある。よって、人間に似ている動物ほど、感覚を持っている可能性は高い」という議論に基づいて、進化過程、行動パターン、脳構造などがどれだけ人類と類似しているかを考慮して、ある程度の動物種は感覚を持っていると仮定するのは納得がいくでしょう。けれども、デザインや歴史的な起源、形に至るまでが根本的に異なるロボットについては、そういう議論を前提に意識を考えることはできない。

*

ジャーナリスト：それでは、この話題はひとまずおいておいて、もう一度、これまでに発展させてきたクリック&コッホの視覚意識に相関する神経活動（NCC）仮説についての考えをお聞かせ下さい。それはどのような仮説だったのでしょうか？

*

コッホ：一九九〇年に、我々は意識についての初めて最初の論文を発表しました。その論文では、複数の脳部位における神経活動の動的な「結び付け」が、ある種の視覚意識には必要だ、と強く主張した。

*

ジャーナリスト：ちょっとまって下さい。「結び付け」とは何のことですか？

*

コッホ：赤いフェラーリがそばを過ぎ去っていく場面を想像して下さい。フェラーリは脳の全体にわたる無数の場所で神経活動を引き起こす。活動は色々な場所で起きるにもかかわらず、あなたが意識するのは、単一の知覚だ。自動車の形をした赤い物体が、ある方角に向かって、激しい音を立てて走り抜けていく。この統合された知覚は、運動をコードしているニューロンの活動、赤を表わすニューロンの活動、あるいは形や音や他のものを表わすニューロンの活動、これらをなんらかの方法で「結び付け」た結果、生じるものだ。もう一つの結び付け問題は、フェラーリの傍に犬を散歩させている人がいる場合に生じる。その犬を散歩させている人は、フェラーリと混同されないように、脳内に表現されて、別々に結び付けられなければならない。

*

我々の一九九〇年の論文発表時には、ヴォルフ・ジンガーとラインハート・エックホルン、それ

それが率いる二つのドイツのグループが、猫の視覚皮質のニューロンがある条件下で、それらの発火パターンを同期させるということを発見した。この同期発火は周期的に起こるため、有名な四十ヘルツの振動につながる。私たちは、この四十ヘルツの振動こそが、意識が起きたことを示すニューロンの「目印」みたいなものだと主張したんです。

*

ジャーナリスト: ニューロンの同期と四十ヘルツの振動については、現時点ではコッホ教授はどのように考えているのでしょうか？その後、どんな証拠が得られましたか？

*

コッホ: 神経科学界の間では、振動と同期についての見解は、当時も今も、激しく対立し、深い分裂がみられています。ある科学論文雑誌で振動や同期には機能があって、それが意識に関連しているという仮説を支持する証拠が公表されたかと思うと、同じ雑誌のすぐ次の号では、その内容を元も子もないほどに笑い者にするような論文が発表される。しかし、信頼できる証拠が全く無い低温核融合とは違って、ニューロンが二十ヘルツから七十ヘルツの周期で振動する活動すること、そしてニューロンは同期して発火すること、これらの神経活動現象が「存在する」ことに関しては疑いの余地が無い。それでも、異論反論の尽きない問題は数多く残っている。今のところ、我々の解釈では、同期発火や振動には、ニューロン連合を形作るのを助けるという機能があるようだ。ある知覚を表現するニューロン連合が、他のニューロン連合との競合が起こったときに、優位になるように同期・振動が助けているようだ。こういう仕組みは、注意のバイアスをかけているような時に、特に重要かもしれない。しかし、四十ヘルツの振動が意識が生じるのに「必要」だ、とは現在ではもう信じてはいない。

*このあたりのことを我慢強く提案し続けることが大切だとおもう。

*重要なのは、この関係での、測定方法だとおもう。昔の人が電流計を知らなかったように、私たちもまだ、大切な何かの測定法を知らないのだろうと、漠然と思う。しかしそれは電流や磁気と同じように、現世の物理学に属するものであり、超越的な何かでは全くないだろう。

このように、理論に流行り廃りがあって、我々の知識が不安定なのは、精神の基礎となっているニューロンのネットワークを研究するための既存の道具が力不足だからだ。大脳には何百億もの細胞があるのに、現在の最先端技術の電気生理学の技術をもってしても、せいぜい数百個のニューロンから発火を記録するのがせいっぱいなのだ。つまり、一億個に一個の割合だ。一万から十万個のニューロンの活動を同時に記録できるようにならなければ、本当に大きな成果を得るのは難しい。

*

ジャーナリスト:何百億個もニューロンが脳にあるのであるば、たとえNCCがあるニューロン連合の活動に基づくとしても、かなりたくさんのニューロンの活動を記録しなければ、NCCを見逃してしまいますね。

*

コッホ:まさにそのとおり。現在のニューロン記録技術で科学者がやろうとしているのは、適当に選んだ二、三人の人たちの日常会話を基にして、次回の大統領選挙の結果を占おう、というのに近いでしょう。

*

ジャーナリスト:なるほど、もったもです。では、最初に一九九〇年の論文を発表した後は、クリック&コッホはどのような仮説を提唱してきたのでしょうか。

*

コッホ:次に我々は、意識の機能に注目した論文を一九九五年に発表しました。様々な状況に応じた対処を素早く行なえるように、将来の計画を立てるようになるというのが、意識の主な機能であろう、と我々は仮定した。この仮定自体は、他の思想家たちがすでに提案してきた仮説に比べて目新しいものではなかった。我々はこの議論をもう一步押し進めて、この仮定と神経解剖構造からどんな結論が導かれるか、について考えた。脳の中の行動計画に関わる部位は前頭葉に位置するので、NCCは前頭葉に直接にアクセスできなければならない。一方で、サルの脳では、頭の後ろに位置する第一次視覚野(V1)内のニューロンは、脳の前部へ出力を全く送っていないということがわかっていたのです。したがって、我々は、V1ニューロンは直接に視覚的な意識を生み出すのには不十分であり、視覚意識はより高次の視覚野で引き起こされていると結論付けた。

*意識の機能として、「自分の内部状態をモニターして、その延長として、他人の内部状態を推定し、他人とかかわるときに、有利な結果を引き出せるようにする」という考えがある。悲しくて誰かに慰めてほしい場面だと思ったら、慰めてあげる、そうすれば友達になれる、まあ、そんな話。自己の内部モニターが壊れている人がいて、そうすると、他人のこともうまく解釈できなくて、人間関係を滑らかにできなくなってしまう。先天的に視力の弱い人がいるように、先天的に自己モニターが不正確な人はいるもので、それがあつる種の性格の基盤になるだろうと思う。

コッホ:ここで注意して欲しいのは、我々は無傷のV1は視覚意識に不必要だ、と言っているわけではないということだ。ちょうど眼の網膜にあるニューロンの発火活動が視覚的な知覚に相当しないように、V1の活動も意識の内容に直接相当するわけではない。もしも、網膜の活動と視覚が一致するんだつたら、盲点に相当する場所(視神経が集まって眼球から外へ出る所にある、光受

容体が全く存在しないところ)には、灰色の穴がぽっかりと開いたようにいつも見えるはずでしょう。つまり、網膜も大脳皮質の一部であるV1も、見るのに必要だが不十分だということです。V1は、目を閉じた時に想像する具体的な視覚イメージとか、鮮明に感じる視覚的な夢を見るのにも不必要かもしれない。

*

ジャーナリスト: どうしてそんなにV1こだわるんですか。NCCがV1に無かったということがわかったとしても、そんなに重要な発見でしょうか？

*まあね。

コッホ: 仮に我々の仮説が正しくて本当にV1にNCCは無いならば、わずかではあるけれども、着実に意識の探求へと向けてにステップを進めていることになるでしょう。特に、最近出てきている証拠は我々の仮説を支持するものが多いようです。そういう結果は、特に科学者にとっては、とても励みになるものだと思う。正しい方法で科学的にアプローチすれば、意識の物質的基礎を発見する、というゴールに向かって進展が得られることを実証するからだ。我々の仮説はさらに、皮質での活動がすべて意識に昇るとは限らないということも含んでいる。

*

ジャーナリスト: それでは、広大な大脳皮質のどの部位に、NCCがあると思いますか？

*

コッホ: 腹側経路、すなわち、「知覚のための視覚」を司っているこの経路のどこかに視覚意識のNCCはあるだろうと考えています。さらに言うと、下側頭葉の中やその周りのニューロンがつくるニューロン連合が非常に大事だろう。この連合は、帯状回や前頭葉のニューロンからのフィードバック活動によって活動が維持されている。このフィードバックによる反響的リヴァーブレイトリーな活動によって、競合相手の活動を抑えて優勢になることができる。こういう連合同士の競合の様子は、EEGや機能イメージングを使って観測可能だ。今までは謎の多かったこれらの脳の領域の研究は、電気生理学によってどんどん、日進月歩で進んでいる。中でも特にパワフルな戦略は、「錯視」を使った研究だ。ある錯視では、見せる映像に対して生じる知覚が、一対一の関係にならないことがある。入力映像はずっとコンピューター画面の上に出ているのに、ある時はその刺激がある風に見えて、また別の時にはそうは見えない、そういう錯視がある。ネッカーの立方体はこのパラダイムの良い例だ。そういう双安定バイステイブルの知覚は、前脳部に見つかっている色々なタイプのニューロンの中から、「意識の足跡」を追跡するために使われている。

*実際自分で経験してみると、不思議である。前に紹介した、右回りと左回りのダンサー。

ジャーナリスト: どうして、大脳皮質の後ろの方の知覚エリアと、計画・思考・推論を司る大脳の前部との間での反響的なループが重要なのでしょうか？

*

コッホ: 私がまさに先ほど述べたように、生物にとって、意識が重要なのは、それが計画・思考・推論と深く関わっているからでしょう。生命を危機に晒すような事が起きると、それに伴って様々な今まで経験したことの無いような状況に立ち向かわなければならない。そういう状況で、無意識の知覚運動ゾンビ・システムだけでは対処しきれないだろう。今まで経験したことの無いような状況に対処することが、意識の重要な役割なのです。頭の中に小人（ホムンクルス）がいて、その本当の「私」が世界を見ているという感覚をつくり出しているのは、おそらく、前頭前野と知覚皮質との間の投射が原因でしょう。脳の前部に座っている小人が後部の脳を見ていると考えることができる。解剖学的な用語で言えば、前部帯状回、前頭前野、前運動皮質が、後脳部からの強い駆動型のシナプス入力を受けているということだ。

*これは印象を良く説明していると思う。

ジャーナリスト: でも、脳の前部にホムンクルスがいるとすると、今度は誰がホムンクルスの頭の内部にいるのでしょうか？無限ループに陥ってしまって、説明にならないのではないのでしょうか？

*これが古典的な指摘。

コッホ: ホムンクルス自体が無意識ならば、もしくは、我々の意識が持っている機能よりも限られた機能しかもたないと考えれば、無限ループには陥らずにすむ。

*そうかな？

ジャーナリスト: ホムンクルスが自由意志を持って、我々の意志とは独立に行動を起こすことはできるのでしょうか？

*

コッホ: 自由意志について語る際には、自分には自由意志がある、と知覚することと、意志の力とをはっきり区別することが重要だ。例えば、ほら、私はこうやって手を上げることができでしょう。それに、私は「私」がこの行動を自発的に起こしたと確信できる。誰かが私にそうしろといったのでもないし、また、数秒前にまで、私はこんなことを考えてもいなかった。自分の

体などを自分で制御しているという感覚、自分が自分を一身に引き受けているという行動の主体とも言うべき感覚は、生存にとって極めて重要だ。脳がそれぞれの行動を自分が起こした、とラベルを貼って区別するのを可能にする。(もちろん、この主体知覚にはそれ自身のNCCがあるだろう。) 神経心理学者ダニエル・ウェグナーが指摘するように、「私は行動を引き起こすことができる」というのはある種の楽観論だ。そう考えることによって、悲観論者が試みもしないようなことを、我々は確信と熱意をもって成し遂げることができる。

*自由意志もまた大問題。

ジャーナリスト: でも、あなたが手を挙げたとき、それは事前に起きた事から必然として起きたことなのでしょうか？ それとも、あるいは自由意志によって起こされたのでしょうか？

*

コッホ: あなたの質問を言い換えると、「物理法則は、形而上の意味において『自由な』意志が働く余地を残しているか」ということですね。誰しもがこの昔から議論されてきた問題に関する意見を持っている。しかし、一般に認められている答えはない。ただ、私は、個人の行動とその意図が解離しているという実例が多くあることも知っている。自分の人生でそういう矛盾した行動と意志の例を探し出すことができるでしょう。例えば、岩棚の上に「登ろう」と思っているが、身体が脅えてついてこないとか。あるいは山の中を走っていて、精神的にはくたびれているが、脚が勝手に走り続けてしまったりとか。催眠術、心霊術、自動筆記、パソコンを使ったコミュニケーション法(ファシリテティッド・コミュニケーション、FC法)、憑依現象、群衆の中にいる時に感じる没個性化、臨床における解離性同一性障害などは、行動と意志経験の間の解離の極端な例だ。結局、私が手を上げるのが本当に自由なのかどうか、それがリヒャルト・ワーグナーの「ニーベルングの指輪」に出てくるジークフリート神が世界秩序を破壊するときぐらい自由なのかどうかは、私にはわからない。

*わたしは自由意志は錯覚だと主張せざるを得ない。しかし、ここで言葉の意味を哲学的に掘り下げている暇があったら、人間のニューロン・ネットワークをどのようにして「測定」するのか、かなり奇妙なアイデアまで含めて、トライした方がいい。

ジャーナリスト: コッホ教授にとっては、自由意志の問題は、NCCの探究とは別問題だととらえてもよろしいでしょうか。

*

コッホ: まさにそのとおり。自由意志が存在しても存在しなくても、感覚経験という難問については説明がなされなければならない。

*そうです。

ジャーナリスト:NCCの発見は、我々に何をもたらすと思いますか？

*

コッホ：NCCの状態をオンラインで測定する技術のような、実際に役に立つものが我々に身近になるのは確かでしょう。医療従事者は、そういう意識計のようなものを使って、未熟児および幼児、重度の自閉症患者あるいは老人性痴呆症、負傷のため話すことも合図を送ることもできない患者などの意識状態をモニターすることができるようになる。また、それによって、麻酔技術もさらに進むだろう。意識がどのように脳から生じるのかが理解されれば、科学者はどの動物種には感覚能力があるかがわかるようになるだろう。霊長類は、世界を我々と同じように視覚と聴覚を通して経験しているだろうか？哺乳動物はどうか？多細胞生物は？これらの問題の解決は、動物権アニマル・ライトの議論に深く影響するはずだ。

*そうかな？

ジャーナリスト:具体的にはどのように？

*

コッホ：NCCを持たない種は、ある知覚入力に対して一定の運動を起こす、というシステムの集合体、すなわち、主観的な経験のないゾンビと見なせる。そのようなゾンビ的な生物に、様々な状況でNCCを示す動物と同じレベルの保護を与える必要はないだろう。

*そうか？

ジャーナリスト:ということは、苦痛を感じる動物をつかって動物実験などはできないことになりますか？

*

コッホ：理想的に言えば、確かに動物実験などしないほうがいい。しかし、実際にはそうもいかない。私は一人の娘を乳幼児突然死症候群で誕生の八週間後に失ったことがある。私の父親はパーキンソン病で十二年間も苦しみ、最期にはアルツハイマー病との合併症を起こして死んでしまった。私の親友は精神分裂病の最も強烈な発作中に自殺してしまった。こういう悲劇や数多くの神経系の病理を根絶するためには、動物実験はどうしても必要となる。細心の注意と、同情、場合によっては、（この本に記述されたサル研究の大部分のように）動物達が自発的に我々に協力

してくれるような環境を整えて実験することが大事だ。

*

ジャーナリスト: 倫理問題や宗教に対してNCCの発見はどのような意味をもつでしょうか？

*

コッホ: 形而上学の視点から言えば、神経科学が相関関係コリレーションを越えて因果関係コーゼーションに辿り着けるかどうかというのが重要なポイントになる。科学者が求めているのは、神経の活動から主観的な知覚表象へと続く、一続きの因果関係を説明する理論なのだ。「どの生物」に「どんな条件の下で」主観的な感情は生成されるのか？「何のために」、そして「どのように」意識が生じてくるのかを説明する理論が。もしも、万に一つの可能性として、そういう理論を公式化することができたとしても。その公式が、客観的に測定することができない、今のところ

*

コッホ：彼らが抱いている信仰の多くは、現代科学の世界観とはどうしても矛盾を起こしてしまう。私をはっきりと言えるのは、すべての意識的な行為や意図には、物理的な何かに関連しているということだ。生命が終わると、意識も終わる。脳なしに精神は存在しないからだ。この否定しようのない事実も、魂の存在、蘇生の可能性、および神についての信仰と矛盾しないかもしれない。

*彼らが抱いている信仰の多くは確かに矛盾をひきおこす。しかし、非常に限られた、すばらしく洗練された信仰の体系は、現代科学の世界観と矛盾を起こさない。神についての信仰と矛盾しない。

ジャーナリスト:コッホ教授は今、この本を書くという五年間の苦難を終えました。お子さんも大学に入学しましたし、これからの人生の目標についてお聞かせください。

*

コッホ：モーリス・ヘルツォクがヒマラヤ山脈の初登頂を成し遂げたときの記録「アンナプルナ」の結びの言葉の通りです：人生には他にもアンナプルナ山麓はあるさ。

第1章

*

意識研究入門

*

意識の問題があるから、心脳問題（精神物質二元論、the mind-body problem)はとても難しい。しかし、意識の問題がなければ、心脳問題は全然面白くない。ところが、意識の問題は、絶望的に難しいと思われる。

トーマス・ネイジェル（Thomas Nagel）「コウモリになるとはいったいどういうことか？」より

*Nagel, T. "What is it like to be a bat?" *Philosophical Rev.* 83:435–450

(1974).これは懐かしい論文。しばらく机の上にあったと思う。当時は話し合う相手もいなくて、この方面では結構孤独だった。引用回数の多い論文ではないかと思う。

トーマス・マンの未完の小説「詐欺師フェーリクス・クルルの告白」に登場するカカック教授は、ヴェノスタ侯爵に対し、世界の創造における基本的で謎に満ちた三つの段階について述べている。第一段階ではなんらかの物質、すなわち宇宙そのものが「無」から創造された。第二段階では、生命が、無機物、すなわち、生命のないものから生まれてきた。第三段階では、有機物から意識（consciousness)および意識をもった動物、すなわち、自意識を持ち、自分自身について考えることができるような動物が誕生した。人間や、少なくとも何種類かの動物は、光を検知し、そちらに目を向け、それ以外の行動をとる時に、こういった行動や状況に伴って、光の「眩しさ」等の主観的な「感覚（feelings）」をもつ。我々は、この意識誕生という、驚嘆すべき謎を説明しなければならない。意識の問題は、いまでも科学に基づく世界観が直面している重要な難問のひとつである。

*三つの謎のうち、第二段階の、無機物から生命が誕生したことについては、完全ではないけれど、説明がつくようになってきた。これはやはりすごいことだ。

*第一段階については、全くの、謎。見たこともない。

*第三段階については、どうにか説明できないかなあとと思うが、これも、謎。

*宇宙創造は、我々の身近で見かけることではないけれど、赤ん坊がだんだん人間らしくなるところなら、みんな目撃している。意識のない有機物から意識のある有機物へ、連続した変化であり

、我々のほぼ全員に起こる。宇宙の歴史の中で一回起こったことではなくて、毎日起こっていることなのだ。何とか説明できそうな気がする。

1. 1 我々は何を説明すべきか？

*

有史以来、我々人間は、「私たちは、一体どうやって、見たり、匂いをかいだり、自分を顧みたり、記憶を蘇らせたりしているのだろうか」、という疑問を持ち続けて来た。これらの感覚はどのように生まれてくるのだろうか？ 意識的な精神の働きとその物質的基盤、すなわち、脳内の電気化学的な相互作用との間には、どのような関係が成り立っているのだろうか？ それが心脳問題の最も根本的で中心となる問題である。ポテトチップスのあの塩気の効いた味、ぱりぱりとした食感。高山に登ったときに見えるあの空の濃青色。最後の安全な足場から数メートル上の絶壁で、わずかな手がかりにしがみついているときの、手の感触、ぶらりとした足の感覚、それらからくるスリル感。一体、これらの感覚は、どのようにして、ニューロン（神経細胞、neuron)のネットワークから生まれてくるのだろうか？ こういった感覚、知覚の質感は西洋科学、哲学の伝統において、クオリア (qualia)と呼ばれてきた。クオリアとは普段我々が「意識」という語で指す事柄の中でも最も原始的な「感じ」、質感である。クオリアの種類やその強弱は、それを直接感じている本人にしか厳密にはわからないところがポイントである。数日間断水させられた人が、水を飲むことを遂に許されたとき、彼の喉の渇きのクオリアが弱まることは第三者にも想像できるが、実際の彼の喉の渇きのクオリアがどの程度かはわからない。普段あなたがコンピューター画面上にある黄色い点を見るときは、強烈な黄色いクオリアを感じるだろう。ところが、後で紹介するようなある種の錯覚が起こる条件下では、この黄色いクオリアを引き起こす同じ黄色い点も、クオリアを引き起こすのに失敗してしまう、つまり、黄色い点が消えてしまうことすらある！ もちろん、錯覚がおこるような条件にさらされていない第三者の目には、同じ黄色い点はやはり黄色のクオリアを引き起こす。クオリアは脳によって生じているが、なぜ、どのように、こういったクオリアが脳から生まれてくるのか、それが問題なのである。

*離人症の一部は、クオリアの消失なのだろう。

更に問題なのが、なぜある種のクオリアには、それ特有の「感じ」があって、それ以外の「感じ」ではないのか、ということである。一体全体、何で、「赤い感じ」はあの赤い感じなのだろうか？ どうしてあの「青い感じ」とは全く異なるのだろうか？ こういった「感じ」は、抽象的なものではないし、個人個人が勝手に決めたシンボルでもなく、人類にある程度は共通のものである。このような感覚は、生物にとって何か「意味」のあるものを表わしている。現代の哲学者たちは、ある事柄を表象する能力や、自分の外の世界にある何物かに「向かう」意識の能力、すなわち、「志向性」等の精神の能力について議論している。主観的な意識は、常に何か外界に存

在するものについての意識である、ということをして「志向性」という。例えば、あなたが赤いクオリアを持ったときには、それは外界の新鮮で美味そうなトマトに「向かう」、もしくは、トマトを「指し示す」。まるで、我々の主観である赤いクオリアからトマトへの矢印が出ているかのように。意識が外界の何かに向かう、この矢印のような働きのおかげで、主観者の内部にある表象が外界の何かに対し「意味」を持つことができるのだ。脳を構築する広大な神経の網目のようなつながり、ニューラル・ネットの電気的な活動から、「意味」がどのように生じてくるのかという謎は、非常にミステリアスである。ニューラル・ネットの構造や、それらの接続パターンが、確実に役割を果たすというのは分かっている。しかし、具体的にそれらがどうやって「意味」と「志向性」を生み出すのだろうか？

*「志向性」は現象学でよく言われる言葉だけれど、ここで何か関係があるかな？

人間および多くの動物が、状況や行動に応じてクオリアを経験するのはどうしてなのだろうか？なぜ人間は、全く無意識のままに生きて、子供を生んで、育てていかないのだろうか？そんな無意識のままの人生なんて、まるで、夢中歩行して人生を送るようなもので、主観的には、生きていると言えたものではないだろう。それでは、進化論的に言って、意識が存在する理由はなんだろうか？人間という種の存続に、他人とわかちあうことのできないクオリアはどのような利点をもたらしたのだろうか？

*主観的クオリア体験がなくても、多分、立派に生きていけるでしょうね。

ハイチに伝わる伝説に、死者の蘇り、ゾンビが登場する。ゾンビは呪術師の魔力によって、操るものの意のままに動くという。哲学の世界では、「ゾンビ」というのは架空の存在として思考実験に用いられている。外見上の立ち居振る舞いは、全く普通の人と変わらないが、意識、感覚および感情が完全に欠けたもの、それが哲学用語としての「ゾンビ」である。哲学者が思考実験をするときには、全く無意識であるにもかかわらず、あたかも普通の人間のような経験があると嘘をつくように企んでいるゾンビを考えることもある。

*

そのようなゾンビを想像するのは非常に難かしいが、その事実こそが、まさに、意識が日常生活に欠かせない重要なものだということを示している。かのルネ・デカルト(Rene Descartes)も自己の存在証明時に言ったではないか。「私は、『私に意識がある』ことを疑いなく確信できる」と。我々には常に意識があるわけではない。夢を見ていない睡眠中、全身麻酔にかかっている間はもちろん無意識だ。だが、本を読んだり、喋ったり、ロッククライミングをしたり、考えたり、議論したり、単に座ってぼーっと景色の美しさに見とれたりする時などは、たいてい我々には意識がある。

脳の電気化学的な活動のほとんどは意識にのぼらない。この事実を認めると、単に、意識がなぜ脳から生まれてくるかという漠然とした問題が、一步踏み込んだものになり、なぜある特定の電気化学活動だけが意識を生み出し、他の活動は無意識に処理されてしまうのか、というより具体的な疑問が湧いてくる。ものすごい数のニューロンの猛烈な活動が起こったからといって、いつも、感覚を覚えたり、何かのエピソードを思い出したりするわけではない。このことは電気生理学による実験によって証明されている。例えば、反射的に動くときなどがそうである。なんとなく、ぱっと足を振り払う。そのあとで、自分の足の上を、虫が這っていたことに意識的に気がつくなんてこともある。つまり、視界に入った虫を発見し、そして勢いよく足を動かすという、高度な計算が無意識のうちに脳内で、まるで反射のように行われることがあるのだ。あるいは、毒蜘蛛や銃などの生命を脅かす危険のあるものが視界に入るだけで、たとえそれらを意識しなくても、身体が先に反応することもある。それらの危険物に対する恐怖が意識にのぼる前に、手のひらは汗ばみ、心臓の脈拍および血圧は増加し、アドレナリンが放出される。蜘蛛や銃の発見だけでなく、それらが危険なものであるという分析、そしてその分析に対する反応までもが無意識のうちになされることがあることの一例である。現在のコンピューターでも手に負えない、知覚から行動までの複雑な一連のプロセスもまた、迅速にかつ無意識に起こっている。実際、サーブを返したり、パンチをよけたり、靴ひもを結んだりといった、複雑な一連の動作は、繰り返し練習をつむことで、無意識に素早く実行できるようになる。無意識の情報処理は、精神の働きのうち非常に高次のものまでも含んでいる。大人になってからの行動が、意識的な思考や判断を超えて、幼年期の経験（多くの場合、精神的外傷、トラウマなど）によって、深いところで決定されることもある、とジークムント・フロイト(Sigmund Freud)は主張した。高次の意志決定および創造的な行動の多くが無意識のうちに生じている(この話題は18章でより深く扱う)。毎日の生活を彩る出来事の非常に多くが意識の外で起こっている。このことは、臨床研究において見られる患者の振る舞いによって、非常に強く支持されている。神経障害を持った患者、D.Fさんの奇妙なケースを紹介しよう。彼女は、形を見たり、日常生活にありふれた物の写真を認識することができない。それにもかかわらず、驚くべきことに、ボールをキャッチすることができる。郵便受けポストの入り口のような、細い横穴の向きを水平なのか垂直なのか意識的には分からず、口では「どっち向きかわからない」と答えるのに、彼女はさも簡単に、スリットへ手紙を入れることができる。このような患者の研究によって、神経心理学者は、人間の行動の中には、まるで反射のように無意識に行われるが、大脳によって高度に制御される必要がある複雑なものがあることを突き詰めた。こういった脳を介した反射のようなものを、脳の中の「ゾンビシステム」と呼ぶ。もちろん、ゾンビシステムは一般の健康な人の脳にも存在する。これらのゾンビシステムは、視線を移したり、手を置いたりといった、決まりきった行動に限られており、通常かなり急速に作動する。ゾンビシステムが作動を開始するのに必要な状況や入力、すなわちボールがこちらに投げられたり、手紙を持ってスリットに向かったり、といった状況を意識的に思い出して

作動させようとしても、それはできない。例えば、D.F.さんは、ポストに向かった後、たった二秒間目隠しされてしまうだけで、手紙を投函することができなくなってしまう。意識的には、どんな角度だったか思い出せないのだ。ゾンビシステムについては、本書の12章、13章で、もう一度詳しく扱う。

*ゾンビシステムこそが基本で、自意識はその上に付加的に形成されたものだと考えることができる。

このようなゾンビシステムが脳の中に備わっていることを知れば、「なぜ、脳は高度に専門的なゾンビシステムをたくさん集めただけのものではないのか」という疑問が湧いてくるだろう。もし我々がゾンビシステムの寄せ集めだったならば、人生は退屈なものかもしれない。しかし、たくさんのゾンビシステムが簡単に、そして、素早く働くのならば、どうして意識など必要なのだろうか？ 意識には生存に役立つなんらかの機能があるのだろうか？ 将来の一連の行動の予定を立てたり、その予定を吟味したりするときこそ、色々なことに応用がきき、かつ、計画的な情報処理モードである意識が必要なのだ、という主張を14章で展開することにしよう。意識は非常に個人的なものであり、他人と共有されることはない。感覚は、直接に誰か他の人に伝えることができないので、通常、他の感覚を経験するときの様子に例えたり、それと比べたりすることによってのみ、間接的に伝えられる。たとえば、あなたがどんな赤さを感じたのかを説明しようすれば、結局は、なんらかの赤の経験、つまり、「日没の時の赤」とか、「中国の国旗のような赤」とかを持ち出すことになるだろう。出生時から盲目の人にあなたが感じた赤さを説明するのは不可能に近い。二種類の異なった経験、例えば夕焼けの赤さと中国の国旗の赤さと、類似点や細かな相違について語ることに意義はあるが、ある一つの経験について、他の経験を持ち出さずにそれだけについて話すことは不可能である。なぜ、我々はそういった手段を持たないのかもまた、意識の理解が進めば説明されるべき事柄である。

*

実はこの事実、我々が自分の体験している世界を直接他人に伝えることができないという事実を、我々の意識がどのように脳から生まれてくるかを研究するうえで、最も根本的なものとして重要視せねばならない。どのように、そして、なぜ、ある特定の意識的な感覚を支えている神経の物質的基盤 (neural basis) が、それ以外の感覚を生み出したり、完全な無意識の状態をつくらないのか、この疑問に答えることが目標である。短い波長の光が青く、長い波長の光は赤く、あの青さ、あの赤さでそれぞれ全く異なる鮮やかさで感じられるように、どのようにして、それぞれの感覚に私たちが感じる独特な質感が構成されているのだろうか。また、どのようにして、自分の内部の主観的な感覚に、外界のものごとを指し示すような意味が与えられていくのか。また、なぜ感覚は個人的なもので他人と共有されないのか。どのように、また、なぜ、多くの行動は意識を伴わずに生じるのか。

* 「なぜ感覚は個人的なもので他人と共有されないのか」というよりも、「感覚は個人的なものであるが、体験と神経ネットワークに共通性があるため、普遍性があり、共有できるものである。共有できない場合に、病理的現象が生じる。」と私は考えている。

1.2 どんな答えがありうるか

*

17世紀中頃に、デカルトの「人間論」(Traite de l'homme)が出版されて以来、哲学者や科学者は、現在の形の心脳問題についてあれこれと考えを巡らせて来た。しかし、1980年代まで、脳科学におけるほとんどの研究は意識の問題を完全に避けてきたのである。ここ20年間でその潮流に変化が生じ、哲学者、心理学者、認知科学者、臨床医、神経科学者、さらにはエンジニアまでもが、意識について学術論文や本を多数発表するようになった。これらの本は、現在の科学的な知見を持って、意識がなぜ脳から生じるかという問題をあらためて「発見」したり、「説明」したり、意識について「再考」し直したりすることを目的としている。本のタイトルも「意識を再考する」だったりする。これらの本は、純粋な思索だけに頼ったものが多く、ニューロンの集合体である脳から意識がどのように生じてくるのかを実際に科学的に発見するためには、どのようにして真摯な研究を行っていけばいいのか、という系統的で詳細な指針を示していない。そのため、本書で述べるような、意識が脳からどう生じてくるかの謎を解くための様々な研究のアイデアには、これらの本の内容は全く役に立っていない。

*1980年代から、ここ20年で、状況が変わったと述べている。本当に変わったと思う。20年前、Thomas Nagel「コウモリになるとはいったいどういうことか?」が提出され、エックルズとポパーが共著で「三世界」の構図を示し、一方で、唯物論者たちは、創発論でお茶を濁していたと記憶している。わたしはエックルズとポパーが好きだったが、理系の人たちには、軽蔑されただけだった。

フランシス・クリック(Francis Crick)と私がとるアプローチを紹介する前に、これまでの哲学者が考えてきた、これらの問題へのもっともらしい答えを、ざっと見渡してみよう。ただし、ここではあまり、深入りせず、それぞれの立場の単なるスケッチだけしか提供しないということを心に留めておいていただきたい。

*

意識は不死の魂に依存する西洋哲学の父、プラトン(Plato)は、人間というものを、「永遠不死の魂が、必ず死の運命にある肉体に閉じ込められた存在である」、と論じたことで広く知られ

ている。プラトンはまた、アイデア (idea)は、我々の肉体が存在しているこの世界とは別の、アイデアだけの世界に存在し、それらは永遠であるとも言った。このようなプラトンの考え方 (Platonic views)は、後に、新約聖書に組み込まれ、古典的ローマカトリックの魂 (soul) についての教えの基となっている。意識の根源には物質世界には存在しない不死の魂がある、という信仰は、数多くの宗教に広く共有されている。

*これが一番安定した考え方なんだろう。何と言っても強力。

近代に入ると、デカルトが、「延長するもの」 (res extensa)、例えば、物質としての実体を持った神経や筋肉を動かす動物精気 (animal spirit)、すなわち現代科学では明らかになっている神経や筋肉の電気化学的な活動のこと、と「思惟するもの」 (res cogitans)、すなわち、思考する実体、とに区別を付けた。デカルトは、res cogitans は人間に特有のもので、それが意識になるのだと唱えた。デカルトがこのように全ての存在をこのふたつのカテゴリーに分類したことが、まさに精神物質二元論 (dualism)とよばれるものである。それほど厳格でない二元論は、すでにアリストテレス (Aristotle) や、トーマス・アクウィナス (Thomas Aquinas) によって提唱されていた。現在の最も有名な二元論支援者は、哲学者カール・ポパー (Karl Popper) と、ノーベル賞を受賞した神経生理学者、ジョン・エックルス (John Eccles) だろう。

*20年前、「エックルズ先生も、歳をとって、死後のことを考えると、無神論的唯物論ではきついのだろう、歳をとればそんなものだ」、といった感じの文章さえあった。ポパーは三世界論だし、その中の意識経験についても、単純に精神世界のことを言っているのではないように思う。極端に言えば、物質世界と脳・意識と文化の三者が共進化する世界観といえいいのだろうか。脳と意識を特に区別しているとも思えなかったけれど、私の考え違いか。物質世界と、個人精神内界と、人類が共有する文化の総体、この三者の関係といった感じのことだったように記憶している。脳と心の問題についてはどのように言っていたらうか？

二元論は、論理上一貫している一方、原理主義的で言葉どおりの二元論は、科学的な見解からすると不満が残る。特に面倒なのは、魂と脳とがどのように相互に影響をあっているのかという問題である。どうやって、どこで、その相互作用は起こるのか。おそらく、この相互作用は物理学の法則と両立していなければならないだろう。ところが、もしそのような相互作用を仮定すると、魂と脳の間でのエネルギーの交換がなくてはならないことになる。さらにそのメカニズムも説明されねばならない。これらは非常に問題である。また、二元論によると、魂の一時的な宿主である肉体が亡んだとき、すなわち、脳が機能を停止したとき、一体、何がこの不気味な存在である魂に起こるのだろうか。幽霊のように、超空間を漂うとでもいうのだろうか？

*

精神の本質としての魂という概念は、魂が不死であって、魂の存在が脳に全く依存しないと仮定すれば、矛盾が生じることはない。すなわち、魂とは、いかなる科学的方法によっても検出することのできない、ギルバート・ライルのいわゆる「機械中のゴースト」、とみなすのである。つまり、魂は科学の扱う範囲外であると考えてしまうということである。

*

科学的な手段では意識を理解することは不可能だ伝統的な哲学的態度に、ミステリアン (Mysterian) と呼ばれる流派がある。ミステリアンは、意識の問題は複雑すぎて人間の理解の範疇を越えると主張する。この流派には二種類ある。一方は、「どんな認知システムもそのシステム内部の状態を完全に理解することができない。同じように、我々の脳は、脳内部から生じる意識の状態や仕組みは理解できないのだ」という理論的な主張である。もう一方は、現実的ではあるが、悲観的な主張である。愚かな人類には、知性に限界があり、既存の概念を大きく変更することはできない。類人猿が一般相対性理論を理解できないように、意識がなぜ脳から生じるかという問題は、人類にはとても及ばない問題なのだ、というものである。

*脳は脳を理解できるかという命題がある。

*一個のニューロンが、一個のニューロンを「理解」とすれば、あるいは、一個のシナプスの状態を、一個のシナプスで「理解」とすれば、結局、そっくり同じものができるだけで、「理解」とはいえないだろう。脳よりももう次元、複雑さの程度の高次なものでなければ、脳を理解できないだろうとするもの。

*なんとなく分かるけれど、でも、脳は、そのように理解しているのではなくて、抽象化したり、輪郭をつかんだりして、圧縮して理解しているのだ。海を構成する分子のすべてをひとつひとつ理解しているわけではないが、H₂Oがいっぱいあって、ナトリウムと、.....なんていう具合に「理解」するので、そのように、「情報圧縮」しても理解はできるのだと思う。

また別の哲学者は、「ただの物質に過ぎない脳が、意識をどのように生じさせることができるか、全く予想もつかない。ゆえに、単なる物質である脳の中に、意識が生じてくるメカニズムを科学的に研究しようとしても、絶対に失敗するに違いない」と断言している。こういった主張は、彼等の無知を晒しているにすぎない。現時点で、脳と意識にはつながりがあるということを強く支持する議論がないからといって、つながりがないことを証明することにはならない。もちろん、これらの批判に答えるためには、科学こそが、このつながりを支持するような適切な概念や証拠を提出していかなければならないのだが。

*

将来、意識を生み出す脳の仕組みを解明することは、単に技術的に難しいだけでなく、原理的に不可能だと判明することがあるかもしれないが、現時点ではそのような結論を出すのは時期尚早というものだろう。神経科学は、非常に若い科学分野である。息をのむような速度で、常により洗練された方法によって、新しい知識が蓄積してきている。神経科学の発展が翳りを見せる前に

、そんなに悲観的になってしまう必要はない。意識がいかに脳から生まれてくるかを、ただ単にある学者が理解できないからといって、この問題が人類の知性の限界を越えているというわけではない！

*今のところ、原理的に不可能だと証明されてはいない。可能だと証明されてもいない。

意識は錯覚である

脳と意識の問題があまりにも難しいので、哲学者の他の流派には、一般には理解しがたいことだが、なんと、その問題自体を否定してしまうものもある。この種の意識問題を否定してしまう哲学流派は、行動主義（behaviorism）に起源を持つ。現代の哲学者の中では、タフツ大学（Tufts University）の哲学者ダニエル・デネット（Daniel Dennett）が最も影響力を持っている。『解明された意識（邦題）』（Consciousness Explained）で、デネットは、私たちが普段持っている感覚、クオリアは、手のこんだイリュージョン、幻想、なのでであると論じている。感覚入力システムと行動出力システムとが共謀し、人類の社会構造と脳の学習がその幻想をサポートしているという。デネットは、人々が、自分に意識があると張り張っていること、その事実をまず認めている。そのうえで、「私には意識がある」と人々がずっと信じ込んでいる事実には説明が必要だ、ということも認めている。但し、デネットによると、この信仰は「間違っている」。その一方で、どのように脳から生じるのか非常に理解が難しいクオリアを、どれだけ鮮明に人々が主観的に感じようとも、それは幻想なのだとデネットは言い切ってしまう。彼は、意識を研究しようとする通常やり方は、非常に間違っていると考えている。

*わたしはこの流派に近い。

*デネットがイリュージョンと言うとき、何を意味しているのか、吟味しなければならない。吟味してみれば、納得する部分があると思う。

通常意識がどうやって脳から生じるかを考える場合、意識を持つ主体の側からみた、主観的な意識が問題になっている。この主観的な意識が、なぜその人だけにしか経験されないのか等、主観者の側からの疑問に対しての説明をしようとするのが通常のアプローチだ。このような説明の方法を、意識のファースト・パーソン・アカウント（主観者説明、First-person account）と呼ぶ。それに対して、デネットは、そのような説明ではなくて、意識を第三者の目を見たときに説明されるべき事柄（例えば、意識を持っている種はそうでない種に比べ、生存に有利な点はあるのか等）だけをターゲットにした、サード・パーソン・アカウント（第三者説明、Third-person account）を目標にするべきだと主張する。「ある波長の光が網膜に影響を与え、被験者に『赤い光が見えた！』と叫ばせた。」という叙述は、第三者の視点でなされた客観的な叙述である。物理法則、化学法則から説きおこして、なぜ、脳の中のニューロンという単なる物質が起こす電気化学的活動が最終的に主観的な意識に至るのかまでを順を追って説明することはあまりに無謀に見える。そのため、最後の部分、すなわち脳から意識が生まれてくる部分を幻想だと見なし、

科学的に存在しないものは説明できないという立場をとる。

*「すなわち脳から意識が生まれてくる部分を幻想だと見なし、科学的に存在しないものは説明できないという立場をとる。」という解説は正しいのか？

デネットによると、歯が痛いというのは、しかめっつらをしてこらえる、といった、ある行動をとること、もしくは、痛い側の口で噛まないようにしよう、とか、逃げて苦痛が去るまで隠れていたい、といった、ある行動をとりたいという欲求をもっている状態だと考える。これらの、デネットが「反応的な傾向 (reactive dispositions)」と呼ぶ、外部から観察され、研究しやすいものは、現実存在するものであり、それがどうして起こったのか、その後何が起こるのかについては、説明がなされなければならない。しかし、苦痛の不愉快さそのもの、これは幻想であって、その捉えがたい感覚は存在しないとする。

*「苦痛の不愉快さそのもの、これは幻想であって、その捉えがたい感覚は存在しない」というように、「主観的な意識」「主観的な経験」を消去してしまったら、不思議は消えてしまう。やはりここをきちんと説明したいと思うのは、著者に賛成。

日常生活において主観的な感情が中心的位置を占めていることを考えると、クオリアや感情が錯覚であると結論づけるには、相当量の実証的な証拠、科学研究を必要とする。哲学的な議論は、論理的な分析と内省 (introspection)、すなわち自分の内部を真剣に見つめることに基づいており、科学的方法に比べ現実世界の様々な問題を取り扱うには全く力不足である。哲学的方法では、微妙な論点を決定的に論じ、定量的に決着をつけることはできない。哲学的な方法論が、最も効果を発揮するのは、問いをたてるときである。悲しいかな、長い歴史を持った哲学は、自らがたてた問いに答えたためしがほとんどないのである。私が本書でとる中心的なアプローチは、ファースト・パーソン・アカウントを、乱暴ではあるけれども、人生における明らかな事実と見なして、それを説明しようとするというものである。

*

意識の解明には根本的に新しい法則が必要とされる

一部の科学者たちは、脳に関しての更なる事実の積み上げや原理の発見ではなく、新しい科学法則こそが、意識にまつわる謎を解明するのに必要であると主張している。オックスフォード大学のロジャー・ペンローズ (Roger Penrose) は、名著『皇帝の新しい心 (邦題) (The Emperor's New Mind)』の中で、「現代の物理学では、数学者の直観 (大きくは一般の人々の直感も含む) がどのように生じるのかを全く説明することができない」と論じている。近い将来のうちに公式化が期待されている「量子重力論」がこの問題を解く鍵であり、どんなチューリング式 (Turing) デジタルコンピューターもこなすことのできないプロセス、数学者の直観が、人間の

意識によって、どのようにして生み出されてくるかが、「量子重力論」によって説明されるだろう、とペンローズは信じている。アリゾナ大学ツーソン校の麻酔専門医スチュアート・ハメロフ（Stuart Hameroff）とペンローズは、体中すべての細胞にある、微小管（マイクロチューブル、microtubules）に注目している。微小管は集まると、外部の酵素の働きなどを必要とせずに、勝手に組みあがって大きくなるという性質がある。微小管が多数のニューロンをつないで、量子の共鳴状態（coherent quantum states）をつくるのに中心的な役割を担うのだ、とハメロフとペンローズは提唱している。

*ロジャー・ペンローズの本も、分厚い本で、読み始めるまで、億劫、そしてこの手の本は、大部分が既知の基礎的な事柄のIII確認になっているので、その点でも退屈。ペンローズ氏の確信は、とても同意できるものではない。

*おおむね、学者仲間から見放された時点で、一般向けの本を書いて、さらに失望させてしまうものである。

数学者は一体どこまで非計算論的な真実を直観的に理解できるのかという問題や、コンピューターを用いて数学者の直観を実現できるのかということに関し、ペンローズは、活発な討論を巻き起こした。しかし一方で、高度に秩序だった物質である脳の中で、ある種の動物の脳には少なくとも意識が生じてくるのはなぜか、という問題に量子重力（quantum gravity）がどう関わってくるのか、はっきりしたことを何も説明していない。確かに、意識と量子重力はそれぞれが不可解な側面を持っている。しかしだからと言って、片方がもう片方の原因なのだ、と結論付けるのは、恣意的で根拠がない。巨視的な量子力学的効果の事例が、脳内において一例も報告されていない現在、これ以上彼らの考えを追求することに意味はないと思われる。

*そうですね。トンデモ系。

第1章 気分障害の診断と記述 (v2.0)

1-1 気分障害はなぜ重要か:精神医学の診断階層表

1-2 気分障害についての歴史的考察

1-3 双極性と単極性うつ病の鑑別

1-4 気分障害の下位分類のさまざま

1-4-1 たくさんの下位分類のひとつ(表1.3)

1-4-2 単極性うつ病の下位分類(表1.4)

1-4-3 双極性障害の下位分類(表1.5)

1-5 うつ病と躁病を定義する

1-5-1 大うつ病を診断する

1-5-2 躁病を診断する

-----◎ここがポイント◎-----

- ・ うつ病には双極性と単極性の二つがある
- ・ 単極性うつ病には躁状態も軽躁状態もない
- ・ 躁状態または軽躁状態があるときは双極性スペクトラムである
- ・ うつ状態の症状を思い出すときはSIG E CAPS
- ・ 躁状態の症状を思い出すときはDIGFAST

1-1 気分障害はなぜ重要か:精神医学の診断階層表

現代精神医学の診断では気分障害が中心にある。それを表現すると診断階層表になる。ヨーロッパ精神医学の伝統に由来するものであるが、この階層表に従い、上位の診断が否定されない限り、下位の診断は下されない。表を見れば分かるように最上位に気分障害があるので、気分障害が否定されない限り、その他の診断は下されない(表1.1)。

たとえば、幻聴は精神病症状であり、典型的にはシゾフレニーの時にみられるが、表に従えば、幻聴がある場合でも、気分障害が除外されないうちはシゾフレニーと診断することは出来ない。(例えば、精神病性単極性うつ病のせいで幻聴が聞こえているのではないときのみ、シゾフレニーであると診断できる。)

同様に、境界性パーソナリティ障害と見えたとしても、気分障害が否定された場合、または気分障害があったとしても躁やうつのエピソードの時期ではなく正常気分である場合にのみ、境界性パーソナリティ障害と診断できる。

またADHD(注意欠陥多動性障害)の場合も同様である。現在症状を呈している気分障害があるな

らば、ADHDと診断することはできない。

いいかえれば、気分障害はそれ自体の気分の症状の他に、ほとんどどんな精神病性の症状も呈することが可能なのである。幻聴や不安などの症状があるときには、気分の変動は見逃されやすい。気分の症状が前景にある患者ではもちろんだが、そうでない場合にも、まず第一に気分障害の可能性を検討すべきである。

-----表1.1 精神医学診断階層表-----

- 1.気分障害
 - 2.精神病性障害
 - 3.不安性障害
 - 4.人格障害
 - 5.その他（例えば、摂食障害、転換性障害【身体表現性障害】、解離性障害、性同一性障害など）
- （注）上から順に診断する。上位の病気があったら下位の病気は診断しない。
-

1-2 気分障害についての歴史的考察

気分障害を理解する方法としてもっとも分かりやすいのは、気分障害の本質はうつ病であると考えることである。誰でも悲しい気分を経験するのだから、うつ病はその延長にあるとまず理解しよう。しかしその上で、症状としてのうつ病症状は、やや日常体験とは不連続な位置にあるということも、すこし訓練すれば理解できるようになる。

気分障害はうつ状態を中心とする症候群であるが臨床症状の現れ方は様々である。

うつ病には主なタイプが二つあり、単極性障害と双極性障害がある。

単極性障害ではうつ状態と正常気分の時期がある。

双極性障害では正常気分よりも高揚した多幸気分の時期があり、自己評価が膨張したりなど、過剰な部分が発生する。

これが気分障害の最も簡単な分類であるが、この区別にさえ議論がある。事実、100年前、Emil Kraepelin が主張した当時の主流派の見解によれば、気分障害は二つの部分から成り立っているのではなく一つのもので、スペクトラム（連続体）である。Kraepelinは全体をMDI（躁うつ病）と呼び、うつ状態だけのものは単極性障害、躁状態を伴うものを双極性障害と呼んだ。一方、現在用いられている単極性と双極性の用語は1960年代になって一般化したものであり、1980年にDSM-IIIが発表されてからよく知られるようになった。

Kraepelinの躁うつ病と現代の単極性障害・双極性障害がどう違うか理解するにはまず第一に、躁うつ病をEugen Bleulerが感情障害と呼び変えたことを理解しよう。第二に感情障害にはどのよう

な下位分類があるかを見て診断基準を検証しよう。

「診断基準の検証」は精神医学では重要な概念である。他の医学専門領域に比較して精神科医は「客観基準」を持たない。たとえば血液検査、X線、ラボ値など、診断の確実さを決定的に確立するものがない。「客観基準」がないので、研究者は長年工夫して診断基準の妥当性を検証するチェック項目を開発した。精神科医は診断基準に従って初診時や治療初期に診断するが、それがどの程度妥当であるかをこの「妥当性検証チェック項目」によって検証するのである。1960年代に用いられていた検証項目は表1.2である。

-----表1.2 精神科診断妥当性検証チェック項目-----

- 1.症状
 - 2.経過(初発年齢、自然経過)
 - 3.治療に対する反応
 - 4.遺伝歴
-

何十年か前は治療に対する反応からはほとんど何もエビデンスが得られなかったので、研究者は病気の経過と遺伝歴に着目した。このふたつが、それまであった伝統的な他覚症状や自覚症状による診断にまさる、独立した検証項目であると考えたのである。もし経過と遺伝歴のふたつによって独立疾患としての妥当性が検証されたならば、双極性と単極性は別の疾患と考えられる。

遺伝歴・・・双極性障害患者は双極性障害または単極性障害の遺伝歴があり、単極性障害患者は双極性障害の遺伝歴がない傾向にあった。

経過・・・双極性障害は例外なく再発性であり、単極性障害は約半分で再発が見られず、一度か二度のエピソードがあったのみであった。

こうした臨床経験から考えると気分障害は単極性障害と双極性障害のふたつに分けられると考えるのが妥当である。しかし研究が進めば別の説が有力になることもあるだろう。

一方、Kraepelinのいう躁うつ病を一体と考える見解は今なおメリットがあると考えられる人もいて、このことに関しては後述する。

1-3 双極性と単極性うつ病の鑑別

現代の精神医学では気分障害は単極性か双極性かのどちらかである。違いは躁状態／軽躁状態があるかどうかである。うつ状態がないことは稀であり、単極性の場合にも双極性の場合にも共通する症状である。

-----症例スケッチ-----

患者は子供の頃から何かしら悲しく感じていた。初めて診断され治療されたのは30歳の時で、それは離婚してすぐのときのことだった。

気分が憂うつになり、何事にも興味がなくなった、体重は20ポンド(0.45 20=9Kg)増え、時間の大部分、疲れはてていた。

人生は生きるに値しないと考えたが、自分を傷つけることは真剣には考えなかった。

彼女とその母親を注意深く診察して質問したところでは、躁病エピソードも軽躁病エピソードも一度もないようだった。セルトラリンに急速に反応し、1年後に中止した。3年間はどうもいっていた。しかし仕事を解雇されたあとに抑うつ的になった。セルトラリンを再開して回復した。2年後、彼女は最終的に薬剤を中止した。ストレス要因不明のまま42歳でもう一度うつ病を経験した。診断は再発性単極性うつ病。

-----症例スケッチ-----

34歳白人男性、ここ一年、毎日続く抑うつ気分があり重症のうつ病だった。

活力低下、興味減退、食欲減退、間欠的に自殺念慮。

自発的に初めての精神科診察に訪れた。

(この時点で、我々が知っていたのは、彼が現在大うつ病状態にあることだけだった。我々は単極性か双極性かは知らなかった。)

質問したところ、精神疾患の家族歴を否定した。

また彼は問題になるような過活動(躁病)の時期もないと言ったが、さらに質問すると、彼は何回か平均よりも快調な気分を感じたことがあり、それは長いと3-4日続き、活力が増大し、睡眠は短くてよくなり、おしゃべりになり、学校や仕事で活動が増えた(軽躁病にあてはまる)。

そのような期間は2年前が最後だった。医師は双極Ⅱ型と診断した。

-----症例スケッチ-----

患者は19歳で大学に入学してひどく抑うつ的になった後、うつ病と診断されて治療された。フルオキセチンで治療されてすぐに回復し、6カ月後に薬を中止した。1年後、彼は別のうつ病を経験し、4週間続いて、自然に治った。ガールフレンドと別れたことがストレスになったようだった。彼はそれを否定した。ガールフレンドによればそれから彼は1ヶ月活力増大していて、睡眠は減少し、イライラし、活動が増え、友人とのいざこざが増えた。その月の学業はうまくいかなかったが、それは彼が勉強しなくても試験に合格すると思ったからだ。その期間は非常におしゃべりだった。その後、再び2ヶ月間の顕著なうつ病になった。これにはリチウムだけが効いた。診断は双極Ⅰ型。

うつ病と双極性障害が別のものであるかのように考えるのはよくある間違いである。双極性障害

は躁状態を意味していて、それはうつ病とは対照的だと思われているのも間違いである。私の考えではすべての気分障害はうつ病であり、双極性と単極性のバリエーションがある。したがって、うつ病を呈しているときには、忘れずに双極性かどうかを検討しないといけない。

さらに大きな間違いがある。強調しておきたいが、うつ病は診断名ではない。うつ病は診断学的には意味が無い。「誰かがうつ病である」という場合、その人はうつ病症候群の徴候や症状をいくつも呈しているということにすぎない。これは診断ではない。内科で言えば熱があって寒気がすると言うに近い。そうした症状を集めても診断にはならない。内科医は病気を調べてどんな種類の診断が熱や寒気を引き起こしているのかを決定する。同様に、「気分障害の誰かがうつ病である」といえば同義語反復である。気分障害ならばどのみちうつ病の時期があるに決まっているのだ。誰かがうつ病症状を呈しているといったん知ったなら、うつ病症状を引き起こしている病気は何であるかを突き止めるのが診断プロセスである。

-----ヒント-----

過去の躁状態や軽躁状態が除外されない限りはうつ病患者は確定診断されない。「うつ病である」

ということは診断的には無意味である。うつ病は診断名ではない。それは単なる症状の集まりである。それは熱があるというのと似ている。妥当な診断は単極性うつ病または双極性うつ病である。それに従って治療も異なる。

この診断プロセスには3つのステップがある。最初にうつ病症候群が原発性か続発性かを決める必要がある。もし続発性ならば、まず一つには明確な原因があり、最も多いのは物質乱用である。次に身体医学的病病があり、たとえば甲状腺機能低下症である。原因が明確にできなかった場合には、そしてそのことが多いのだが、原発性うつ病と診断される。

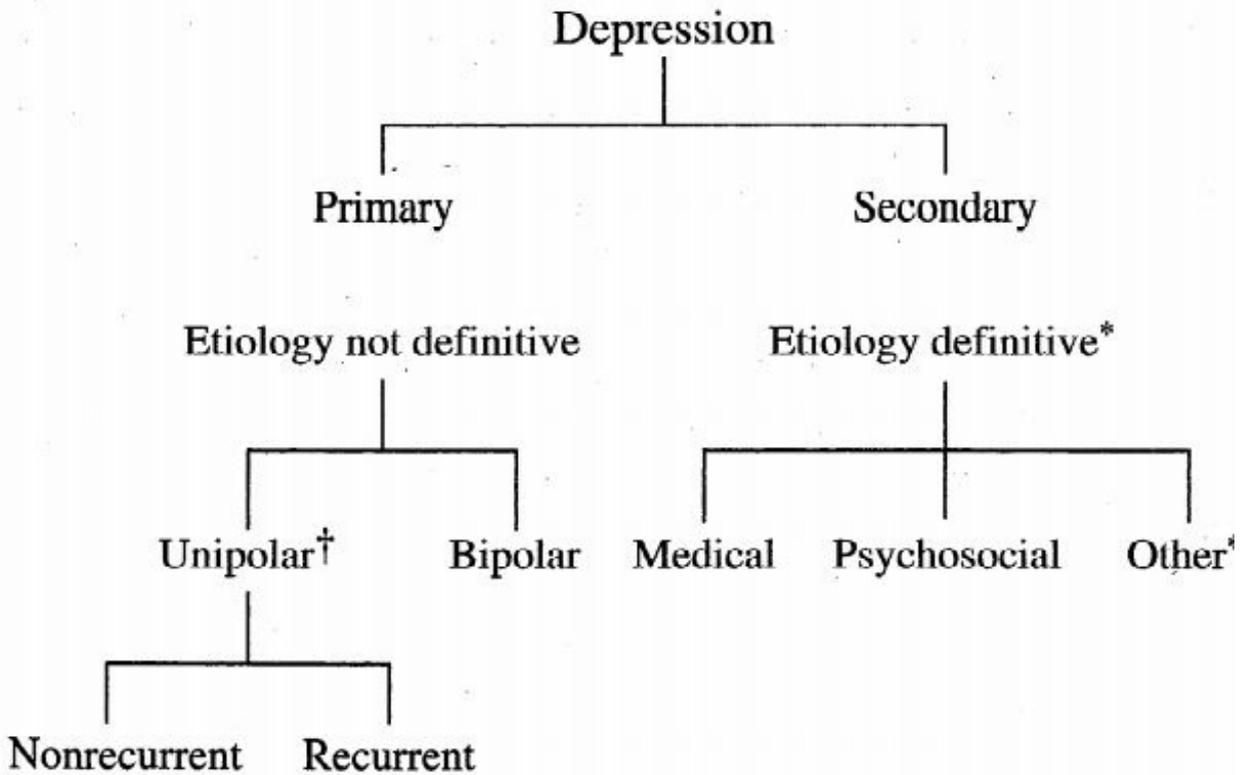
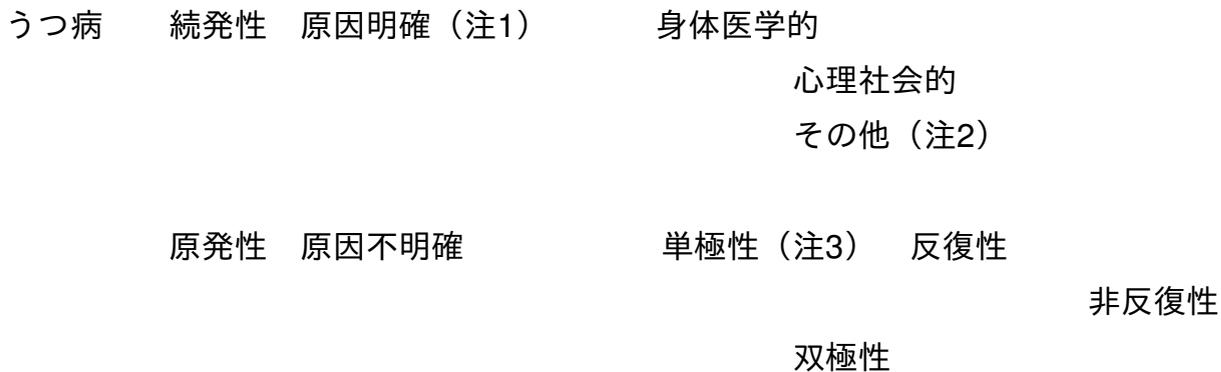


FIG. 1.1. The differential diagnosis of depression.

-----図1.1 うつ病の鑑別診断-----



(注1) 原因明確とは原因の確実なエビデンスがあること。そうではなく多分とか可能性としてという場合は、きっかけに過ぎないかもしれないし、明確な原因とは言えない。(例えば、その原因だけでその病気を引き起こすのに必要十分ならば原因明確である)

(注2) たとえば物質乱用。

(注3) 図で分かるように、うつ病から、続発性うつ病を除外し、双極性を除外し、残ったものが原発性単極性うつ病になる。原発性単極性うつ病には再発性と非再発性がある。

-----キーポイント-----

強調したいのだが、身体医学的または心理社会的ないろいろな要因が原発性うつ病に伴って見られることがしばしばであるが、その要因だけが原因であると明確に判定できない限り、続発性うつ病とは診断しない。その要因は背景であり状況であり、きっかけである。

-----キーポイント-----

たった一回でも躁状態または軽躁状態エピソードがあれば双極性である。たった一度の躁状態または軽躁状態を見逃さずに診断することが必要である。

原発性うつ病と診断したら、躁状態または軽躁状態エピソードの有無により、双極性と単極性を鑑別する。

以上から、診断の手続きとしては、まず続発性うつ病を除外診断、次に双極性を除外診断、そのあとに残ったものが単極性うつ病と診断される。

困ったことに通常の診療では患者がうつ病だと感じて医院に行き、そこでうつ病と診断されている。この場合のうつ病とは単極性うつ病を意味しているから、続発性うつ病と双極性うつ病については過小診断されている傾向にあると推定される。

1-4 気分障害の下位分類のさまざま

1-4-1 たくさんの下位分類のひとつ(表1.3)

-----表1.3 うつ病症候群の下位分類【双極と単極の両方を含んだ分類。双極・単極とは観点が違う】-----

- 1.定型
 - 2.非定型
 - 3.精神病性
 - 4.メランコリー型
-

1.定型うつ病の特徴は不眠、意欲低下、気分の日内変動。朝から夜になるにつれて悪化する。

2.非定型うつ病の特徴は過眠、食欲亢進、他人からの拒絶に過敏になる、気分反応性が保持されている（短時間だけ気分が楽になる能力がある。）三環系抗うつ剤に反応しにくくMAOIsやSRIに反応する。非定型うつ病は単極性よりは双極性の場合に多い。

気分の落ち込みや気力、集中力の低下など、うつ病に特有のブルーな気分はあるものの、楽しいことやいいことがあると、その気分が明るくなる。すなわち、出来事に反応して気分が変わる「気分の反応性」がみられるのが特徴。

3.精神病性うつ病は標準的なうつ病の診断基準の他に妄想や幻覚が特徴である。また制止症状が重

篤であったり焦燥感や著しい罪悪感があることがある。精神病性うつ病は定型抗精神病薬よりは非定型抗精神病薬によく反応し、抗精神病薬と抗うつ薬の投与を必要とすることが通常である。うつ病成分が見逃されればシゾフレンーと診断される可能性があり、精神病性成分が見逃されればうつ病と診断される可能性がある。単極性よりも双極性が多い。

4.メランコリー型うつ病の特徴は定型的なうつ病の症状と顕著なアンヘドニア（無快楽症）であり、気分の反応性が悪く、短時間でも気分が楽になることがない、定形うつ病とは逆の日内変動があり、朝にもっとも抑うつ的で夕方には次第に回復する。メランコリー型うつ病は定型うつ病よりは重篤型と考えられることが多い。三環系やSRIsによく反応するが入院が必要な事も多い。

----ヒント-----

25歳以下の若い精神病性うつ病患者の場合は双極性障害とよく似た症状を呈し、のちに明白な躁状態になることがある。

【精神病性うつ病は双極スペクトラム障害に分類される。明白に躁状態を呈したら、双極Ⅰ型と診断される。】

1-4-2 単極性うつ病の下位分類(表1.4)

----表1.4 単極性うつ病の下位分類-----

- 1.気分変調症
- 2.大うつ病性障害（反復性、単一エピソード、慢性）

1.気分変調症はマイルドなうつ病症状を呈し、DSM-IVの基準のうち少なくとも2つを満たし、しかし4つ以上にはならない。生活時間の半分以上に抑うつ状態があり大人では少なくとも2年以上続き、思春期では1年以上続く。その間、1ヶ月以上安定した正常気分が続くことはない。この定義は実際はかなり厳密なものである。臨床場面で避けなければならないのは再発性の軽度のうつ病症状を気分変調症と診断したり、大うつ病エピソードの中間地点の軽度うつ病症状を気分変調症と診断したりすることである。純粋な気分変調症の場合には大うつ病障害は一度もあってはならない。しかし大うつ病症状が一度もない人はきわめてまれである。多くの場合は気分変調症の上に再発性大うつ病が見られ、ダブルデプレッションと呼ぶ。

2.私がこの本の中で単極性うつ病と呼んでいるものはDSM-IVでいう大うつ病性障害である。躁状態も軽躁状態もない大うつ病のことで、3つの下位分類を含んでいる。（1）単一エピソード。約半数がこれである。（2）再発性（残りの半分）（3）慢性（エピソードが1年以上続くもの）。大切なのは気分変調症と慢性単極性うつ病を区別することである。慢性うつ病では大うつ病の診断

基準が当てはまる（5つまたはそれ以上）が、気分変調症では当てはまらない。長く続いているからといってうつ病状態を気分変調症と診断するのはよくある間違いである。

1-4-3 双極性障害の下位分類(表1.5)

-----表1.5 双極性障害の下位分類-----

- 1.双極Ⅰ型 躁状態あり+うつ状態はあってもなくてもよい
- 2.双極Ⅱ型 軽躁状態+大うつ病
- 3.気分循環症 軽躁状態+2年以上の医療にかからない程度のうつ状態
- 4.純粹躁状態 多幸的またはいらいら気分
- 5.混合躁病 躁病エピソードのなかに抑うつ状態が同時に混合している躁病
- 6.急速循環型 1年に4回以上のエピソード

-----ヒント-----

躁状態と軽躁状態の違いは、躁状態では顕著な社会的障害または職業的障害を伴う点。たとえば、ばか騒ぎ、性的軽率、無謀な運転、衝動的な旅など。軽躁状態では見られない。

分類不能の双極性障害については論争があるが、潜在的に重要な診断である。非定型の双極性スペクトラム障害をここに分類できるからである。つまり、これは双極Ⅰ型や双極Ⅱ型の古典的な診断基準には当てはまらないが、大うつ病にも気分変調症にも当てはまらない。大うつ病エピソードがあり、かつ双極性の性質を持つ人たちは、たとえば双極性障害の家族歴があったり、4日以内の軽躁状態エピソードがあったり、抗うつ剤誘発性の躁状態・軽躁状態があったりする。表1.6に双極性性質(Features of bipolarity)をあげておいた。第三章でさらに論じる。

-----表1.6 双極性性質-----

- ・特徴的うつ病エピソード
 - ・短期（3ヶ月以内の持続）
 - ・再発性（5回以上のエピソード）
 - ・非定型（特に25歳以下）
 - ・精神病性（特に25歳以下）
- ・治療抵抗性（3つ以上抗うつ剤を使っても効果がない）
- ・抗うつ剤誘発性躁状態・軽躁状態
- ・双極Ⅰ型家族歴（物質乱用とシゾフレニーの可能性もあり）
- ・発揚性性格（エピソードとエピソードの間時期）

ラピッド・サイクリング双極性障害は頻回の気分障害エピソードが見られ、1年に4回以上のエピソードがあるものと定義される。これは経過診断であり、双極性障害の下位分類ではない。

1-5 うつ病と躁病を定義する

1-5-1 大うつ病を診断する

大うつ病エピソードの診断に当たっては、一日の大部分で抑うつ気分が持続すること（悲しい、落ち込む、憂うつ）、それが最低2週間持続すること、8つの症状のうち4つが揃うことが必要である。

人によってはアンヘドニア（つまり、ほとんど全ての活動に渡り興味が完全に失われること）が一日の大部分、ほぼ毎日、最低二週間持続し、他の7つの症状のうち4つが揃うこと。

したがって、抑うつ気分それ自体のない大うつ病エピソードもあり得る。

大うつ病の症状はSIG E CAPSと覚える。エネルギーのカプセルを処方するという意味になる。

S sleep 睡眠が増減、ほとんど毎日

I interest 活動のほとんど全ての領域で興味喪失、ほとんど毎日、かつて楽しかったことが楽しめない、ほとんど毎日【→興味と楽しみは普通つなげて考えている】

G guilty したこと、しなかったことに関しての過剰な罪悪感、または無価値の感覚（単なる自己評価の低下ではない）、ほとんど毎日【→罪悪感と無価値感はたとえばマイナスとゼロみたいな感じ。プラスでないからここでまとめている】

E energy エネルギーの顕著な低下、ほとんど毎日【意欲と読み替えている】

C concentration 集中力減退。（躁状態で気が散るのとは別であるし、またシゾフレニーでも集中困難は現れる、さらにADHDは注意集中そのものが病気の名前になっている。concentrationの障害という一般的な言葉で鑑別はできないところがある。躁状態では転導性の亢進、うつ病では関心の減退、シゾフレニーでは思考障害または感情平板化による興味減退、ADHDでは抑制系未発達による転導性亢進）。

A appetite 食欲の増減、ほとんど毎日

P psychomotor change 精神運動変化。精神運動抑制は普段より運動や思考が遅くなること。精神運動興奮は身体的落ち着きのなさとなる。

S suicide 自殺したいと思う考えがある。

これらの項目について、短期でもなく一時的でもないという意味で、顕著なとかとてもとかかなりのとか、重篤な側面がある。これらは一日のほとんど、二週間以上の間大部分の日について当てはまる。（自殺は例外で、短期間でもうつ病の診断基準となる）

-----ヒント-----

自殺念慮は少しでもあれば異常である。見逃してはいけない。そして他のうつ病症状がないかどうか入念に調べなければならない。

1-5-2 躁病を診断する

気分が上がるといえるのはどういう事かといえば、いらいらすること、多幸的になること、そして躁病の主要な症状のうち診断基準を満たす数が揃っていること。

ノート:躁病はたんなるハイな気分ではない。多くの躁病の人は「ハイな気分とかハッピーな気分」とかと報告するけれども、実際にはいらいら気分だけの躁病も多い。多幸気分だけで躁病と診断は出来ないし、一方で多幸気分のない躁病もある。どちらの場合でも純粋躁病である。抑うつ気分は躁病でも起こりうる。その場合、その他の診断項目に一致すれば混合性エピソードと診断される。混合性躁病エピソードは純粋躁病エピソードと同じくらいの頻度である。

躁病エピソードの診断には、いらいら気分または多幸気分があり、躁病の7つの主要診断基準のうち、一週間のうちに、いらいら気分の時は4つ、多幸気分の時は3つを満たすことが必要である。加えて顕著な社会的・職業的機能障害を呈していることが必要である。

躁病の主要症状はDIGFASTと覚える。

D distractibility.気が散る。もっともよく見られ、もっとも主観的。注意集中が出来ない。しかしうつ病のときの興味減退とは違う。

I insomnia 眠る必要がない。うつ病の場合は単に不眠である。鑑別するにはエネルギーレベルを聞けばよい。躁病の睡眠障害は睡眠減少にもかかわらずエネルギーは高い。うつ病の不眠ではエネルギーが低い。

G Grandiosity 誇大的

F Flight of ideas 思考奔逸。頭の中で同時にいろんな考えが競争する。

A activities ゴールを目指しての有効で役に立つ行動が増える。

(1)社会的---社交が増える。友人に電話する、普段以上に外出する。

(2)性的---性欲増加または過剰性欲。

(3)仕事---生産性が上がる。いつも以上に家の掃除をする。

(4)学校---いろいろな企画をする。いつも以上に勉強する。どの場合も、正常気分と比較する。

S speech 話し続ける。心理検査の時なども話し続ける。正常気分の時に比較してどうかを家族に尋ねること。

T thoughtlessness 無思慮。正常判断によらずせき立てられるような行動。ゴールを目指すのでなく有効でもない。よくあるのは4つの分野で(1)性的無分別。(2)無謀運転。(3)ばか騒ぎ。(4)急

な旅行。

-----ヒント-----

躁病のもっとも信頼できる有用な診断基準は睡眠の必要がなくなることである。面接の中でそのような時期があることを確認し、その期間内に他の躁病症状がなかったか確認する。

すでに言及したように、躁病の診断基準としてあげられたものの他に、顕著な社会的・職業的機能不全が必要である。これがないならば診断は軽躁状態である。また躁病の診断には最低1週間の持続または入院が必要である。1週間以内で4日以上ならば診断は軽躁状態である。

-----キーポイント-----

軽躁状態の診断には顕著な社会的・職業的機能不全がないことが必要である。もしあれば診断は躁病である。

-----ヒント-----

定義から、入院は顕著な機能障害である。従って軽躁状態で入院するということはありません。

-----ヒント-----

性的無分別とかばか騒ぎとかのような古典的な症状にとらわれる必要はない。どんなものでも「顕著な社会的・職業的機能不全」があれば十分である。

解説

――【解説】

いやー、そんなこと言ってもね。

Sの場合には気分の変動が当然起きるでしょう。

不安性障害があれば当然抑うつになるわけだし。

たとえば虫歯があるだけでも憂うつなわけです。

もちろん、単なる失恋や虫歯で憂うつであることと、うつ病の違いが大切なわけですが。

気分障害の場合には他のどんな精神病性の症状も出ますというが、それは従来はSがあればどんな症状も出る可能性があるのを見逃さないようにしましょうと考えていたところですね。

DSM時代はこういう時代なんだなあと思います。

この診断階層表はこれまではこんな風でした プロイラーとかシュナイダーの流儀

- 1.身体因性精神症状(たとえば甲状腺機能亢進症、ステロイド剤副作用など。脳腫瘍とか脳血管障害。最近ではがんもここで鑑別。また発達の障害などもこの段階で除外診断。)
- 2.シゾフレニー
- 3.双極性障害
- 4.単極性うつ病
- 5.神経症性障害(いまやこの言葉も排除されているが)、対人恐怖、強迫性障害
- 6.その他、性格障害など

それぞれについて考えてみると

- 1.身体医学、DNA、薬物、食物その他を鑑別
- 2.現実把握をチェック
- 3.躁病、軽躁病をチェック
- 4.反応性のうつ病を除外
- 5.特徴的な症状のまとまりをチェック

気分障害の中には続発性うつ病とか二次性うつ病が入っているので

実質的には身体因性を最初の段階で鑑別していることになるし

精神病性うつ病という項目もあるので

実質的にはシゾフレニーも鑑別していることになるのだろう

さらには気分変調症もあるので以前の神経症性うつ病、抑うつ神経症も鑑別していることになる

シゾフレニーと循環性障害はともに現在不明であるが脳のどこかに身体医学的な意味で病変があると推定されているもの

シゾフレニーが慢性持続性不可逆性に崩壊性

循環性障害は可逆的で周期的

両者ともストレス脆弱性モデルで言えば

ももとの脆弱性がかなりの強さで用意されているものと見える

一方、ストレス要因が強いのはパニック障害や強迫性障害、社交不安障害などで、環境を整えればかなり改善するのではないかと期待される。

1.身体医学的除外診断。これは医師の大切な責任領域だろう。

2.シゾフレニーは本質がまだ分かっていない。しかし10年くらい精神科病院で本気で仕事に取り組んでいけば、本には書いていないが、感得するところがあるのではないと思う。(禅問答のようで私は嫌いだ、そして分かるなら書けるし教えられるだろうと思うのだが、なかなかそうはいかないのだ。言葉とか理性とか合理性を解体してしまう病気に対して、相変わらず言葉と理性と合理性でどこまで理解できるのか。そもそもシゾフレニーを理解するというのがまた原理的にどうなのか、など。)診断、理解、治療とも非常に進歩しているが、本質的な一歩はまだ印されていない。

3.躁うつ病、このあたりから、理由もなく自信満々なんだよねとか、理由もな

いの悲しくて死にたくなるんだよねとか、なんとなく普通の言葉や感情や理性の延長で表現できるものになってくる。しかしまたそこが落とし穴というもので、精神病性うつは了解を拒否しているのだし、それ以外の場合でも、了解という方法の根本的な危うさがある。説明するという場合も、脳が脳を説明するということは依然として危ういことだろう。

note 精神病性うつと神経症性うつと反応性うつの鑑別の問題

感情障害とか双極性障害とか躁うつ病と呼ぶ場合に
それならば精神病性ですね
と素直に解釈できるような意味の含みがあるわけです

ここで精神病性という言葉と
神経症性という言葉が対になるのですが
最近では
精神分析と共に神経症という言葉自体が駆逐されているので
説明が必要なのかなと思う

だいたいを言うと
精神病性という場合は
現実把握、reality testing、現実検討などと言われる
精神機能部分が壊れているわけです

神経症性というと
現実把握は壊れていないのですが
それを心の中でどう処理するかという段階になって
たいていは低級の防衛機制を使って
ごまかすわけで、
そのまあ、ごまかしともいうような部分を
神経症性と名付けているわけです

脳の構造を階層的に考えると
(だから診断学も階層的になるはずなのですが)
ジャクソニズムの原則に従って
大きく区分して精神病性と神経症性を区別できるというわけです

つまり精神病性のほうが重症だということになります

たとえばよく問題になる、失恋とか肉親の死亡などに伴う
悲哀と
うつ病の悲哀はどう違うのかというような問題がありますね

うつ病の悲哀にも2つあるわけです
上の考えに従うと

つまり
精神病性うつ病の悲哀と
神経症性うつ病の悲哀がある

何が違うかというと、
精神病性うつ病の場合は
現実把握がずれていて、そのせいで悲哀が発生している
たとえば妻が死んでもいないのに死んだと認知したら
悲しい
でも他人にはどうもよくわからない
そういう場合

神経症性うつ病
というのは
他の人と状況把握は共有できる、そして現実利益も共有できる
だから疾病利得とか
そんなことも共感できる
各種の防衛機制はその場その場に応じて
取り出したり引っ込めたりするものですから
原則共感できるものです
そして、普通ならこの防衛機制は使わないなというような場面で
その防衛機制を使ったりすると、

神経症性うつ病になったりする

失恋のうつは

現実把握も大丈夫、防衛機制もふつうのものを使っているという場合の
悲哀なんですね

これで

精神病性うつ病の悲哀と

神経症性うつ病の悲哀と

正常体験反応としての悲哀をきちんと区別できるはずですよ

そういう意味では

私などは長年、患者さんの現実把握の程度を測定し続けているわけですよ

じっと話を聴き続けながら

そして一方で患者さんの使っている防衛機制を分析している

そういう仕事なんですよ

たとえばその人の把握している現実はどうなものか

こころのスクリーンに映るとして

内容そのものが現実と違っている場合から

画面の解像度がどうにも足りなくて

足りない部分を空想とか被害妄想で補うという場合も多い

その人の心のスクリーンに何が映っているのか

それはどの程度の解像度なのか

などに感心を持って話を聞いているわけですよ

解像度と言いますが

実際には言葉に頼る部分が大きいんですね

子供ならプレイセラピーの中でその子供の心のスクリーンに何が映っているの

かを

考えるわけですよ

大人の場合には

たいていは言葉

またたとえば集団場面、飲酒場面、セックス状況などがあるでしょう

たまには絵画とかを使うわけですよ

やはり結局は言葉の網の目がどうかということに関心が向かうわけですよ

言葉の網の目が粗雑すぎると

何が映っているのか

現実と違うものが映っているのか

そんなことの判別も困難になります

言葉の網の目が粗雑すぎる人の場合には

やはりそのあたりの成長を促す方向で接することになるわけですよ

気の長い話になるでしょう

ここまでがおさらいですね

薬剤としては

神経症性うつ病の場合には

抗精神病薬は使わなくていい

抗うつ薬でいい

精神病性うつ病の場合には抗うつ薬よりも

抗精神病薬ということになります

それは現実把握能力の改善ということが目標だからですね

ここでもう一度概念の点検をしてみると

双極性障害は、もともと感情を支配するシステムの障害で

原発性に感情が病気になるかと思われているわけですよ

そうするとここまで説明してきたことと少しずれてくる

現実把握のズレがプライマリーな病変であって

その事に感情が反応するのはまた別の話

その感情反応の仕方がずれているというのは
また別の病気であって
それは双極性障害でもないし精神病でもない
類型として考えると
性格障害の方にやや近いだろうと思います

何も原因がないのに
感情が大きく揺れる
たとえば甲状腺機能障害とかではそんなことが起こりますが
それでも現実に対する反応が大きすぎるという感じであって
きっかけは確かにあって、そのうえで反応が大きすぎるという場合も多い

しかしそのような、何も原因がないのに感情だけが揺れている
というのが
双極性障害、感情障害、躁うつ病のももとの分類でしょう

しかしそんなものがあるのか
あるとしてどう見分けたいのか

見分ける相手は何かというと
それは、ずれた現実に対する正しい感情反応ですね

正しい現実把握+ずれた感情反応=感情障害

ずれた現実把握+正しい感情反応=精神病

という区別になります

ところが先に述べたように
正確な意味での双極性障害は実は精神病性の性質を含んでいる
このあたりがなかなか厄介な部分です
再度、精神病性とは何かを考えなおすことになる
という訳で
少なからぬ循環の議論になる

こういう話は
机上の空論、スペキュレーションと言って
相手にしない人も多いわけですし
なかには、そのように区別するとして、どのように治療方針に反映するのか
方針が変わらないなら無意味だろうと
考える人もいます

さて、実際には正しい現実把握といっても
問題山積です

たとえば大地震が起こったみたいだ、どうするかという場合、
正しい現実認識とは何でしょうか
難しい

そしてそれに対する正しい感情反応とは何でしょうか
それも難しい

理論的に正しいというものではなくて
統計的に多数であるとか中央値であるとか
そんなことで置き換えることもできるでしょう

大災害の場合で言えば
たいていは、脳機能の最上位部分は機能停止しますので、
まあ、それが危機の意味ですね、逆に
そして大多数の場合に危機で脳最上位機能が麻痺しているときに
麻痺しないでクリアな結論を出せる人が
リーダーとして適任ということになります

一番大声でしゃべっている人がリーダーというものではないんですね

大災害に際しての人々の行動を見ていると
実に躁病的ですね
細かい説明は省きますが
精神科病院の病棟で日々起こっている患者さんの心の動きと
相似形なことが起こっているような気がする

この点から私は推理するのですが
大災害の時に人々の心のスクリーンに映るものと
躁病のときに患者さんの心のスクリーンに映るものはある程度似ているのでは
ないか

だからその先の感情反応に類似性があるのではないか

そう考えると
やはり躁病は大部分は精神病なんだと納得が行くわけです

しかし中には
現実認識はズレていない、しかし、感情はズレていると言う、本来の感情病の
人もいる

脳にはいろいろな部分があるわけだから
その部分部分で故障が起こっても不思議はないはず
だからこのような純粋原発性感情障害もあるでしょう

というようなわけで、双極性障害は精神病の部分大きいと考えられるわけ
です
根本の障害は現実認識の障害
だから治療法は抗精神病薬です

そんなわけで
ここからはテクニカルな話ですが
抗精神病薬に急性の躁病やうつ病を抑えるメカニズムがあるのかどうか
なかなか難しい
(わたしはあると思う・・・しかも現実把握改善部分以外の作用だと思う)

上記の話で言えば
抗精神病薬は現実把握を改善するから
躁病なりうつ病なりを改善すると
言えるのではないか

抗精神病薬が感情細胞に直接効いているのではない
と考えられます
(んー、でもそういう効き方もあるんだと思う)

また別の考えでは
やはり抗精神病薬は感情細胞に直接作用して
躁病をストップさせ、その延長でうつ病を誘発してしまう
そういう意見もあります
(そうだろうね、賛成)

また、精神病つまり統合失調症・シゾフレニーでうつ病症状は見られるので
すが、
それに対して抗うつ剤を使うのか
抗精神病薬を使うのかという問題はあります
(私は後者を使う)

ここでの話で言えば
現実検討がズレているなら抗精神病薬
現実検討が正しいままならば抗うつ薬という区別になるでしょう

いろいろと問題があるのですが
患者さんの心のスクリーンに映っているものは何か
それをきちんと把握しようとするだけで
いろいろなことが分かるはずなのだと思うわけです

リチウムとかラミクタールがどう効いているのかはいろいろと議論がある

リチウムのばあいは急性躁病、急性うつ病、長期予防いずれにも有効
ラミクタールの場合には(メーカーはどう言うのか別にして)
急性うつ病、急性躁病には無効、長期予防に有効、となる

普通に考えて一番良いのは
急性躁病や急性うつ病で、認知機能に問題があるとしたら
そこを改善してくれれば理想的なのだけれども
機能をせき止めているもの、阻害しているものを取り除けることは
比較的しやすいけれども
不足しているもの、欠損しているものを薬剤で補うことは難しいだろう
しかも短時間ではなおさら無理だろう
欠損を補うのは教育である

ということは、急性の感情エピソードについてリチウム投与または抗精神病薬
投与は何が起こっているのだろうか
ということになる

たんなる鎮静であろうか

たとえば鎮静と考えるとして鎮静の典型的な薬剤はレボメプロマジンである
ところがこの同じ薬剤を少量のみ使って賦活作用を実現することができる

考えかたとしては、鎮静系を鎮静するから結果として脱抑制になるのであって
レボメプロマジン自身は一貫して抑制系である

さらに長期予防のメカニズムは何か
などなど

今現在大うつ病エピソードの1ヶ月目で
人生で3回目
なんていう場合

単極性うつ病の一部を見ている可能性と
双極性うつ病の一部を見ている可能性があるわけです

一番いいのは
たとえば過食、過眠、鉛管様麻痺とかというように現在ある症状を記載してい
けば
鑑別診断できるシステムですね
しかしそれは現在は難しい

それが原理的に可能なのかといえば
それも怪しい

しかし
例えばの話として
単極性うつ病の人の正常気分の時に話す時と
双極性障害の人の正常気分の時に話す時で
それぞれを鑑別できるかという問題とも言い換えられますね

うつ病の症状そのもので鑑別できないならば
その背景にあるものが問題ということになって
背景にあるものならば正常気分の時でも診断できそうではないですか

そうかな？

だから病前性格とかが研究されてきたのだけれども
最近は病前性格研究はネガティブな面が報告されていると思う
むしろ、本当は病前性格とは言えないものなのに
長い間病前性格と言われて尊重されてきたのはなぜかというような
ちょっと違う興味で眺められているようなところもある

病前性格と言えばいろいろ批判が出るというなら
ストレス脆弱性と言えばいいのかもしれない
そしてそれは結局DNAの問題みたいなところがある

DNAの問題だと遺伝研究になるわけだけれども
単極性と双極性は確かに違う遺伝子群の影響かとの報告が多いと思うが
一方で
双極性は精神病と関わりがあって
統合失調症遺伝子群と明確に分離できるのかという問題が生じる

遺伝子から見れば精神病という大きなくくりが可能なだけではないかとの予測
である
それもそうかも知れないなあとは思う

ストレス脆弱性モデルで考えて
ストレス側に単極性うつ病が近くて
脆弱性側に双極性がありさらにそのもう少し外側に統合失調症がある

神経症性うつ病とか気分変調症とかは
微弱なストレスに対して慢性微弱抑うつで反応しているようで
たとえていえば
微弱ストレスに対して慢性微弱抑うつで反応しているのに
強力ストレスに対しては案外大うつ病で反応していないので
そこが妙なところだ

微弱ストレスに対して慢性微弱抑うつで反応しているのに
強力ストレスに対しては大うつ病で反応している場合は
ダブルデプレッションというのだが
その場合の大うつ病は、単極性うつ病のうつ病、双極性うつ病のうつ病と
現在症として区別できるかという問題でもある

それもやはりうつ病自体では鑑別は困難で
むしろうつ病成分を引き算して残ったものを比較したほうがいい
引き算して残ったものが気分変調症と正常気分の対比になる

いつでも経過が気になっているものだけれども
おかしいのは
今まで一度も躁病の経験はありませんという人が
たとえば19、21で大うつ病エピソードで21歳時点で診察を受けたとすれば
当然単極性うつ病となり
同じ人が23歳で躁病になると
双極性障害に診断変更になり薬剤も変わるという話であり
それはいくら何でもおかしいだろう

23歳から双極性障害が始まるのでもない
はじめから双極性障害なのだが
診断できなかった
あるいは、原理的に診断できない

診断学というものは、未だ発生していない躁病を見越して、予見する形で
診断をつけることではないか

たとえば顕微鏡で観察して未分化細胞があることとがん細胞になることは
同じではないのだが
しかしいろいろな状況と未分化細胞とを考えあわせれば
がん治療をスタートしても良いとは考えられないだろうか
あるいはがん細胞が確認できるまで待つのだろうか
細胞最初は全検査ではなくサンプル検査であるから
見逃しはあるはず
それを考えると当然、未分化細胞+状況で、十分な診断かもしれない

そういうものを「病名」と考えるのはやはり不合理だと思う
言えるのはエピソードだけなのだろう

遺伝歴とか経過とかを総合して
さらには伝統的には性格傾向とか人格の手触りとかも加味するのだが
それは言わないこととして

この例で言えば

21歳の時に診断するとして

ここまでうつ病エピソードしかないけれども

総合判断として双極性障害と思う

としたほうがいいのかどうか

どうすべきかを定めるための研究を進めたくて

そのためにDSMがあるのだけれど

なにかもうすでに結果みたいに扱われているのも

とてもおかしい話だと思う

経過の話で言うと

統合失調症の最初期症状として「うつ状態」があるわけだが

そのうつ病と上記種々のうつ病とを

区別できるのかという問題

現在症、生育歴、遺伝歴、性格、その他から総合判断して

区別すべきなのか、できるとすればどのようにして区別できるのか

区別すべきとすれば

もともと違う疾患であるという立場なのだろうが

何を持って違うといっているのか怪しいところはある

たとえば薬剤の相互乗り入れはますます激しい

双極性障害の時に使う気分安定薬として抗てんかん薬があり、リチウムがあり、

さらに定義にもよるが、場合によっては非定型抗精神病薬を含める

このあたりから見ると

非常な暴論としてはあるが

そして言葉の使い方として倒錯していると思うのだが

有効な薬剤という側面から見ると

抗うつ薬を使うべき単極性うつ病はいいとして

現在双極性障害と言われているものは

てんかんの側面と精神病性側面を持ち

主な症状はうつ病と躁病であるということになるのだろう

あまりにも暴論なので書くのもつらいが

例えばの話、症状としてうつ病と躁病を呈するてんかんと

言い切っても外れではないはずだし

症状としてうつ病と躁病を呈する精神病と言い切っても外れではないだろう

前者ならラモトリギンを使うし

後者ならアリピプラゾールを使うのですっきりしている

このようにしてみてもいいかと

双極性障害の下位分類ができるはずである

ラモトリギンが効くもの、リチウムが効くもの、バルプロ酸が効くもの、それ

ぞれに特徴があるはずであり

さらに組み合わせるにあたっての特徴があるはずである

症状としてうつ病と躁病を呈するてんかん

とした場合、当然、脳波の話は出てくるだろうが

脳波は正常化されているのだと言えはいいのだろう

そしてそれでもてんかんだと言い張る

それは抗てんかん薬が効くからである

双極性障害という疾病単位を認定しようとしているのだけれども

単極性うつ病と関係があるのかなと思うから

うつ病症状を見れば抗うつ薬を投与してしまいそれで治療が迷走するのだろう

うつ病と躁病を呈するてんかんですといえば

みんな素直にてんかんの薬を入れるだろう

またうつ病と躁病を呈する精神病と定義すれば

素直に非定型抗精神病薬を入れるだろうと思う

ただリチウムだけが特殊であるので

リチウムが効く病気として「双極リチウム病」としておいてもいいかもしれな

い

つまり、
双極てんかん
双極精神病
双極リチウム病
くらいに分類できるだろう

ここまで来れば診断も簡単になって
大うつ病エピソードで来院しましたという場合
単極性から双極性の可能性があるので
まずは抗うつ薬で様子を見る
そして躁転があったら双極と分かる

双極と分かったら、抗てんかん薬、非定型抗精神病薬、リチウムに対する反応
を見る
それぞれに反応したものを
双極てんかん病、双極精神病、双極リチウム病と呼ぶ
簡単でよろしい

以上暴論でした

双極性障害を富士山の7号目以上として6号目以下には双極スペクトラムがあり
富士山の隣にはもうひとつ山があって
単極性うつ病の山であり
裾野で緩やかに繋がっている

その立体的な状況を考えて、どの部分を切り取ってどんな名前をつけて
どんな定義にするのかを考える

Kraepelinの躁うつ病と現代の単極性障害・双極性障害がどう違うか理解する
にはまず第一に、躁うつ病をEugen Bleulerが感情障害と呼び変えたことを理
解しよう。第二に感情障害にはどのような下位分類があるかを見て診断基準を
検証しよう。

【理解しましたかね？】

----- 【解説】

Kraepelinは自分の教科書の疾患分類をかなり頻回に変更していることで有名
である
そして未だにKraepelinなにを変えたのか発表して研究だと称している人間が
いる
わたしなどもクレペリンの原書を読んだことはないけれども
クレペリンが何をしたかについての論文は何度も目にしている
これが自然科学なのだろうか、いや、そんなはずはない
文献学である

Kraepelinは躁うつ病は一つのものであるとした
Bleulerは二つのものであるとした
現代のアキスカルの見解は、さらに複雑にスペクトラムを形成しているとして
いる

二つのものであるとする根拠は経過と遺伝歴である。

経過については回復の度合いということではなくて
病勢が悪化してそのあとで
欠損を残さずに回復するかどうかSとの重要な鑑別点であったと私は理解し
ている
だから経過についての議論はここで言われている再発性の話が主眼ではないだ
ろうと思う

いずれにしても単純なところでは共通で

双極性=うつ+躁
単極性=うつのみ

双極Ⅰ型=うつ+躁病

双極 II 型=うつ+軽躁病

その先の見解が分かれていて

双極性と単極性はひとつの病気であるとする派と二つの病気であるとする派とが大きく分けられる。

双極 I 型とSは遺伝的に関係があるだろうとかの説も根強い

このあたりから精神病は単一ではないかとの考えも古くからあり略して Einheitなどと称される

現代の単一説は復刻版で大精神病学派である

したがって、遺伝歴に関しても経過に関しても一致した見解があるわけではなく

ここでの見解もおおかたの一致する見解ではない

個人的にはわたしはDAM細胞説で

M cell が過剰に興奮していればそう状態、M cellが活動停止すればうつ状態と考えているので

結局MDI単一説である

もともとM cellが少なくて脳神経の分布として目立たなければ熱中性もなく精力性もなくそう状態にもならない

経過と遺伝歴からの単極性障害独立説については

それは反応性のうつ状態を指しているのではないかと疑っている

クレペリンの元々の考え方は

精神の病気を経過で分類しようというものだ

たとえば頭痛を考えると、2ヶ月前から徐々に始まってだんだん悪くなっていて、今もあるというタイプと

3日前の朝に突然始まって激烈、嘔吐も伴う

などという時間経過(temporal profile)が分かれば

脳血管障害、亜急性脳炎、脳腫瘍、変性疾患、偏頭痛などと病理で分類できる

これは『頭痛』という現在症状の切り口だけでは鑑別できないことから

経過を参考にしようという実に王道を行く考え方である

それはいいのだが経過の最終的な行方と病気との関係は

人生が終わってみないとわからないので

やはり問題は

現在の症状、またはこれまでの病歴から、長い経過を推定し、そこから病理の性格を推定しようということになる。

症状では不十分なので経過を、経過を全部知るには一生かかるから、

やはりこしばらくの症状経過から全体経過を推定するしかない、というように話が帰ってきてしまう

【そう表現すれば簡単なようだけれども、実際にはそう簡単ではない。話者の自己申告をどう解釈するかには議論の余地がある。そして、そうではなく、話し方とか人格印象とか、診察室でのある程度客観的な要素が診断に役立つのだが、それを客観的に記述することもまた困難がある。】

【双極性を見逃すな！という話の一部なのでこういう流れになる。】

----- 【解説】

うつ状態、うつ病、躁うつ病、単極性、双極性の言葉が微妙に入り乱れている

depression という言葉自体は 日本語のうつよりも一般的で日常語だと思う

停滞とか落ち込みとかの意味で使いやすいことも関係しているのだと思う

簡単なことを言っているのだから

もっと簡単に言えばいいのと思う

要するに、現在の状態としてはうつ状態だけれども
経過を聞けば躁状態・軽躁状態があれば双極性とすべきで
それを見逃していませんかということだ

うつだけを反復している場合も
遺伝歴とか、その他ソフトな躁状態にも注意すると
双極性の要素があることが分かる

うつ状態を見落とすということはないのだから
躁状態を見落とすなということになる

でもそれは実はあまり簡単ではない
あなたは躁状態を経験したことがありますか
と聞けば終わるならそれで簡単だけれども

むしろ自己記入式の間診票の中に
過去の経験として躁状態の時期がなかったか
具体的に細かく聞いておくことが役に立つのだろう

なにしろ
Major Depressive Disorder というので
大うつ病性障害 と翻訳しているのだが
なんとも気分がすぐれない

メジャー・リーグで大リーグだからマイナー・リーグで小リーグ

普通ならば「主要な」くらいに訳すのだろうけれども
この場合なんと訳しているのか
もともと Major Depressive Disorder という言い方が気持ち悪いのでなんと
もならない

---- 【解説】

なんかこう、ちんたら述べているうちに、用語がごちゃごちゃしてきている
あかんではないか

日本語できちんとしないといけませんが
たぶん笠原木村の分類で臨床的には必要充分だろう
その日本語を使えばいいと思う

しかし学者はなにか新しいことを言わないといけないので
アキスカルの翻訳を始めるわけだ

なんかこう、敷地の境界線を少し動かしているような感じで
土地そのものは何も変わらないのだ
その事が大事という人もいるのだろうが
正直言って治ればいいのだが
しかしダメされないためにもリテラシーを確保しておく必要はあるわけだ

定形うつ病で朝に良くて夜に悪い日内変動。
メランコリー型で朝に悪くて夜に良い日内変動。
と確かに書いてある。

----- 【解説】

言うことは勝手だからいいけれど
なんか説得力に乏しい感じはする
SIG E CAPSとカルテに項目を書いていた時期もあったけれど
あまり役に立たない感じだった

うつ病のチェックとしては【憂うつ気分+興味喜びの喪失】が二大項目

DSM-IV
抑うつ
興味・喜び

食欲
睡眠
不安・焦燥・制止
意欲
罪責・無価値
思考決断
自殺

ICD10

○大項目

- ・抑うつ気分
- ・興味と喜びの喪失
- ・易疲労感の増大と活動性の減少

○小項目

- ・集中力と注意力の減退
- ・自己評価と自信のなさ
- ・罪責感と無価値感
- ・将来に対する希望のない悲観的な見方
- ・自傷あるいは自殺の観念や行為
- ・睡眠障害
- ・食欲不振

psychomotor retardation とよく使うけれど

精神運動抑制（精神運動制止）

- ・考えがまとまらない
- ・アイデアが浮かばない
- ・何かをしようという気になれない（無気力）
- ・決断できない
- ・仕事や家事に集中できない（集中力低下）
- ・誰とも会いたくない
- ・出かける気になれない
- ・誰かと話すことが苦痛に感じる
- ・動くことがつらく感じる、家に閉じこもる、1日中寝ている

というようなもの

精神運動というのは、運動の中でも、意思の働きとは関係なしに起こるものもあり、

たとえば舞蹈病とかてんかん発作とかがそれに当たるが、

そういうものではなくて、

人間の意思の働きから発した運動のことを精神運動と呼ぶのだそう

そういう働きにブレーキがかかる様子を

精神運動制止、または精神運動抑制といい、単に制止と呼んだりもする

それくらいよく使う表現だし、よく見かける症状ということになる

しかしながら、意思の発動があり、そこから運動に至るまでの経路で、抑制があるというのなら、

ずいぶんいろいろな部分に関係しているはずで、

それは『意思発動』だけを指すのならば意思発動抑制といえいいだけの話で

そうではなくてpsychomotorといっているのだから

もう少しそれなりの意味があるらしい

しかし翻訳して精神運動というよく分からないものになる

motorは運動ではないですね

心理的なモーターが動かないという感じですかね

いっそのことモーターという言葉そのまま使った方が誤解が少ないような気がする

でも心理モーターという実体があるわけでもないし

どうせたとえ話なんだし

ゆくゆく解体される運命にある言葉なのだろうと思う

――

自殺念慮はそれだけで異常というもの文化とか宗教の違いなんじゃないかなえ。

心中を描いた西鶴とか立場ないですね

文化背景というものをやはり考えてしまうが

まあ、それ以上はいつでも仕方ないですね、現時点では

用語がごちゃごちゃしているのは
すっきりと単一の診断体系を使っていないからですよ

たとえば江戸時代の藩と明治の県を混ぜて使っているようなもので、
それぞれに便利な場面はあるんだけど
初心者には混乱の元でしょう

とはいえ、これは書いている人や読者が混乱しているのではなくて
精神医学が混乱しているんです

診断階層表ですが
これは「枝分かれ表」でもあるわけです
生育の途中で枝分かかれして
それぞれの病気になるイメージがあるので
シゾフレニーとバイポーラーとどちらが
先ら枝分かれるのか考えて
それに応じて
先に枝分かれたものが診断階層表では上位に来る

根っこから順に枝分かれるイメージ

するとこれは昔の精神分析なんです
先にシゾフレニーが枝分かかれして、その後でバイポーラーが枝分かかれして
となっているので
しばらくそのままだった
シゾフレニーのほうがより身体的な感じがするしより重症な感じがするし
シゾフレニーになればバイポーラーの症状は全部出そうな気もする
と、昔は考えていた

いまは別な風に考えてはどうかという提案なので
なかなか新味がある

DSM-IVでは、統合失調症の診断の時に大うつ病、躁病、混合性エピソード、統
合失調感情障害は除外することとなっていて、
診断階層としては、これら感情障害が優先、そのあとで統合失調症というシス
テムになっている。

気分障害の項目では精神病性うつなどが『特定せよ』に分類されている。
また気分障害の中に緊張病が組み入れられていて、それも『特定せよ』に分類
されている。
カトニーは昔はシゾフレニーの一つのタイプだったんですけどね。

いろいろなうつがあって雑多でそれをどう整理するのかということは難しい問
題

私は普通は
正常うつ 会社で降格人事があったとか
反応性うつ 配偶者が死んだとか
神経症性うつ 不安性障害のことと言ってもいい
内因性単極性うつ 内部の原因で起こる単極性うつ きっかけは外にあっても
真の原因は脳の内部
内因性双極うつ 同様に内因性で双極
精神病性うつ これは基本が精神病のもの
身体因性・続発性うつ
などに
分類して考えています

それで、精神病性うつが分かりやすいんですが
これは精神病に分類するのか
気分障害、うつ病、の中の精神病性うつと分類するのかというだけの問題です
ね

十和田湖を秋田県に入れるのか青森県に入れるのかとかそんな問題

治療の計画からいっても、
単極性うつ病で1、2回目までのエピソードの人と
3回目からのエピソードの人は少し違うでしょう

1、2回目までは精神療法で充分
使うとしても睡眠を支える程度

3回目以上は薬剤必須で精神療法も可能なら加える

メラニコリー型などはむしろ抗うつ薬と精神療法の両方が必須

ラピッド・サイクリングでは抗うつ薬は禁忌

なんて言う具合

単極性うつ病でも1、2回で一生を終わる人と
3回以上の方は遺伝子としても違うだろうと考えられます
ここで単極性うつ病も分解になる

それが今日は第一回の単極性うつ病エピソードで来院しました
という場合が難しいわけで
妥当性検証チェック項目にあるように
経過、遺伝、薬剤反応性などを参考にしますが(あと、病前性格など)
やはり1、2回までは薬剤積極治療主義にはなれないでしょう

気分変調症は大うつ病に届かないという意味で軽症なのだけれども
なにしろ2年とか続いてしまうのでその点では全く軽症ではない

遺伝的な山で考えるといくつかの山を考えたらいいのかな

バイポーラー山とその裾野であるバイポーラリティ
モノポーラー山(1-2回と3回以上は区別)
ディスチミア
リアクティブ

病気として区別されるということと
診断経過として区別されるということとを
別に考えないといけない

うつ傾向です
ということで大うつ病がないとしたら
ディスチミアになるかもしれない
しかしその後、大うつ病が見られるとダブルデプレッションで大うつ病
大うつ病が2年間慢性に続くと慢性
しかしその後躁病が明らかになると
双極性障害
さらにその後精神病が明らかになると統合失調感情障害
とかとか

第2章 単極性うつ病性スペクトラム v2.0

第2章 単極性うつ病性スペクトラム Unipolar depressive spectrum v2.0

2-1 気分変調症(ディスチミア)

2-2 慢性うつ病

2-3 再発性大うつ病 recurrent major depression

2-4 他の精神障害に伴って見られるうつ病

2-5 続発性うつ病

----◎ここがポイント◎-----

- ・単極性気分障害の3つの主要なタイプは、気分変調症、慢性うつ病、再発性大うつ病性障害。
 - ・単一エピソード大うつ病性状態はよく見られる。
 - ・うつ病性症状は上記の他に、双極性障害、PTSD、不安性障害、シゾフレニーなどで見られる。
 - ・続発性うつ病は常に除外が必要である。多く見られるのは薬物乱用とパーキンソン病などの神経疾患である。
-

2-1 気分変調症(ディスチミア)

気分変調症は慢性軽症うつ病性症状を呈する。歴史的には気分変調症はDSM-III制定時のメンバーで、大うつ病のカテゴリーを作りたかった人と、大うつ病というカテゴリーでは抑うつ神経症といわれていた軽度うつ病状態をとらえきれないと考えた臨床医との間であつれきがあり、作られたものである。公式にはDSM-IVでCHASE-Eで表されるなかの最低2つの診断基準を満たすものとされている。(表2.1)

----表2.1 気分変調症 CHASE-E-----

C concentration 集中できない

H hopeless 絶望

A appetite 食欲過多または不足

S sleep 睡眠過多または不足

E enrgy エネルギーが低い

E esteem 自己評価が低い

この定義でいえば、気分変調症の診断には大うつ病の単一エピソードを満たさない程度のもので、うつ病性症状が慢性で頻回でなければならない。DSMでは、半分以上の期間で症状があり、2年間で一度に2ヶ月以上の正常気分があってはいけない。つまり2年間にわたり評価しなければなら

ない。うつ病性症状は期間の半分以上あること。正常気分にも属する程度の、軽度うつ病性状態に達しない気分が、2ヶ月以上続いてはならない。

これが細かい基準で、当てはまる人は多くない感じがするのだが、実際には精神薬理学クリニックで私の同僚はしばしば気分変調症と診断している。純粋型気分変調症を学問的に研究するなら診断基準を厳格に考えないといけないが、私の経験では、明らかに気分変調症でしかも過去に一度も大うつ病エピソードがない人はきわめて少ないと思う。つまり、気分変調症と1、2回起こる大うつ病は重なり合う。従って、2年以上の気分変調症があったとして、その人は2週間以上の大うつ病を経験している可能性が高い。気分変調症があってそこに大うつ病が生じるものをダブルデプレッションと呼んでいる。

-----ヒント-----

たいていの気分変調症は純粋型気分変調症ではなく、ダブルデプレッションになっている。

もう一点心にとめておいて欲しいのは、気分変調症の診断基準は大部分が全般性不安性障害(GAD)と重なることである。これらの患者はDSM-III以前の時代には神経症性うつ病とされていたこと、そして、気分変調症と全般性不安性障害は、救急医療施設でしばしば見られる、軽度の抑うつと不安を呈する患者を診断するものであったことを思い出しておこう。

比較のためにDSM-IVのGADの診断基準を見てみると、MERCISと覚えることができる(表2.2)。これらが最低6ヶ月続き、いくつもの過剰な心配が伴う。

GADには本質的に慢性の不安気分があってそれは気分変調症にとってもよく似ている。DSM-IVでは気分変調症とGADの違いは、気分変調症は慢性うつ病性気分、GADは慢性不安気分であって、当然のことだが大うつ病がないことが条件である。

これは多分実際には違いがないのに無理に分けた感じがする。

多くの患者は慢性のうつ病性不安気分を抱えていて、診断すれば気分変調症とGADの両方になると思う。もともとほとんど同じものだからだ。

-----表2.2 GAD MERCIS-----

M muscle 筋肉の緊張

E energy 活力低下

R restlessness 落ち着きがない、興奮、いらいら

C concentration 集中困難

I irritability いらいら、過敏

S sleep 睡眠障害

-----ヒント-----

気分変調症とGADはしばしば同時に診断できる。軽度慢性うつ病と軽度慢性不安性障害はしばしば併存するからである。

とにかくにも、気分変調症は軽度慢性うつ病性(そしてしばしば不安性)の症状を呈している。おそらく、神経症性うつ病という古い用語は、GADや気分変調症という無神経な用語よりも多くのことを診断として含んでいると思う。

一般開業医や一般精神科医に受診する気分障害患者の多くは実際はこういった人たちだろう。最近ではこうした患者は多くは抗うつ薬や抗不安薬の投与を受けている。これは基本的に症状に対応する治療である。再発性原発性単極性うつ病と診断されることはなく、再発性の明確なうつ病性エピソードにはほんのわずかに達しない程度の中等度のうつ症状と不安性症状の診断ができるだけだ。

第8章でこうした人たちに抗うつ薬が過剰投与されていることを論じる。ここでは、この人たちに抗うつ薬を広く用いることは極めて薄弱なエビデンスしかない指摘しておく。プライマリケア医学の研究によれば、無治療で自然に回復することの利益は抗うつ薬治療の利益と同程度である。

別のデータによれば、支持的精神療法やその他の精神療法も利益がある。

私の意見では、このように広く抗うつ剤が使われているのは製薬会社の戦略の結果であり、簡便なこと、そして医療保険があることの結果である。

精神療法は多分薬剤と同等に有効だし、より安全でもあるが、時間がかかるし高価であり、医療保険でカバーされないことも多い。アメリカでは実際には神経症性うつ病患者は抗うつ剤を投与されることが多く、医学的に厳密に言えば、精神療法で治療した方がいいし、薬を使わないほうがいいことがしばしばだろう。

昔のヨーロッパの文献では気分障害を人格タイプとして論じていた。このタイプの人には内向的で、恥ずかしがり屋で、熱中性がなく、軽度に抑うつ的で、思考や会話が遅く、エネルギーはやや低レベルで、しばしば8時間以上の睡眠を要する。

気分変調症が人格の問題かどうか論じるのは根拠に乏しい話のように感じるが、一体、純粋型気分変調症は治療が必要なのだろうか？

こうした人たちの場合、うつ病性症状は限られているとはいえ、気分変調症(あるいは、いわゆるマイナー・デプレッション、小うつ病)症状が社会的・職業的機能を損なうことがあるというエビデンスがある。つまり重度のうつ病にはならないし自殺もしないが、職業で成功もしないし満足な対人関係を結ぶことも少ない。離婚が多いし恋愛は難しい。この人たちは気分変調症ではなく軽度抑うつと観察されることが多いだろう。【「社会的・職業的機能を損なう」の話は躁病と軽躁病の区別で出てくる。ここで大うつ病と気分変調症を考えると「社会的・職業的機能を損

なう」が鑑別ポイントになるかといえば、それはならないようだということ。】

多くの場合、気分変調症では少なくとも一回の大うつ病性エピソードを経験しているため、ダブル・デプレッションが注目される。限られた研究しかないが、治療においても結果においても、慢性うつ病患者の場合に似ているとされる。

-----症例スケッチ-----

32歳男性が両親に連れられて治療に訪れた。父は医師で、患者はここ数年意欲が見られないという。大学院を卒業せず、近所の本屋でパートタイマーとして働いただけ。親と同居して結婚にも興味がない。将来ひとりでやっていけないのではないかと両親は心配している。父はフルオキセチンを3ヶ月処方し、エスシタロプラムを4ヶ月、アルプラゾラムを6ヶ月、セルトラリンを2ヶ月、全て利益がなかった。診察では、患者は不眠、無快楽症、集中困難、自己評価低下を語り、活力と食欲は普通程度、自殺の考えはないという。症状は慢性で波があったが明白なエピソードというほどではなかった(家族面接で確認した)。以前に躁病または軽躁病エピソードの経験はない(これも家族面接で確認)。家族歴として精神科疾患の診断も疑いもなかった。話し合いの結果、医師は全ての薬剤を中止した上で、週に一度の個人精神療法をしてはどうかと提案した。患者は薬が嫌だったので喜んで中止した。しかしまた精神療法を開始することにも気乗りがしなかった。医師である父は精神療法の効果に懐疑的だった。患者の慢性不安/抑うつ状態は反復性単極性うつ病とは違うこと、そして薬を使っても生物学的に同じ反応はしないだろうことを医師は患者と父に説明した。1年の精神療法ののち、患者の症状は中等度改善された。

2-2 慢性うつ病

1994年DSM-IVで加えられた慢性うつ病は大うつ病が1年以上続いた場合である。気分変調症との違いは大うつ病エピソードの基準を満たしているかどうかである。満たしてるなら慢性うつ病で、満たしていないなら気分変調症である。

-----症例スケッチ-----

46歳女性が夫との最近のもめ事の結果、治療を求めて来した。この1年半くらい、気分はほとんどの日が抑うつの的で、活力と興味は減退、睡眠は増加、食欲も増加。自殺の考えや罪責感は否定。面接の間はほほえみがあり、たとえば運動のような楽しみもあると語る。運動を続けて簡単な仕事ができるようになった。質問に答えて、姉妹が「うつ病」と診断されたと報告した。過去の軽躁病も躁病も否定した。次の日、夫と話したところ、過去の軽躁病も躁病も否定した。医師は慢性単極性大うつ病と診断した。

伝統的には大うつ病性状態はエピソード的に起こると考えられてきた。何回か起こっても過ぎ去る。エピソードの自然経過以上には長引かない。伝統的教科書によれば単極性うつ病ならば6-12ヶ月、双極性うつ病ならば3-6ヶ月である。最近の研究経験では単極性うつ病のサブグループではもっと長くて一度に数年続くこともある。

薬剤の研究では、特にsertraline ジェイゾロフトとnefazodoneが慢性うつ病とダブル・デプレッションに有効だったとの報告がある。標準抗うつ薬が必要で有効であると示されている。興味深いことに、いくつかの精神療法、特に認知行動療法(CBT)もまた有効であり、特に標準型抗うつ剤と組み合わせるのがよい。慢性うつ病は長期間の標準型抗うつ薬服用が必要であり、精神療法を追加すると利益もある。

2-3 再発性大うつ病 recurrent major depression

大うつ病を経験する人の約50%が将来再発する。通常は2、3回以上になる。再発性大うつ病は非再発性大うつ病とは大分違う病気のように思われる。ただ一度の単一大うつ病エピソードの場合、薬剤と精神療法(特にCBT)が同等に有効である。薬剤を使用した場合には6から12ヶ月で薬をやめられるだろう。複数回のエピソードを経験する再発性大うつ病の人は薬剤が精神療法よりも有効であるように思う。精神療法としてはCBTと対人関係療法がよく研究されている。急性期治療に関しても、長期予防に関しても薬剤のほうが有効である。急性重症再発性うつ病の場合には薬剤+CBTは薬剤のみに比較して同等かやや優位である。再発性うつ病に対しては薬剤が主で、非再発性うつ病に関してはもし適切な精神療法が用意できるならば選択肢として考えても良いだろう。

----ヒント-----

再発性単極性うつ病の治療と予防には抗うつ薬が不可欠であるが、単一エピソード非再発性うつ病の場合には使わない方法も考えられる。

診察に際してうつ病症状については詳細に聞いても、過去に経験したエピソードの回数はあまり入念にチェックしていないようだ。正確に思い出すことは難しいからだろう。しかしこの過去の経過が治療には重要である。エピソードが2回の人に開始される治療と22回の人に開始される治療とでは大きく違うからである。

----症例スケッチ-----

Janeは30歳の白人女性。外来クリニックでうつ病の相談をした。深い悲しみが3ヶ月続き、それは人間関係の破綻と関係していた。

彼女はまた職場の上司とうまくいかず、5年続けている仕事に不全感があった。

母親が彼女の人生がうまくいかないのは彼女のせいだろうと批判するので、母親に支えられていないと感じた。

不眠になり、興味減退、活力低下、食欲不振があったが、希死念慮は否定した。

集中力は全般に保たれ、仕事はできたが、昔よりどこかしら能率が悪いと感じていた。

このようなことは昔はなかったという。薬剤は深刻な副作用があると聞いたことがあったので飲みたくなかった。

できるなら服薬したくなかった。

精神科医は同僚の精神療法家に相談したが、認知行動療法や対人関係療法の専門家を見つけられなかった。

しかし認知行動療法に少し経験のある同僚を見つけ、その人が認知行動療法と支持的精神療法とをミックスして治療を行った。6カ月後患者は気分が改善し、1年後に治療を中止した。

-----症例スケッチ-----

Jamesは44歳の白人男性で過去6ヶ月大うつ病を経験していた。その期間、食欲増大、睡眠増大、日常活動には無関心、いつも疲れていた。

人生は生きるに値しないと感じたが自殺する気はなかった。集中困難があった。罪悪感も否定した。特にきっかけはなかったというが、しかし彼はガールフレンドとの問題を語り、それがうつ病と関係していて、リビドー低下と関係していると考えていた。

質問すると、21歳大学時代に同じような経験をしていた。そして職を失ったあと30歳で再びうつ病になった。

精神科医は抗うつ薬を勧め、精神療法を併用しても併用しなくてもいいと告げた。彼はお金が無いこと、仕事から抜ける時間がないことなどを理由に精神療法を回避した。

2カ月後回復し始め、6カ月後、ずっと気分が良くなった。精神科医は現在の薬剤量をずっと維持するように勧めている。

Janeは薬を飲んでも良かったし、Jamesは精神療法を受けても良かった。そうしていればもっと速くもっと顕著に良くなったかもしれないが、これでもいいだろうと思う。それぞれ再発性うつ病と非再発性うつ病である。

再発性大うつ病の場合、単極性よりは双極性である可能性が高い。しかも、うつ病自体も非再発性の場合よりも再発性の場合には重篤である。入院や自殺も割合が高くなる。従って再発性大うつ病エピソードを突き止めることは大変重要である。再発性エピソードがきわめて頻回で短い(たとえば2週間から3ヶ月程度)ことは双極性を疑わせるサインである。

2-4 他の精神障害に伴って見られるうつ病

パニック障害、PTSD、シゾフレニーでもうつ病は見られる。パニック障害ではパニック発作に先立ってうつ病が見られることがあり、臨床的にはうつ病が原発性であるように見えることがある。その場合にはうつ病に対して抗うつ剤を使用するのだが、それが結局、パニック発作を解決することになる。また、うつ病が最初は現れていないとしても、ベンゾジアゼピンでパニック発作を治療すると、そのあとでうつ病が現れることがある。そのような場合、解釈は二つある。ひとつはベンゾジアゼピンがうつ病を引き起こした。もうひとつは、隠れていたうつ病をパニック障害の治療が顕在化させた。今度はこういったうつ病に対して抗うつ剤での治療が必要になる。不安とうつ病は非常にしばしば一緒に起こるので、治療が潜在的うつ病を顕在化させるという考えに私としては賛成である。

----ヒント-----

パニック障害とうつ病に関しては次のように考えよう。どちらが原発か、どちらが主要な病気か。もしパニック障害が原発でうつ病が次に現れたならば、抗不安薬による治療が新たなうつ病を引き起こしたと自動的に考えてはならない。うつ病と不安はしばしば相伴うので最初からうつ病があった可能性がある。

PTSDのときにうつ病が見られることがある。性的に、肉体的に、また軍隊で、重度の心的外傷にさらされ、傷害を受け、環境に不適應になった。PTSDでは抗不安薬がしばしば用いられ有効であるが、うつ病性症状があるときにはなおさら抗不安薬が必要である。私の考えでは、躁病と双極性障害はPTSDの部分症状ではなく、むしろ独立の併存症であるから、気分安定薬で独立に治療されるべきである。

シゾフレニーの時のうつ病は難しい問題である。シゾフレニーと大うつ病が併存合併している場合と、統合失調感情障害のうつ型とをどのようにして区別するかが難しい。程度の違いということになるだろう。大うつ病を伴うシゾフレニーでは、ひとつまたはいくつかの大うつ病エピソードがあり、それも短い。統合失調感情障害うつ型では、(3回以上の)反復型大うつ病エピソードで、かなり持続する(2週間以上)。抗精神病薬に抗うつ薬を加える必要があることもあるが、シゾフレニーと大うつ病の併存する場合には、長期にわたる抗うつ薬治療は不要だろう。統合失調感情障害うつ型では長期にわたる抗うつ薬投与が必要である。

2-5 続発性うつ病

うつ病を引き起こす可能性のある身体的病気の長いリストを掲げることはこのハンドブックには

ふさわしくないだろう。

どの薬の但し書きにもうつ病が起こりうる副作用として記載されている。

うつ病をしばしば引き起こす状態や物質について大局的に、重点的にとらえるセンスが大切だと思う。

-----キーポイント-----

うつ病を引き起こしやすい病気は、心臓疾患、内分泌疾患、神経疾患である。

-----キーポイント-----

身体病の他に物質乱用や処方薬が続発性うつ病を引き起こす。

前に述べたように、多くの薬剤はうつ病に関係しているが、最大の危険はステロイド剤であり、うつ病も躁病も引き起こす。

-----ヒント-----

ステロイド剤はうつ病を引き起こすもっともありふれた薬剤である。

続発性うつ病を引き起こす病気についてひとつひとつ見ていこう。

心臓疾患

うつ病は心臓疾患のリスク要因でもあるし結果でもある。DSM-IVの大うつ病エピソードの診断基準に届かない場合でもうつ病性症状は心臓疾患のリスク要因である。アドレナリン・コルチゾール系の活動亢進などがうつ病の続発性身体性表現と考えられるが、その結果として心臓疾患の危険が大きくなる。

心臓疾患が発生したあと、また、増悪したあとに、うつ病が増悪すると、それは長期経過を見た場合に悪い兆候であると言われる。

神経疾患

うつ病に関係するもっともよくある神経疾患は多発性硬化症、アルツハイマー型認知症、パーキンソン病、脳血管障害、てんかんである。このなかでもてんかんの場合にもっともうつ病が見られる頻度が高いが、それは側頭葉てんかんの場合にてんかん発作の部分症としてうつ病が見られるからである。

アルツハイマー病の場合、うつ病はしばしば認知症の初期症状であり、顕著な認知障害を伴う大うつ病と区別することは難しい。

パーキンソン病に伴ううつ病はドバミン活性の低下に関連しているもので、脳血管障害や多発性硬化症に関係するうつ病は脳の局所的障害や慢性病態に対する心理的反応であったりする。

古典的にはうつ病に関係する脳血管障害の部位は左前頭葉だといわれている。

内分泌疾患

甲状腺機能低下症がうつ病に関連する古典的な内分泌疾患である。軽度甲状腺機能低下症でさえもうつ病を引き起こすことがあり、うつ病は甲状腺機能低下症の最初期のサインであることがある。甲状腺機能低下症の大部分では(皮膚肥厚のような)古典的身体症状はそのあとに現れる。従って、甲状腺機能はうつ病の場合必ずチェックすべきである。

クッシング病はアドレナリン・コルチゾールの機能低下により、うつ病になるが、この場合には他の臨床症状が観察されることが多い。逆に、うつ病性障害の場合にアドレナリン・コルチゾール系の異常が見られる事が多いが、それは原因ではなく結果だろうと考えられる。

物質乱用

アルコールがもっとも一般的な物質である。他にはマリファナ、あへん、コカイン。

薬剤

薬剤としてはステロイド剤がもっとも多い原因で、うつ病も躁病も引き起こす。プロプラノロール(インデラル)のような β ブロッカーはうつ病発生と関係があるとされてきたのだが、最近の研究では比較的低い危険度だという。

プロメタジン(ヒベルナ、ピレチア)のような鎮吐薬を含む神経遮断薬はうつ病を引き起こすことがある。

抗てんかん薬やベンゾジアゼピン、特にクロナゼパム(リボトリール、ランドセン)はときにうつ病に関係している。

クロニジン(カタプレス)などの抗アドレナリン薬や、シメチジン(タガメット)などの抗ヒスタミン薬もまたうつ病の引き金になる。

テトラサイクリン(アクロマイシン)のような抗生物質やカルシウムチャネルブロッカー(アムロジン)のような高血圧の薬もまたうつ病に関係がある。

最近、インターフェロンのようなC型肝炎の治療薬やHIVの治療薬もうつ病を引き起こすと指摘されている。

第3章 双極性障害 ver2.0

第3章 双極性障害 ver2.0

3-1 躁病 Mania

3-2 軽躁病 Hypomania

3-3 そのほかの双極スペクトラム

-----◎ここがポイント-----

- ・躁病エピソードには純粋と混合がある。
- ・単一自発躁病エピソードは双極Ⅰ型。
- ・再発性軽躁状態+大うつ病ならば双極Ⅱ型。
- ・多幸気分だけを躁病と考えない。多くの躁病ではいらいらと抑うつ気分が特徴である。
- ・単極性大うつ病性障害は除外診断によって診断される。単一自発性躁病エピソードがあったら双極Ⅰ型。
- ・躁病と軽躁病の違いは、顕著な社会的・職業的機能不全のあるなしである。従って双極Ⅱ型の診断には明確な機能障害がないことが必要である。
- ・境界性パーソナリティ障害と双極Ⅱ型の鑑別には、双極Ⅱ型にはDIGFASTをチェックし、境界性パーソナリティ障害には典型的病像(プロトタイプ)をチェックする。

双極スペクトラムでは、躁病、軽躁病、双極性サインに注目する。躁病または軽躁病があり、DSM-IVの基準を満たすなら、双極Ⅰ型または双極Ⅱ型である。双極Ⅱ型は軽躁病と大うつ病からなる。

双極Ⅰ型や双極Ⅱ型と診断できない、かつ単極性と診断できないものは双極性スペクトラムとなる。現在のDSM分類ではこれらは分類不能の双極性障害(BPNOS)となる。これらは概して、大うつ病を経験しており、双極性のサインを呈しているが躁病や軽躁病の基準には達しない。こうした双極性のサイン(bipolarity)については1章で論じた。さらに4章で詳述する。

3-1 躁病 Mania

現代疾病分類では双極性障害の診断の必須条件は躁病症状があることである。

躁病があれば双極性障害であるが、躁病がないからといって双極性障害を除外できるわけではない。

第一章で定義した躁病には純粋型と混合型のふたつがある。

純粋型躁病(pure mania)は多幸気分がありDIGFASTの7つのうち3つあるもの、またはいらいらがあり7つのうち4つあるものである。

混合性躁病(mixed mania)は躁病にうつ病性気分があるもので、DIGFASTの7つのうち4つがありう

つ病のSIGECAPSの8つのうち4つがあるものである。

これらの症状はいずれも最低一週間続き、またいずれも顕著な社会的・職業的機能障害を呈している。

単一の純粋躁病または単一の混合性躁病を呈したならば双極Ⅰ型である。

続発性躁病は除外する必要がある、それは単一躁病エピソードの背後に甲状腺機能亢進症や抗うつ剤使用といった明白な医学的原因がある場合である。

-----ヒント-----

全部ではないが多くの抗うつ剤誘発性躁病では躁病や軽躁病の自発性病歴がある。(つまり本当の双極性障害である。)抗うつ剤誘発性躁病ではきわめて入念に自発性エピソードを探すべきである。

躁病エピソードの診断に当たっては多くの要因を考慮する。第一は、多幸気分があるのは躁病のなかでのたったひとつのタイプであること。多くの他のタイプでは、躁病という名前のイメージとは裏腹に、いらいら気分やうつ病性気分が見られる。

-----ヒント-----

躁病ならば多幸的というわけではない。多くはいらいら気分やうつ病性気分が見られる。

第二に、混合状態ではうつ病性気分が生じるので、臨床的にうつ病を呈している場合は混合状態を考慮して、躁病症状がないかどうか確認すべきである。

そうでなければ、混合状態が純粋型うつ病と診断されて、双極Ⅰ型は単極性うつ病と診断されてしまう。DSM-IVで定義された混合状態エピソードは、大うつ病(持続が2週間の代わりに1週間になる以外は同じ)と躁病が同時に存在することが条件である。

多くの研究によれば混合性エピソードにはほかにふたつの変種がある。第一は不機嫌躁病(dysphoric mania)であり、躁病の基準を満たし、さらにいくつかのうつ病エピソードを経験している。第二は焦燥性うつ病(agitated depression)で、うつ病基準を満たし、幾つかの躁病症状を伴うものである。つまり、基本躁病だけどもうつ病の要素があるものと、基本うつ病だけども躁病の要素があるものである。

実際、クレペリンのももとの論文では、焦燥性うつ病を混合性躁病性特徴と見なしていた。焦燥性うつ病は古典的大うつ病に分類されるのだが、しかし競合思考のような躁病サインを伴うものである。

もし、混合性状態(mixed states)を、不機嫌躁病や焦燥性うつ病のほかに、厳密なDSM-IVの混合性エピソードをも含むように拡張するならば、混合性状態の診断の割合は大幅に増加するだろう。研究の中には、この広い定義を支持するものがあり、そうした場合、いろいろな結論があるのだがその中の一つに、不機嫌躁病に抗てんかん薬がよく効くというかなり強いエビデンスの報告がある。リチウムは効かないようである。

-----ヒント-----

全てのうつ病で、混合性状態を除外するために、現在躁病がないかどうか確認すべきである。混合性状態の拡張した定義は不機嫌躁病と焦燥性うつ病を含む。

-----症例スケッチ-----

Thomasは38歳男性で治療抵抗性うつ病のコンサルテーションを求めた(処方医とセカンドオピニオン医およびコンサルテーション医が分かれている)。

「全人生」でうつ病であったといい、しかし大部分の抗うつ薬は無効だった。治療歴を注意深く調べると、いろいろな分類の複数の薬剤が適切な量と期間で投与されていた。電気けいれん療法も無効だった。さらに質問すると、かれは少なくとも二種類のうつ病を経験している事がわかった。

第一の種類は抑うつ気分に関係していて、活力減退、睡眠増加、食欲増加、集中困難、著明な無快感症があった。

この純粋な大うつ病エピソードはいつも約6ヶ月続き、抗うつ薬を使用してもよくも悪くもならなかった。

第二の種類は、憂うつでいららする気分、「神経質な」活力が増大し、睡眠は短くなり、食欲低下、転導性亢進、正常気分に比較してほぼ正常レベルの活動量、競合する思考、早口、罪悪感増大、顕著な精神運動不穏、顕著な自殺念慮。

こうした混合エピソードはまた通常約6ヶ月続き、抗うつ薬で悪化する。divalproexで治療され、抗うつ薬は中止、素晴らしい改善が見られた。

また注意すべきは、純粋型であっても混合型であっても、全ての躁病はその診断基準の一部として社会的・職業的機能不全を含むことである。社会的・職業的機能不全を呈していない場合は躁病と診断されない。逆に、躁病エピソードがあって顕著な生活上の機能障害を呈している場合だけ、躁病と診断すべきである(ここが軽躁病と違うところ)。

古典的な躁病はたとえば馬鹿騒ぎ、宗教的妄想、性的逸脱などを経験するのだが、古典的躁病と診断されるためには、顕著な社会的・職業的機能不全は必ずしも必要ではない。同僚や上司と職場で、あるいは伴侶や親類と家庭で面倒ないざこざがあることだけで充分である。

自然発生的躁病エピソードはほとんど常に再発性である。うつ病と異なり、単一エピソードで終わるものは少ない。ときに純粹抗うつ薬誘発性躁病で、非再発性で単一エピソードの場合があり、特に抗うつ薬が中止されれば再発しない。しかし覚えておいて欲しい大事なことは、単一自然発生的躁病エピソードは常に双極Ⅰ型の診断になることである。たとえ30回の大うつ病エピソードがあっても、一回の自然発生的躁病エピソードがあれば双極Ⅰ型であり、単極性大うつ病ではない。

-----ヒント-----

単極性大うつ病は除外診断であることに注意。

単一自然発生的躁病が一度でもあればそれは双極Ⅰ型である。

3-2 軽躁病 Hypomania

軽躁病エピソードは本質的に躁病エピソードと同じであり、ただ顕著な社会的・職業的機能不全がないことが違う。また、持続は躁病が最低一週間、軽躁病は最低4日である。軽躁病エピソードは、躁病エピソードを伴う双極Ⅰ型にも起こることがある。双極Ⅱ型と診断する根拠は軽躁病エピソードは起こっても躁病エピソードは起こらないことである。

双極Ⅱ型と診断するならば、過去に一度も単一自発性躁病エピソードはない。特に、躁病症状が顕著な社会的・職業的機能不全を呈していたら決して絶対に双極Ⅱ型ではない。この違いが重要なのは、双極Ⅱ型が過剰診断されて双極Ⅰ型が見逃されるからである。治療のページで論じるが、この鑑別が重要である。

----ヒント-----

双極Ⅱ型の診断をする場合には、単一自発性躁病エピソードがないことを確認すること。そして躁病症状による顕著な社会的・職業的機能不全がないことを確認すること。

-----症例スケッチ パート1-----

Sallyは23歳女性。法律関係の仕事をしていて再発性のうつ病エピソードがあった。彼女とボーイフレンドが再発性大うつ病の相談で先月来院した。質問したところ、ボーイフレンドによれば、今回のうつ病が始まる3週間前から彼女の行動が変化していった。その3週間で(いまから約2ヶ月前になる)、彼女は普通は6時間睡眠なのだが、夜に4時間しか眠らず、活力があふれ、仕事を続けた(いつもは週に40時間のところを60時間)。おしゃべりになり、軽薄になり、リビドーが増大していた。彼によれば、彼女の活力とリビドーの上昇は困りものとはみなされず、同僚と上司は仕事での生産性向上に驚いた。

彼もガールフレンドもこの活力増大と活動性増大は何か介入を要するものとは考えなかった。

軽躁病それ自体は治療を必要としないことが多い。しかしほとんど常に、大うつ病エピソードが先にあるか後にあるかするので、気分の循環を抑えるには気分安定薬が役に立つ。最小の躁病は最大の軽躁病とほんの少し違うだけなので、軽躁病がときには躁病エピソードに発展する途中経過である場合がある。

この症例で見ていくと次のようになる。

-----症例スケッチ パート2-----

二週間後Sallyのボーイフレンドは電話で報告した。彼女のうつ病は解決されて、軽度に上昇した時期に入った。睡眠は短くていい、仕事の活動は上昇、おしゃべりになった。しかしこの1週間後、Sallyの同僚は彼女があるプロジェクトに時間を掛けすぎていることに気付いた。その点を訂正しようとしたところ、彼女はいらいらして、尊大に振る舞い、同僚によれば、それは本来の彼女ではないとのことだった。彼女の監督役が会議で叱責した。彼女はさらにいらいらし、同僚は自分の特殊技能を理解していないと感じた。監督者は休暇を取るよう彼女に勧めた。

この例のように、最初は軽躁病だったものが躁病に移行する例がある。躁病と軽躁病は似ているのだが、社会的・職業的影響に第一に違いがある。症状そのものが違うのではなくて、心理社会的機能に違いが現れる。

双極II型の診断には、躁病エピソードを一度も経験していないことの他に、大うつ病エピソードの経験が必要である。たいていの場合治療を求めて医療機関を訪れるのは大うつ病の治療のためであるからこれは容易である。医師は診断面接で過去の軽躁病を探ればよい。そうした過去にさかのぼっての診断は悪名高いくらい困難である。医師はしばしばそうは思わないようなのだが(信頼性は低い)、その理由がふたつある。ひとつは、軽躁病の時の不具合は過小評価されてしまい(主観的には基本的に絶好調なのだから)、正常範囲内の気分の揺れと考えられてしまうし、またきちんと報告してくれないので医師も軽躁病と判断しようがないこと。もうひとつは正常気分の範囲内で何かの理由で気分が上がったときに軽躁病であると誤診してしまうこと。私の経験では後者の方が少ないと思う。

一見して軽躁病症状と思えるものは幸せなライフイベントであることがある。例えば、宝くじに当たって気分がアップしたなど。私の経験ではそうした幸運なイベントが何回起こったのかを数えることが有効である。宝くじに一回当たったり他に何回か幸福の絶頂を味わったりもするだろうが、こうしたことが頻回に繰り返すとは考えられないからだ。

脳は「合理化マシン」であることを思い出しておこう。経験を合理的に説明するストーリーを作

り出してしまふ。ほとんど全ての患者が、特に病気の初期にはそうなのであるが、躁病エピソードも、軽躁病エピソードも、またうつ病エピソードでさえも、外部ライフイベントとして語る。注意深く傾聴しメモを取るが、全部真実だとは信じないことが大切である。そうしたライフイベントは気分エピソードを引き起こすことがあるだろうが、病気への傾向が背景になれば起こりにくいだろう。ライフイベントだけで気分エピソードが起こっている場合には、反復性がないことが決め手になると私は思う。一回か二回かは気分エピソードを引き起こすだろうが、(もつとも、たいていの人は一度だって宝くじに当たるなんて事はないし、幸運が繰り返すなんて事もめったにないのである)、エピソードが頻繁ならば、気分変動を引き起こすような印象的なライフイベントがあるように見えたとしても、それは潜伏していた気分障害を目覚めさせる引き金であったと解釈すべきである。

----ヒント-----

軽躁病は正常の幸福気分と区別しにくいことがあり、特に過去については鑑別が難しい。反復するならば通常は背景にある気分障害の反映であることを思い出そう。ライフイベントだけが原因で気分エピソードが起こるのは一生のうちに一度か二度である。

また注意して欲しいのだが、躁病や軽躁病の用語を気分の揺れ(mood swing)と同じ意味で緩く使っている人がいる。ここで提案した軽躁病の定義やDSM-IVでの定義を厳格に守って欲しい。「よりソフトな」双極性症状は双極性スペクトラム障害で第4章で扱う。これまで説明したように、軽躁病は単なる「気分の揺れ」ではなく、明確な躁病症状が存在するものである。

双極Ⅰ型よりも双極Ⅱ型でラピッド・サイクリングエピソードがよく見られる。ラピッド・サイクリングは1年のうちに4回以上の気分エピソード(躁病、軽躁病、うつ病のどのタイプでもよい)があるものと定義され、女性に多い。(非ラピッド・サイクリング双極性障害は男女で同数である。)典型的な双極Ⅱ型はうつ病性女性で、過去一年で4回以上のうつ病性エピソードまたは軽躁病エピソードを呈したものであるということになる。

----ヒント-----

ラピッド・サイクリングエピソードは双極Ⅱ型に多く特に女性に多い。

この特徴は、境界性パーソナリティ障害と双極Ⅱ型の鑑別を困難にする。境界性パーソナリティ障害では急速な気分変化が現れやすい。ラピッド・サイクリング双極性障害では少なくとも3ヶ月ごと(1年に4回)に気分エピソードが起こるが、ときには毎月、毎週、さらにはもっと急速に起こることがある。それが数日以下くらいで繰り返して起こると境界性パーソナリティ障害の気分変化と区別しにくくなる。私の意見では、軽躁病は単なる気分の揺れではないことに立ち戻ってみる

ことが鍵である。

軽躁病では躁病と同様にDIGFAST症状が現れ、症状の数も同じである。軽躁病ではそれぞれの症状が軽度である。対照的に境界性パーソナリティ障害の場合にはDIGFASTを満たさず、期間も数日である。むしろ、境界性パーソナリティ障害ではパーソナリティ障害の他の症状に伴って気分変動が起こるだけで、4日以上睡眠の必要性の減少、または4日以上エピソード的なおしゃべりの増大のような、診断上躁病を考えさせるような症状はみられない。

実際、双極性障害と境界性パーソナリティ障害には大きく一点違う点がありそこで私は鑑別している。双極性障害の判断基準はエピソード的で診断能力が高い。境界性パーソナリティ障害の診断基準はしばしば慢性的な項目であり診断能力が高くない。従って、双極性障害の診断に当たっては、DIGFASTの確認を強調している。境界性パーソナリティ障害(他のパーソナリティ障害でも同じであるが)では特定の診断基準を強調するのではなく、一般的な典型的なプロフィール(診断のプロトタイプ・アプローチ)に注目するのがよい。

境界性パーソナリティ障害では、典型的には幼児虐待の過去があり、また、不安定な対人関係、急速な気分変化、全か無か思考、しばしば攻撃的逆転移感情がある。こうした臨床像に加えて気分の揺れがあり、DIGFASTが見られないならば、境界性パーソナリティ障害と診断すべきである。

一方、再発性軽躁病エピソードの場合、DIGFASTを満たし、境界性パーソナリティ障害の特徴のひとつまたはふたつを備えているならば、(他には双極性の典型的な特徴がなくても)双極Ⅱ型と診断すべきである。

もちろん、両方の状態を呈する患者もいて、DIGFASTを満たししかも境界性パーソナリティ障害の典型的プロフィールを示す。

-----ヒント-----

境界性パーソナリティ障害と双極Ⅱ型の鑑別には、双極Ⅱ型の診断にはDIGFAST、境界性パーソナリティ障害の診断には典型的プロフィール(プロトタイプ)に注目する。時には合併することがある。

3-3 そのほかの双極スペクトラム

外来診療を担当している医師は多くの患者が単極性大うつ病や双極Ⅰ型、双極Ⅱ型の古典的な診断基準を満たさないことを知っている。現在のDSM-IVの疾病分類ではこれらは特定不能の双極性障害(BPNOS)とされる。私は双極スペクトラムの語を緩い定義で使い、双極Ⅰ型にも双極Ⅱ型にも分類されないものを指している。こうした双極スペクトラム患者は主に大うつ病で苦しんでおり、また単極性障害としては非定型であるが双極性としては定型のいくつもの症状を呈する。

これらの双極性特徴については第4章で詳述する。

第4章 双極スペクトラム v2.0

第4章 双極スペクトラム Bipolar Spectrum v2.0

-----◎ここがポイント◎-----

- ・双極スペクトラムは、DSM-IVで定義されている双極Ⅰ型の診断基準以外の双極性特徴から成り立っている。
- ・ここで提案する新しい診断カテゴリーである双極スペクトラムは、重症大うつ病を呈しているが自発性軽躁病も躁病もなく、しかし、多くの双極性サインを持つものを言う。
- ・双極性の最も重要なサインは、双極性障害の一親等家族歴と抗うつ薬誘発性躁病ないし軽躁病である。
- ・他の有用な双極性サインとしては短期再発性非定型精神病エピソードや分娩後大うつ病エピソードがある。
- ・治療はたいてい少量の気分安定薬で開始する。リチウムやバロプロ酸。次に新規抗てんかん薬単独、または新規抗てんかん薬と標準気分安定薬の併用。

現在の文献では双極スペクトラムは少なくとも三種類の意味で使われている。

第一のレベルでは、古典的雙極Ⅰ型から雙極Ⅱ型、分類不能の雙極性障害(BPNOS)を含む、すべての雙極性状態についての広い定義である。これはクレペリンが「躁うつ病」と呼んだものである。

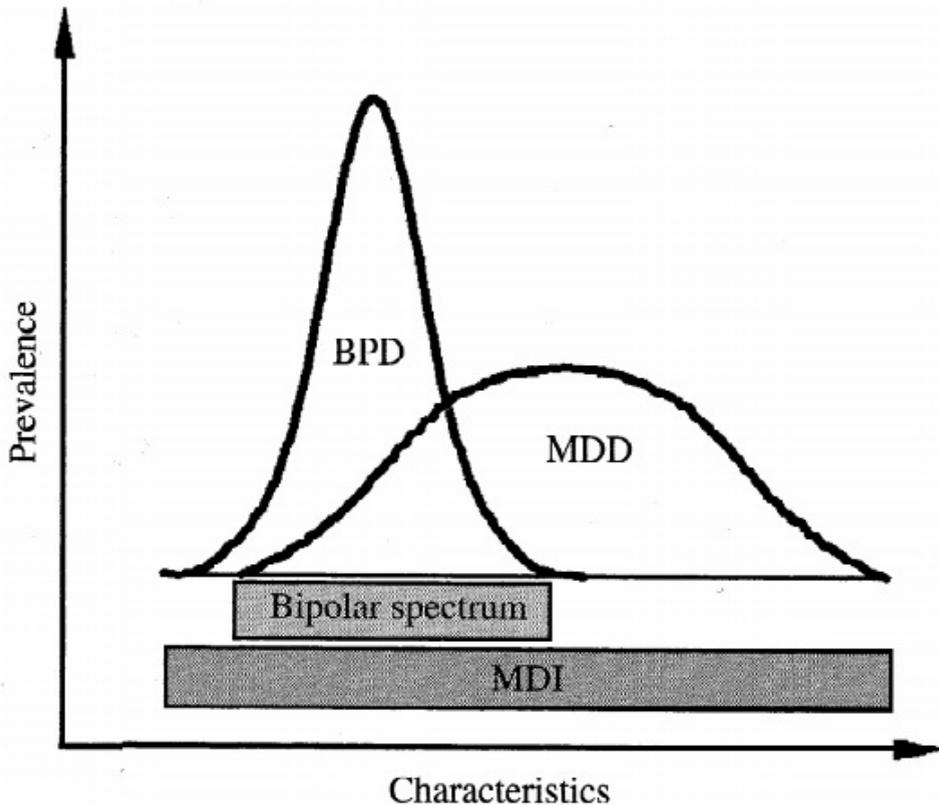
次の第二のレベルでは、双極スペクトラムは双極性障害のすべての非定型タイプを指す。たとえば、双極Ⅰ型を除いた、双極Ⅱ型と分類不能の双極性障害を指す場合もある。双極Ⅰ型が定形双極性障害ということになる。

第三のレベルでは、現在のDSM-IVでは診断されないが、しかし双極性の要素を持つものを指す。この見解では双極スペクトラム概念を、単極性うつ病や双極性障害の、より古典的な病像の間のオーバーラップ部分として考えている。

DSM-IVでは双極Ⅰ型や双極Ⅱ型を特定の診断基準で考えているので、双極スペクトラムの言葉を第三のレベルで使うとすれば、もっと限定して、分類不能の双極性障害(NOS)から明確に分離して定義する必要がある。

双極スペクトラムを図4.1のように考えてみることもできる。

図4.1



この章で私が双極スペクトラムの語を用いるときは第二のレベルの定義で用いる。つまり、双極性で双極Ⅰ型以外の全てである。

また我々が現在、本質的にはくずかごカテゴリーとして、特定の診断基準を与えることなく、分類不能の双極性障害(BPNOS)と分類している患者群の一部の人のために、双極スペクトラム障害を、役立つ診断としたい。

このことが重要なのは、双極スペクトラムでは、抗うつ薬や気分安定薬の使用法が標準型双極Ⅰ型や単極性うつ病とは違うからである。

双極スペクトラムを図示する方法としては図4.2も考えられる。

この定義では、私は双極性スペクトラムを一連の気分障害の一部として考えていて、古典的雙極Ⅰ型と古典的大うつ病の間に位置づけている。

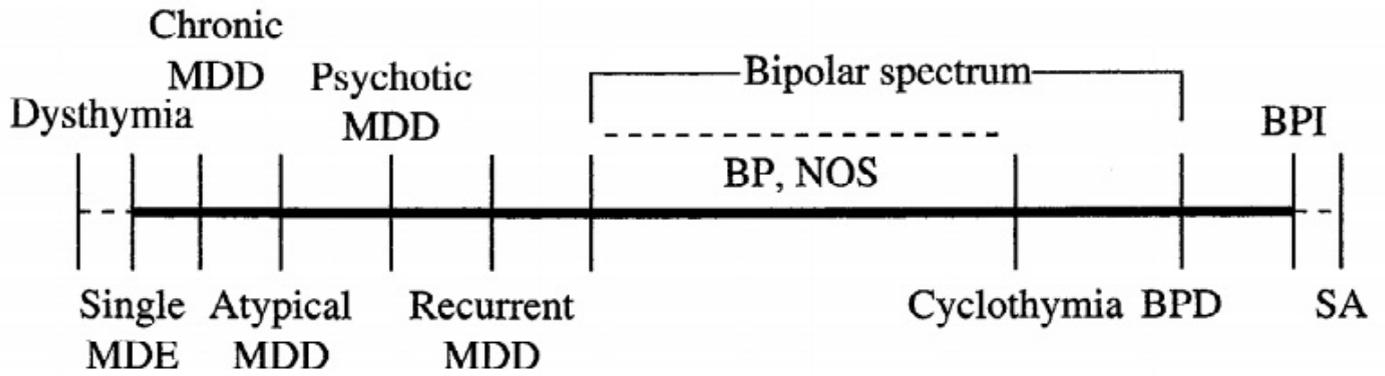


FIG. 4.2. The affective spectrum.

これは臨床家には受け入れられやすいだろう。教育や研究の診断カテゴリーの有用さはあるものの、臨床家は現在の診断カテゴリーにきちんとおさまらない病気があることをしばしば観察している。双極連続体の考えを採れば、現在のDSMの診断カテゴリーはスペクトラムの中の古典的極限形と見ることができ。そうすれば、多くの患者が両方の診断特徴を持ったり、双極連続体の中の真ん中あたりにあっても良いことになるので、従来の診断カテゴリーも有用であり、妥協点が見つかる。

地域精神医療では、図4.2の双極スペクトラムの両端にある古典的雙極Ⅰ型とか古典的大うつ病よりも、真ん中あたりに診断されることが多いだろう。

古典的雙極Ⅰ型に名前を付けて双極スペクトラムの他のものと区別しておけば便利だろう。Terrence Ketterはリチウム発見の栄誉をたたえてCade病としようとして提案している。双極性障害の語で多くの臨床家はCade病を指している。私はCade病と双極スペクトラムの残りの部分とを区別しておきたいのだが、雙極Ⅰ型(Cade病)では記述できない双極スペクトラムの残りの部分が存在することを重く考えるべきだと強調したい。

双極スペクトラムについての別の見方は、双極連続体の真ん中に当たる病気の特徴を記述しようとしていると考えるものである。このアプローチでは、もう一つのカテゴリーを作って、雙極Ⅰ型と單極性うつ病の間の病気の、全部ではないにしても数多くをとらえることができるのではないかということである。Frederick Goodwinと私はこれを、表4.1で「双極スペクトラム障害」と名付けて表示してみた。

-----表4.1. 双極スペクトラム障害:定義の提案-----

- A. 少なくとも一回の大うつ病エピソード
- B. 自発性軽躁病または躁病エピソードはない
- C. 1. または2. かつ、Dの最低2つ、
または、1. かつ2. かつDの1つ
 - 1. 一親等の双極性障害家族歴
 - 2. 抗うつ薬誘発性躁病または軽躁病
- D. Cのどれもなければ、次の9つのうちの6つ
 - 1. 発揚性性格(基線是非うつ病性)
 - 2. 再発性大うつ病エピソード(3回以上)
 - 3. 短期大うつ病エピソード(平均して3ヶ月以内)
 - 4. 非定型うつ病エピソード(DSM-IVによる)
 - 5. 精神病性大うつ病エピソード
 - 6. 大うつ病エピソードの早期発症(25歳以下)
 - 7. 産後うつ病
 - 8. 抗うつ剤「退薬」症状(急性の、しかし防衛反応ではない)
 - 9. 3つ以上の抗うつ薬治療トライアルに対して反応無し

4-1 双極スペクトラムの特徴 bipolar spectrum

双極スペクトラムの基本特徴は、双極スペクトラムでは、單極性うつ病や双極性障害の場合には古典的ではない症状の混合から成り立っている事である。我々はこれを双極性特徴(表4.2.)と呼んでいる。

表4.2. 双極性特徴-----

- 1. 躁病性症状
- 2. うつ病性症状
- 3. 経過
- 4. 家族歴

5. 抗うつ薬治療反応

6. 気分安定薬治療反応

この双極性特徴の便利な点を説明しよう。それは過去に躁病症状や軽躁病症状があったかかなかったかに過度にこだわらなくなることである。そもそもDSM-IVでは現在症状で疾病を分類しようと試みている。しかし双極性障害の場合は過去の躁病・軽躁病の程度と期間について知る必要がある。ところが臨床家は、過去の躁病ないし軽躁病または反応性多幸気分について正確に診断できないことが実に多い。その結果として、双極性の診断が正確にできない場合がしばしばである。眼の前にいる患者は多くは大うつ病症状を呈しており、過去についての回想は大うつ病症状に影響されることが多い。患者の曖昧な記憶や治療者の曖昧な推定を基礎として躁病エピソードや軽躁病エピソードを認定し、そこから双極Ⅰ型や双極Ⅱ型を診断せざるを得ない。過去の認定について控えめにすると、現在観察される症状としては大うつ病症状なので、大うつ病としか診断できない。このジレンマに関してDSM-IVでは、あくまで過去の躁病・軽躁病症状を精密に分析する方針を採用し、双極性障害の診断を正確にしようとしているのだが、もちろんそれでは解決にならない。そこで、過去の躁病・軽躁病について過度に詮索しなくてもすむ方法を提案したい。それがここでいう双極性特徴である。考えてみれば、現在症状の精密な分析は、表1.2に掲げた4つの検査要素のひとつでしかない。他の3つは、家族歴、経過、治療反応である。こちらを利用したほうが良い。私は第一にうつ病症状を精密に検討することと、他の3つの検査要素に注目したい。(双極スペクトラムスケールについて付録Aを参照)

この中で、躁病特徴は最も役に立たない。古典的雙極Ⅰ型では多幸気分がしばしば見られる。双極Ⅰ型よりも軽度の例では、観察できるのは気分の易変性のみであり、ムード・スウィング(気分のむら)と口語で言われる。この気分異変性の診断基準としての適切さについては議論がある。のちになって確実に診断できる双極性障害に進展すると予言できる場合があるので、気分異変性は双極性のサインであるとみなしてよい場合もあるだろう。しかし、臨床的には気分のむらの双極性障害診断特異度は限定されていると私には思える。私の意見では、気分異変性がどこで始まってどこで終わるのか確認する必要がある。しばしばあることだが「気分のむら」の言葉で患者は軽度抑うつからやや重度抑うつへの変動を意味している場合があり、また、正常気分から抑うつ気分への変化を意味している場合もある。こうした気分異変性は疾患鑑別にあたっては特異性に乏しい。数時間ごとの気分変動に過ぎないこともある。一方で、正常気分から多幸気分になる気分のむらは双極性障害の診断価値があると思われる。しかしこの場合は私ならば気分異変性や気分のむらとは言わずに単純に多幸気分が発生したと表現するだろう。この意味では、古典的な躁病の定義と違わない。抑うつからいらいらへの気分のむら はやはり非特異的であり、解釈が難しい。将来はおそらくこの問題が明確に解決されるだろうが、現状では、気分異変性それ自体は重視しないし、多幸気分の存在とは別に考えるのが良いと考えている。双極性スペクトラムを考えるにあたってはむしろ、うつ病の症状を吟味することが非常に重要である。

キーポイント-----

うつ病症状によって双極性障害と単極性障害を区別することはできないとするのが伝統的な考えである。この臨床的な仮説は実証研究では支持されていない。

うつ病の精神病性特徴は単極性うつ病においてよりも双極性においてよく見られ、それは非定型である。(たとえば、過眠、過食、鉛状麻痺)

産後うつ病では単極性よりも双極性が普通であるとする研究もある。メランコリー型うつ病期間や慢性うつ病性期間は単極性よりも双極性に多く見られる。他のすべての双極性スペクトラムを特徴付ける双極性特徴と同様に、このような違いは病理を特定するものではないが、とりえず相違ではある。

うつ病の経過もまた双極性要素の鍵である。うつ病性エピソードは単極性うつ病の約3分の1で再発しない。双極性障害のほとんど全てでは再発性である。したがってうつ病エピソードが頻回であるほど、単極性ではなく双極性の特徴になる。単極性うつ病の非治療自然経過を見ると、大うつ病エピソードが平均で6から12ヶ月続く。双極性うつ病では3から6ヶ月続く。つまり、うつ病エピソードの持続が短いほど、双極性の可能性が高い。双極性の平均発病年齢は19歳であり、単極性うつ病では約30歳である。発病が早いほど双極性の可能性が高い。

---キーポイント-----

発症年齢は重要である。30歳発症の単極性うつ病が将来躁病や軽躁病になるのは約10から20%である。12歳で大うつ病エピソードのみを呈する場合、単極性の経過のみが続く可能性は50%である。

この12歳の子供が今後10年のうちに双極性障害と診断変更される割合は50%である。発症年齢からだけ見るとコインを投げて診断を決めても同じようなものだ。

再度になるが、こうした症状や経過の特徴は病理を知る手がかりにはならず、つまり診断を決定する手がかりにはならない。同じ症状や経過は単極性うつ病でも起こるのである。しかし双極性特徴が多ければ多いだけ、双極スペクトラム障害の診断の妥当性が高くなる。たとえば、15歳で発症し、平均2ヶ月の短いエピソード期間で、1年に3回、人生で20回と頻回に再発し、普段は非定型で、ときに精神病性という患者を考える。この人は我々の理解では単極性うつ病とは非常に考えにくい。この人を単極性うつ病と診断するためには、極めて極端な程度にまで不均質に、単極性うつ病の診断を拡張して考えなければならない。現在は我々はそのようにしている。しかしむしろ、現在の双極性障害という希薄で純粋で小さな概念を拡張して、このタイプの人は双極性スペクトラム障害と診断したほうが意味があると思う。

診断に参照して妥当であると考えられる他の特徴は家族歴と治療反応性である。この2つはうつ病性疾患の場合に症状や経過よりも重要である。家族歴と治療反応性は双極性疾患でより特異性があるとの研究がある。

家族歴が鍵である。単極性うつ病と双極性障害の全体的区別は1960年代からの実証的遺伝研究に遡る。二つを鑑別する最も強力なエビデンスは遺伝学である。躁病の人は躁病の家族歴がある。うつ病のみの人は躁病の家族歴がない。

---キーポイント-----

双極性障害の家族歴があるならば単極性うつ病である可能性は極めて低い。単極性うつ病の診断は多分間違いだろう。

私は臨床医の家族歴に対する不注意な態度をあまりにも頻繁に観察する。家族歴は義務のようにいつも記録されるが、診断に際しての臨床的な重要さは無視されたままである。症状の正確な分析には重きが置かれていて、大うつ病エピソードだけから成り立つなら単極性と診断される。そしてその人の母親が双極性障害であったことは無視される。単極性うつ病の一親等に双極Ⅰ型の人がいるのは極めて稀であることを繰り返し強調する必要がある。一親等に双極Ⅰ型

の人がいたら、私なら、双極スペクトラム障害の一つの形と診断するだろう。

治療反応性もまた重要である。抗うつ薬に対する反応性のほうが気分安定薬に対する反応性よりも診断的価値がある。抗うつ薬誘発性急性躁病／軽躁病が最も価値がある。多くの研究によれば、抗うつ薬誘発性躁病／軽躁病は双極Ⅰ型の20～50%、双極Ⅱ型の5～20%、そして単極性うつ病の場合は1%未満の発生率である。実証的エビデンスによれば、この知見はDSM-IVにもかかわらず、双極性疾患の疾病特徴的なものと言えそうである。

抗うつ薬の他の反応も見えさせつつある。臨床的耐性は極めて重要である。ある研究では双極性障害の約60%が抗うつ薬に耐性を示し、単極性うつ病では20%であった。この意味を考えてみよう。耐性というのは薬が以前のように効かなくなることである。双極性障害のほうが単極性うつ病の場合よりも抗うつ薬が効きにくくなるらしい。

薬剤ははじめによく効いて、うつ病から躁病というより正常気分になり、6か月かそれ以降になると、またうつ病になる。彼らは抗うつ薬によって急性にうつ病が改善する。しかし抗うつ薬にはうつ病を予防する効果はないらしい。最初は急性うつ病が改善するが後に再発する。

逆に、双極性障害の約20%のみが、急性うつ病エピソードから回復した後に抗うつ薬を中止してうつ病が再発している。一方、単極性うつ病では60%が抗うつ薬を中止して後に薬剤中断うつ病を経験しているようである。

双極性障害ではまた単極性に比較してより急速再発性が高い。実証的エビデンスは確実ではないが多分そうだと思う。

臨床的見地からたぶん最も重大なのは、前にも議論したように、双極性障害の約1/3でラピッド・サイクリング経過を引き起こしているように見えることである。この関連は微妙であり、確認するには気分障害の経過中の注意深く正確な治療と症状記録が必要である。

したがって要約すると、単極性よりも双極性で抗うつ薬治療効果が思わしくない場合が多い。抗うつ薬治療が思わしくない双極性疾患は双極性スペクトラムと考えたら良いのではないかと思う。

気分安定薬に対する反応もまた双極性疾患を示唆する。リチウムは単極性でも有効で、バルプロ酸、ラモトリギン、カルバマゼピンは単極性よりも双極性の場合に有効であるようだ。

我々が提案している双極性スペクトラム障害の定義では、Frederick Goodwin と私がこれらの知見をまとめ、総合している。実証的に確認されていないが、ここで提示して、臨床的に有用かどうか臨床家に判断してもらいたい。この定義では、家族歴と薬剤誘発性躁病に最も重点を置き、双極性疾患により特異性があると考えた。その他の特徴に関しては数多くあったほうが診断として確からしい。

----症例スケッチ-----

45歳男性、再発性うつ病で来院。「人生ずっと」うつ病だと言い、しかしさらに質問すると比較的気分の良い時期もあり、ほとんど正常気分の時期もあったらしい。確かなところだけで言うと、最低5回のうつ病の時期があり、その間には健康な時期があった。うつ病エピソードは17歳の時に始まり、最も最近のものは4ヶ月持続した。うつ病エピソードは平均で2から4ヶ月で、過眠と過食の非定型症状があった。3つの抗うつ薬の完全用量トライアルにも反応せず、二つを組み合わせても反応しなかった。増強としてリチウムを加えることはなかった。フルオキセチン(プロザック)に一度反応したが、フルオキセチンを継続していたにもかかわらず、9ヶ月後にうつ病エピソードの再発を経験した。フルオキセチンを再開しても次のうつ病エピソードには効果がなかった。質問に答えて、おばが1960年代にシゾフレニーで入院して、後に1980年代に双極性障害と診断され、リチウムによく反応した。相談の後、現状の抗うつ薬にリチウムを加えたところ徐々に反応し、その後2年エピソードなしで維持できている。

発揚性人格が目すべき双極性特徴の最後のものである。多くの患者の人格はおおまかに3つに分けられる。それは正規分布していて、中央の大部分は正常気質である。夜に約8時間眠り、外向的でも内向的でもなく程良く働き、概してふくよかで、精神は落ち着いている。

正規分布の一方の端にはdysthymic (分りやすい訳語がないが、ここでとりあえず抑うつ気質としておく)があり、これはDSM-IVの診断にもあるが、それは性格とは関係のない症状診断である。彼らは過眠で夜には10から12時間ねむり、内気で内向的、エネルギーレベルは慢性的に低く、感情にはメランコリーの色合いがある。

正規分布の他の端には発揚性気質があり、慢性的に軽躁病的である。定義から言うと躁病は短期でエピソード的である。このタイプの人はパーティが好きでジョークが好きでユーモアに溢れ、集団を好み、外向的で、エネルギーレベルは高く、仕事中毒で、職業ではかなり成功し、睡眠は短く夜に6から7時間、しばしば家族に双極性障害の人がいる。

発揚性気質の人はまたときに再発性大うつ病エピソードを呈し、常に発揚性基本レベルまで回復する。双極Ⅱ型の人と違って、正常気分の基本レベルを経験しない。抗うつ薬誘発性躁病になりやすい。

実際の臨床レベルで言うと、こうした双極性特徴が積み重ねられて、抗うつ薬に反応しにくい、また気分安定薬を加えることで反応しやすい患者が分かる。また抗うつ薬は複数がいいのか単剤がいいのかが分かる。また、これらの双極性特徴はまとまりを作る。前述したように、発揚性気質の人たちは双極Ⅰ型の家族歴がしばしばあり、抗うつ薬誘発性躁病を経験し、短期反復性非定型大うつ病エピソードがある。この人たちは古典的な単極性うつ病は経験せず、私の経験では、気分安定薬が適切で、抗うつ薬は有効なときと有効でない時がある。

4-2 双極性スペクトラムの実際の妥当性

このように双極性スペクトラムを診断して何の役に立つのだろうか？これらの患者は単極性うつ病の患者とは違い、抗うつ薬が画一的には効かないし、完全にも効かない。新型抗てんかん薬のような気分安定薬単独低用量が有効であることがあり、また、これら薬剤に標準型抗うつ薬低用量を併用することがよい場合もある。研究者はたいていDSM-IVに従って診断しているので双極性スペクトラムについての実証研究データは少ない。ここでの議論はおおむね個人の臨床経験に基づくもので研究は今のところ限定されている。

----キーポイント-----

他の条件が同じであるとして、双極Ⅰ型を除外して双極スペクトラム障害と診断したら、少量のリチウムまたはバルプロ酸、または新規抗てんかん薬で開始する。すべて単剤で、標準型抗うつ薬は用いない。

双極スペクトラムのときにリチウムやバルプロ酸のような標準気分安定薬を少量使うことが適切なのは、彼らは躁病を経験していないので、こうした気分安定薬を服用したくないとしばしば思うからである。しかし大切なのは、リチウムとバルプロ酸の治療血中濃度に関する研究の多くは急性躁病に限られていることである。この「治療」濃度は高齢者や子供の場合(26章を参照)には適用されない場合がある。またその濃度は、双極Ⅰ型つまり急性躁病を呈していない患者の場合には適用されない場合がある。したがって、定義から言えば、双極スペクトラムの場合に気分安定薬の適切な血中濃度はどの程度かが問題になる。信頼するに足るデータは少ない。ある研究では、気分循環症の80%以上がバルプロ酸の平均32.5mg/dLに反応していた。我々の双極スペクトラム障害の診断基準を満たす患者に最初に少量のリチウムまたはバルプロ酸を使って良いと思っている。もし患者が反応したら、それ以上使わずに、副作用を回避する。もし患者が反応しないなら、最高治療量まで上げてよい。もし患者が拒否したら、標準気分安定薬は中止して新規抗てんかん薬を使う。

「少量」にしても「治療用量」にしても、標準気分安定薬が効かなかったり、患者が拒否した場合には、新規抗てんかん薬を開始してよいと思う。ガバペンチンを最初は眠前に300mg、次第に増量して300mgを1日2回、さらに4日から7日ごとに300mg増量して、治療レンジである一日あたり600から1200mgとする(通常は900から1200mg/日)。ガバペンチンが無効または耐えられない時は、トピラメートを使う。(眠前に25mgで開始し、25mgを1日2回とし、毎週25mg/日増量し、100から200mg/日とする。)トピラメートが無効または不耐の時はラモトリギンを使う(眠前25mgから開始し、週ごとに25mg/日以下で増量し、一日一回50から200mgとする)。Stevens-Johnson症候群の危険があるので私はラモトリギンは他の抗てんかん薬のあとで選択している。双極Ⅰ型では私は他の薬剤よりも先に使うが、それは有効性のエビデンスがあるからである。しかし、再度確認したいのだが、双極スペクトラムでは、最小限のデータに基づいて診断治療する必要がある。その制約の中での私の考えは、最初に最も安全な薬剤を選択し、その次に有効性も大きいリスクも大きい薬剤を選択することである。

抗うつ薬はどの段階でも使用してよい。過去に抗うつ剤の効果が乏しかった経験がある人には、気分安定薬をトライしている間は抗うつ薬を使用しないようにしている。抗うつ薬を加えないで気分安定薬を組み合わせることもある(たとえば少量リチウムにガバペンチンとか、ラモトリギンにトピラメートとか)。また、抗うつ薬に反応しなかった経験がない人ならば、治療初期に抗うつ薬を使用する。それは気分安定薬をトライした直後であることもあるし、最初から併用することもある。抗うつ薬は可能な限り少量で使うことが大切である。通常は単極性うつ病の場合の半分で充分だし、三環系抗うつ薬は避けたほうがいい。とくに中枢刺激薬は使わないほうがいい。

----症例スケッチ-----

患者は33歳女性で23歳の時にうつ病と診断された。4種類の抗うつ薬を使用し(フルオキセチン、セルトラリン、ブプロピオン、ベンラファキシン)、ブプロピオンとセルトラリンでは全く効果なく、ベンラファキシンでは短期の軽躁病エピソードがあった。彼女自身と家族によれば自発性躁病や軽躁病は一度もない。フルオキセチンが一番良く効いて(「こんなに気分が良かったことはない」)、明確な軽躁病はなかつたが、フルオキセチンの効果は1年の後になくなった。最初の大きいうつ病エピソードは23歳の時、産後に起こった。うつ病エピソードの大部分は非定型の特徴があり、過眠と過食があり、エピソードは約4ヶ月続いた。これまで6回のエピソードを経験している。いとこが最近双極性障害と診断された。ふたりの兄弟が「うつ病」と診断された。祖母は1950年代にシゾフレニーと診断され電気けいれん療法を受けてよく効いた。

この患者では双極性の手がかりがいくつもある。しかし彼女は公式には双極Ⅰ型とも双極Ⅱ型とも診断されていない。自発性の躁病または軽躁病のエピソードがないからである。このような患者を私は発見的な意味で(heuristic)双極スペクトラム障害と診断すれば有益であると思う。彼女はシタロプラムにリチウムを加えて顕著に改善し、5年以上改善を維持できた。

第5章 ヒポクラテス的精神薬理学に向けて v2.0

---◎ここがポイント◎---

- ・多くの精神科医は非ヒポクラテス的に仕事をしている。
- ・医学に対するヒポクラテス的アプローチは単に倫理的観点からのものではなく、むしろヒポクラテス的アプローチは病気をどう考えるかの哲学である。
- ・その哲学によれば、病気は自然の一部であり、治癒もまた自然の一部である。医師の役割は自然を助け、自然の働きを邪魔しているものを取り除くことである。
- ・病気は自然に治るか、治癒可能か、治癒不可能かのいずれかである。第一と第三では治療はいらない。第二で治療が必要である。この3つの鑑別をするのが医学のアートである。
- ・症状に着目して薬剤を攻撃的に使って治療するのは、ヒポクラテスの病気哲学に反している。しかし最近の精神薬理学はこの傾向にある。
- ・ヒポクラテス的精神薬理学には二つのルールがある。ホームズのルール「すべての薬剤は無害が証明されない限り推定有害である」。オスラーのルール「症状ではなく病気を治せ」。
- ・この2つのルールに従わないなら、益よりも害が大きい。

5-1 精神薬理学の原則:ヒポクラテス的アプローチの意味するもの

近代医学の偉大なる父 Willam Osler は学生にアドバイスして「最新医学雑誌と古典を読み」と言っている。医学雑誌で最新の研究成果を知る。古典で視野が広がり普遍的な原理を知ることができる。

精神薬理学の原則は医学の原則に従う。その原則の中にヒポクラテス的アプローチがあるのだが、しばしば引用されるにもかかわらず、よく誤解されている。

ヒポクラテスの医学の考え方は、他の流派とは違い、病気は自然の一部であり、不自然なものではないという考えである。したがって、医学は、自然それ自体が病気を癒すという自然プロセスと戦うのではなく、自然プロセスそのものである。医師の仕事は自然の働きが治癒に向かうように手助けすることである。薬剤や毒物により自然と戦うよりは、食事療法や運動が用いられる。ヒポクラテスの考えは、自然が癒し、医師は自然に付き添うだけである。自然が癒し、医師は助ける。

大部分ではないにしても多くの病気は自然に治る。医師の役割は自然の邪魔をせず、自然を助けることである。そこでヒポクラテスは病気を自然に治るもの、治療できるもの、治癒不可能なもの3つに分けた。第一と第三では原則として治療は不必要であり、しばしば有害である。第二では治療が必要である。医学のアートはこれら三種を鑑別することである。

有名なヒポクラテスの格言「まず害をなすな」は倫理の要約ではない。上記の基本哲学から得られたものである。

私の考えでは多くの医師はヒポクラテスに反する姿勢で仕事をしている。クリニックのドアをくぐった全員に治療が必要だと考えているようだ。アメリカ精神医学の基礎を作った Benjamin Rush の考えはこれであり、彼はヒポクラテスの治療哲学を直接に攻撃した。精神疾患を含む全ての疾患に対して積極的な介入をしようとして強く主張し、その方法は瀉血(血を抜く)であった。ヒポクラテスのアプローチは中世から近代にかけて長く忘れられていたのだが、合衆国では Oliver Wendell Holmes と William Osler が、19世紀の後半に復活させた。

彼らの著作から私は二つのルールを引き出した。私はヒポクラテス的精神薬理学を医師に実践して欲しいと考えている。(表5.1)

-----表5.1 ヒポクラテス的精神薬理学-----

ホームズのルール:薬剤は無害が証明されるまでは推定有害である。

オスラーのルール:症状ではなく病気を治せ。

5-2 ホームズのルール

第一のルールは医師で作家であったホームズのもので1861年に書かれている。

推定無罪の原則が法律の世界に存在するように医学の世界でも重要である。人は有罪であると証明されない限り無罪であると推定される。同様に薬剤は無害だと証明されない限りいつでも有害だと推定されるべきである。薬剤は常に直接有害であって、ときに間接的に有益である。この推定有害の原則が確立されたならば、薬剤は益よりも害が多いという話を聞くことは少なくなるはずだろう。

アヘンは捨てたほうがいい。神が処方したものとはいえ、木綿畑に赤いケシの花が咲いているのをしばしば目にする。空腹のときに食料が与えられるように、痛みがあるときにアヘンが与えられると考えるとしたら、間違いだろう。

我々には活用法も分からない、また活用する必要もないような特効薬は捨てたほうがいい。

ワインは捨てたほうがいい。食べ物であるが麻酔作用がある。

私は固く信じるが、現在使われているすべての薬剤は海の底に沈めたほうがいい。それが人類のためだ。魚には災難だが。

ホームズのルールによれば、治療は、推定有罪を覆すだけの有効性が実証的に証明されなければならない。医師がこのルールに従うなら、最低でもある程度の有効性が証明されていない薬剤を使用することはないはずだろう。オスラーが書いているように、全ての薬剤は毒物である。適用

を工夫して用量を工夫するから有効になるのである。従ってどんな薬剤も使用前に推定有罪と考えないといけない。有害はある程度前提としているので、無害を証明するのではなくて、有害の程度と有効性の程度を証明しなければならない。危険と利益の計算は危険の側からはじめるのではなくて利益の側からはじめるべきである。そうでなければ、我々は「ガバペンチン症候群」に陥る。人々に安全であるが無効な薬を与える羽目になる。(あるいは、広く使用されている薬だが、ほんの少数の場合にのみ有効なもの。)

たとえば、双極性障害の場合に抗うつ薬を使うとき、医師はホームズのルールをひどく破っている。20年間にわたる無作為試験の結果は双極性障害におけるうつ病エピソードを予防するには抗うつ薬は無効であると示されているのに、医師は抗うつ薬を長期間広く使っている。最近のデータでは新世代の抗うつ薬でも同様のことが言える。

抗うつ薬をやめる理由が欲しいと医師はしばしば言うので私は驚く。ヒポクラテスの医学を実践し、ホームズのルールに従うならば、薬剤を中止する理由ではなく、使い始める理由が欲しいはずだ。

薬剤が無効かつ非安全と証明されない限りは使ってよいのではなく、有効かつ安全でなければ使ってはいけないのである。抗うつ薬の使用に関しては我々は昔に戻った方がいい。

5-3 オスラーのルール

第二のルールは近代医学の父、William Osler が1895年に書いた言葉である。

解剖学や生理学をよく知らなければ優れた外科医になることはできない。生理学と化学を知らなければ内科医は目的を達成できないし、病気について正確な知識を蓄えることもできない。おもちゃの鉄砲を撃つような薬理学では、時に疾患を撃ち、時に患者を撃つようなもので、自分が何をしているのかさえ分からない。

オスラーが強調しているように、治療についてあれこれ試す前に病気について知る必要がある。オスラーのルールは(背景にある病気の理解を前提として)症候群に対する治療をすることであり、症状を治療するのではない。症状は治療が必要なものそのものではない。症状は病気(あるいは診断)を指し示すサインである。病気を診断し治療するのである。医師がこのルールに従うなら、複数の症状に対して複数の薬を使うことはなくなる。それが理想であるが、現状では双極性障害の治療では、うつ病性症状に対して抗うつ薬が、躁病性症状に対して抗精神病薬が不安症状に抗不安薬が、不眠に対して睡眠薬が、気分のむらに対しては気分安定薬が用いられることがしばしばである。こうした、症状中心のアプローチは前科学的であり、現代的とは言えず19世紀的であり、反ヒポクラテス的である。

オスラーのアプローチは症状ではなく診断に注目したもので、たとえば双極性障害と診断し、気

分安定剤を選び、なるべく多剤併用はせず、と言った具合に、疾患まるごとをただ一つの分類の治療で治す。その場合の疾患まるごととは急性大うつ病、急性躁病、気分エピソードの予防などを含めた一連のものである。

その病気についてよく分かっていない場合、または病気が存在しない場合、治療は症状をターゲットにしたものとなり、たとえば傷にバンドエイドを貼るようなもので、そのような広範な処方をしていると薬物療法のリスク・ベネフィット比は悪化する。しかしながら双極性障害の場合はそうではない。双極性障害の診断はローマ時代の医師 Arateus of Cappadocia (紀元2世紀)以来入念に記述されてきた。双極性障害の生物学的基礎は合理的によく確立されている。

このことは症状を緩和するためだけに薬剤を使用してはならないと言うのではない。この症状をターゲットとする医療はヒポクラテスの考えに反するものであるが、症状の即決緩和のために短期的にのみしぶしぶ行われるべきである。子供も高齢者も、精神科では病気がよく分かっていないので、症状をターゲットとした多剤併用療法がはびこっている。多くの精神科医はいまはこの現状を受け入れているが、オスラーのルールによって再考してはどうだろう。

5-4 まとめ

ドイツの偉大な精神科医カール・ヤスパー(彼はジークムント・フロイトやエミール・クレペリンよりも偉大な精神医学の思想家であると思う)の考えを噛み砕いて言うと、我々の間違いや論争の根本は科学そのものや科学研究に由来しているのではなく、我々の信念や思考に原因がある。気分障害をよく診断治療しようとしてこの本を選んだ読者は、精神科治療についての考えの前提・大枠について第一に考え直さない限りは、あまり利益が得られないかもしれない。過去にはあまりにも薬物を遠ざけてきた。精神分析が解決であると見なされた。現在では薬剤を使いすぎていると思う。我々が実践している症状中心の精神薬理学は19世紀のものだ。

我々がしなければならないことを明確にする必要がある。第一に病気に対して処方すべきで、症状に対して処方すべきではない。病気に対して処方するといっても、すべての病気に対して出来るわけでもない。惰性で処方してはいけない。リスクを遥かにしのぐ利益の証拠があるときにのみ処方すべきだ。この基本哲学で研究やデータに向かえば科学的ヒポクラテス的精神薬理学に至る。そうでなければ、私の考えでは、科学とデータは医師と患者によって気まぐれにねじ曲げられ、折衷的寄せ集めになってしまう。現代の精神医学がまさにそれだ。

第6章 遺伝と環境 v2.0

第6章 遺伝と環境 v2.0

6-1 遺伝

6-2 行動遺伝学

6-3 家族研究

6-4 環境

6-5 遺伝子型-環境相互作用

----◎ここがポイント◎-----

- ・ 双極性障害では遺伝要因と環境要因がほぼ同じ程度である。
 - ・ 遺伝要因はメンデル型ではなく多遺伝子関与型で、疾病脆弱性が遺伝する。
 - ・ 環境要因はいくつかの特異的ライフイベントのことで、気分エピソードのきっかけになる。
-

ここでは気分障害の原因を論じ、二つの大きなカテゴリーである遺伝と環境を考える。

6-1 遺伝

多年にわたる探求は失敗してきたのであるが、気分障害(あるいは精神病)の原因となる単一遺伝子または数個の遺伝子は発見されていない。

多くの精神科疾患は古典的メンデル型遺伝形式の疾患ではないのだろう。

メンデル型遺伝では、質的変化が多くは単一遺伝子変化によって生じる。

従って、遺伝子が優性ならば、その形質を発現する。

もし遺伝子が劣性ならば、ホモ接合的様式(二つの劣性遺伝子が一緒になった場合)でその形質が発現する。

その頻度は計算できる。

このタイプの遺伝形式は、環境がほとんど関与しないまたは全く関与しない遺伝病を説明する。

しかし多くのよく見られる慢性疾患はこの遺伝形式に従わない。

たとえば、

高血圧症や糖尿病(Ⅱ型)は遺伝要素があるものの、頻度としては常染色体優性でもなく劣勢でもない。

同様に、身長、体重、知能などの正常形質も遺伝するが、常染色体遺伝ではない。

慢性疾患や正常形質に関しては、こうした形質の脆弱性または特質への傾向が遺伝する。

この種の遺伝子による影響は質的ではなく量的である。

単一遺伝子の影響は相対的に少なく、疾患や特質は小さな影響を生む多数の遺伝子の積み重ねの結果である。

そのような遺伝形式は多くの精神疾患にも当てはまる。

精神科疾患の遺伝子研究は多くは量的研究であり、統計分析が基礎である。

質的研究では染色体分析や遺伝子座マッピングが用いられる。

質的遺伝子研究は数多いものの、今日に至るまで見事に不成功である。

他方、量的遺伝子研究法はかなり成功していて、精神科疾患の遺伝についての基礎的知識を進歩させた。

-----ヒント-----

多くの精神科疾患の遺伝形式は、少数の大遺伝子効果ではなく、多数の少遺伝子の効果である。

また環境も精神科疾患の原因の重要部分である。

6-2 行動遺伝学

行動遺伝学の分野ではおおむね量的遺伝学研究が行われている。

メンデルが質的遺伝学の父とすれば、量的遺伝学の父はフランシス・ガルトンである。

ガルトンはチャールズ・ダーウィンのいとこであり、この有名な親戚に強く影響された。

ガルトンは知能に興味を持ち、知的活動(科学、学問、法律)の成功が家系の中で受け継がれると考えた。

彼は遺伝を研究するためのいろいろな数学的手法を工夫した。

これらの手法は後の人により洗練されて現在広く使われている。

量的遺伝学の中で最も一般に知られているのはおそらく双子研究だろう。

一卵性双生児はすべての遺伝子を共有している。

二卵性双生児は遺伝子の半分を共有している。

もう一つ、そうした双子は環境が似ている。

同い年で、同じ子宮で育ち、同じ家族に育てられる。

双子は理想的な「自然実験」であり、遺伝と環境の影響を区別できる。

原因が完全に遺伝的ならば一卵性双生児は全く同じ病気になるし、二卵性双生児は半分だけ同じになる。

一卵性双生児で病気の共有が100%に満たないならば、原因は完全には遺伝的ではないことになる。残りの原因は環境に違いないだろう。

複雑な数学モデルで、遺伝学者は双子についてのある病気の現実の有病率を見て、病気の遺伝関与率を決定する。

それはその病気について遺伝子のみが関与する度合いを示している。

さらに、同様の数学モデルを用いて、遺伝学者は残りの環境因子を評価し、その環境因子は双子に共有なのか(家族に共通の環境またはさらに広く文化に共通の環境)、あるいはある双子の一方に固有で他方は持っていないものなのか(「暴虐な運命の矢弾」ハムレット)を決定する。

大うつ病に関して多数の双子研究が発表されている。5つの双子研究についての最近のメタ分析では大うつ病の平均遺伝関与率は37%(31-42%のレンジ)である。

さらに、病気の残りの部分である環境関与率(63%、58-67%のレンジ)の中の、共有部分は無視出来る程度であることが明らかである。

環境因子のほとんど全ては双子に共有されない、片方に固有の因子である。こうした環境因子についてここでさらに論じる。

-----ヒント-----

大うつ病に関しての遺伝的脆弱性は病気のリスクの37%を説明する。リスクの大部分は片方に固有の環境因子であり、明らかに、家庭環境のような双子に共有の環境因子ではない。

うつ病の遺伝形式は質的ではなく量的であり、遺伝関与率が37%であるとは、実際は何を意味しているのだろうか？

(第一の結論) 気分障害の原因としては、遺伝因子よりも環境因子が大きい。

気分障害は単なる遺伝病ではない。

(第二の結論) 大うつ病の遺伝形式は疾患脆弱性の遺伝であり、それは他の因子(多くは環境因子)が加わることで発病する。

(これらの結論はアドルフ・マイヤーがずっと以前に示したもので、彼は精神科疾患の遺伝関与率が小さいと考えた。そして心理社会的環境への適応と予防を唱えた。)

このようにして、大うつ病ではストレス-素因モデルが適用できる(図6.1)。

双極性障害の治療が原因にどのように作用するかを理解するには、生物学的治療(たとえば薬物)は遺伝的素質に作用し、精神療法(あるいは他の心理社会的作用)は反復する環境ストレスに作用すると考えることだろう。

-----図6.1 精神科疾患のストレス-素因モデル-----

伏在する疾病脆弱性 観察される病気

-----ヒント-----

単純化すると、薬剤は遺伝的素因に効き、精神療法は環境ストレスに効く。

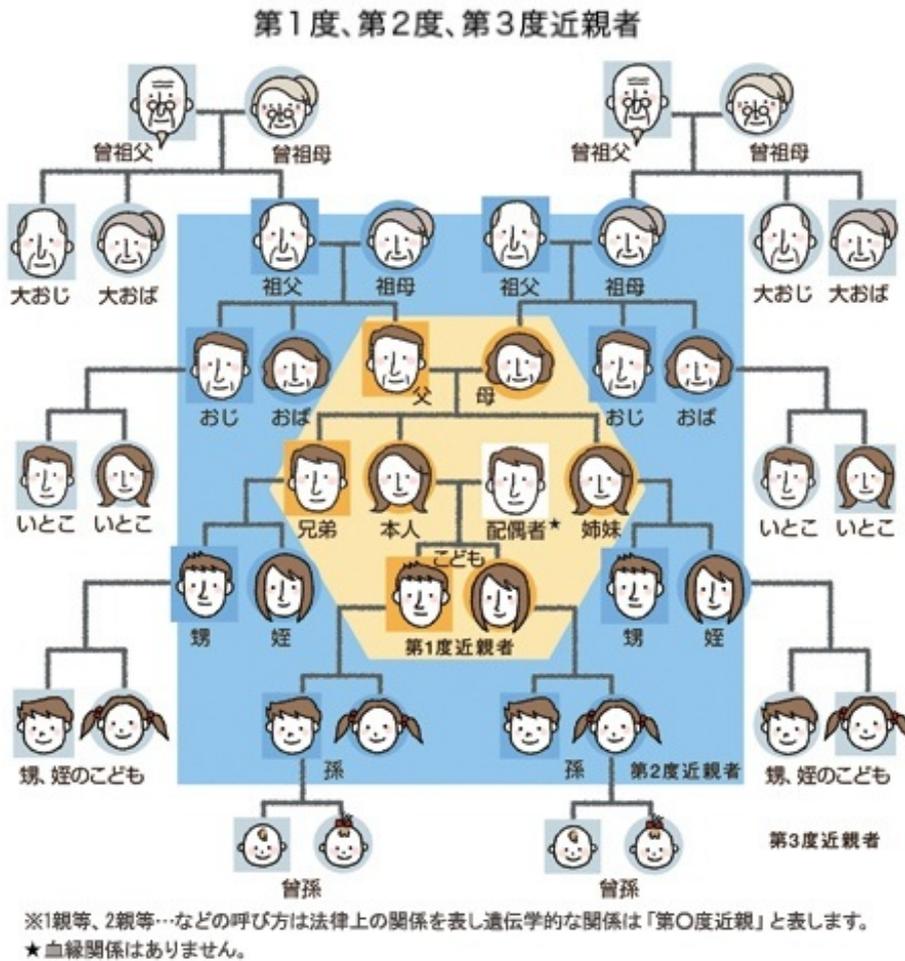
6-3 家族研究

遺伝研究のもう一つのタイプは、家族研究である。

発端者が精神科疾患であると診断され、その家族が精神科疾患に関して診断を受ける。

第1度近親者(つまり、親、兄弟、子供)は発端者と遺伝子の50%を共有している。

近親度が遠くなるに連れて、共有遺伝子は1/2ずつ減少する。



複数の少遺伝子がランダムに遺伝すると考えると、気分障害のリスクも同様に同じ倍率で低下する。

最近のメタ分析の対象となったのが5つの家族研究で、その中で、うつ病発端者の第1度近親者に大うつ病が起こる割合は平均で2.8%であった(一般人口に比較して約3倍のリスク増加を意味している)。

-----ヒント-----

うつ病患者の第一近親者は一般人口の3倍の大うつ病発症リスクがある。

これらの研究を基礎として、我々はもうすぐ患者と家族に意味のある遺伝子カウンセリングができるようになる。少なくとも自分や子孫にその病気が発症する確率を示された時よく納得して方針を選択できるようにする。

我々が根拠としているのはこの文献の最近のレビューであり、その中で、様々な出版された厳格な遺伝研究の分析に基づいて、リスクの加重平均が算出される。第一度近親者のリスクは表6.1である。

-----表6.1気分障害患者の家族の遺伝的リスクの割合-----

患者の診断 BPの家族リスク UPの家族リスク

BP 7% 13%

UP 2% 14%

- ・もし患者が双極性スペクトラム障害(双極Ⅰ型、双極Ⅱ型、統合失調感情障害)なら、第一度近親者がなんらかの気分障害になる生涯リスクは20%である。

- ・もし患者が双極性障害なら、第一度近親者が生涯で双極性障害を発症するリスクは6.7%、単極性うつ病を発症するリスクは12.5%。

- ・もし患者が単極性うつ病なら、第一度近親者の生涯双極性障害発症リスクは1.9%、単極性うつ病発症リスクは14.2%。

-----表6.2気分障害患者の家族の遺伝的リスクの割合:オッズ比-----

患者の診断 BPの家族リスク UPの家族リスク

BP 8-10 2-3

UP 1.5-2 3-4

一般人口を比較対象群とした場合のリスク率のレンジで言えば、双極性障害の人の第一度近親者は、双極性障害発症リスクが8-10倍、単極性うつ病発症リスクは3-4倍。

単極性うつ病の人の第一度近親者の双極性障害発症リスクは1-1.5倍、単極性うつ病発症リスクが3-4倍(表6.2)。

こうしたリスク評価の基礎は単系系譜の仮説に基づいている。それは家系の片方からのみ気分障害が遺伝する仮説である。

精神科疾患の遺伝的要因は加算的であり、二家系系譜仮説を採用すればリスク評価は倍になる。

精神科疾患の場合は両方の家系の遺伝子が加算的に関係しているはずである。

同じ理由で、我々はこれらのリスク要因を第二度近親者について半分として評価する。

第二度近親者や第三度近親者のリスクの正確な数値は確立されていない。

さらに、これら家族研究は、単極性うつ病の患者の家族で一般よりも双極性障害のリスクが高くなると報告しているが、双子研究は双極性障害を持つ患者の家族よりも、単極性うつ病を持つ患者の家族で双極性障害の血縁は相対的に少ないと結論されている。

しかしこれらを比較した場合の差異は絶対的ではなく、例外的なものかもしれない。

うつ病患者でわずかな、あるいは認識できない程度の躁病症状を呈する場合、双極性障害を疑う重要な手がかりはしばしば双極性障害の血縁がいることである。

双極性障害の家族歴を持つうつ病患者は単極性うつ病というよりは多彩な双極性障害症状を呈する傾向がある。

----ヒント-----

単極性うつ病患者の家族に双極性障害は普通はない。血縁が双極性障害だったら、その患者は双極性障害の可能性が高い。

----症例スケッチ-----

マルシアは36歳既婚女性で14歳と12歳の二人の子供がいる。3人目の子供はどうか助言を求めて電話してきた。というのは、彼女の姉妹が最近、双極性障害と診断されたからである。思い返してみると、マルシアの大叔母は1950年代に「統合失調症」で入院していたが、躁状態と思われる症状を呈していたようだ。マルシアの子供のどちらもまだ気分障害のエビデンスを示してはいない。マルシアの夫と夫の家族には知る限りでは気分障害や精神科疾患のリスクはない。この病歴に基づいて、コンサルタントはマルシアに第1度近親者が双極性障害（I型）になる確率は約7%であると伝えた。さらに、遺伝的リスクは加算的であり、世代が下るたびに確率は半分に減ると伝えた。叔母は第2度近親者なので、マルシアの子どもへのリスクは3%である。このリスクはどの子どもに対しても同じであり、たとえ先に生まれた子が症状がなくても、後から生まれる子のリスクは増えない。さらに、双極性障害の発病年齢は19歳位のことが多いので、彼女の二人の思春期の子どもに将来、症状が出るかどうかはわからない。コンサルタントはもしも妊娠したら、妊娠中と周産期の健康によく注意して気分障害の原因になる環境からのリスクを減らすように彼女にアドバイスした。環境要因は遺伝要因と同程度の影響がある。

6-4 環境

もし大うつ病の遺伝関与率が37%ならば、大うつ病の要因の大部分は環境である。しかしどんな環境が影響しているのだろうか？

双子研究では環境因子は共有されないことが知られている。

共有された家族環境体験はあまり重要ではないようだ。

これはどういう意味だろう？

以前支持されていた学説は母親機能不全であったり、人生初期の全般に混乱した家庭なのだが、そうした学説は今は、他の多くの学説と同じく妥当だと考えられていない。

学説を反証することは難しいことが多いが、矛盾があれば疑いは大きくなる。

私がここで言及する理論の多くは精神分析学に起源があり、私の考えでは、双子研究の全般の傾向は精神分析学を基礎とする諸説が矛盾していることを示しているようである。

大うつ病になりやすい体質を作る因子として、共有の家庭環境はあまり大きな役割は果たしていないようだ。

母親がひとりの子供を他の子供と同じくらい不適切に育てたとして、のちにうつ病を発症することは関係ないようである。二人ともうつ病になるわけではない。

しかしもし母親がひとりの子供を他の子供と違うように扱ったらどうなるだろうか？

その場合は共有環境ではなくて、非共有環境の影響であり、双子研究が指摘しているような種類の環境体験はうつ病になりやすい体質に大きな影響を与える。

出生順位はそのような影響の中でも大きなものである。

第一子の経験は第七子の経験とはかなり違う。

心理学的文献全般がおおむね主張しているように、第一子は親と強く同一化し、後に生まれた子供よりも直接の親の注意(助けであることもあり、そうでないこともある)を引くことが多い。

第一子は職業や収入の面で世間的な意味で「成功」する傾向がある。

後に生まれた子供は創造的であったり親とは違う新しい人生プランを生きたりする。

第一子は政治的にも社交的にも保守的である。後に生まれた子供はより革新的である。

こうした人格傾向は子供時代の異なった家族経験に影響されている。それは部分的には家族内の子供の数や出生順に原因がある。

うつ病になりやすい傾向はこのような環境に影響されることがある。

たとえば、第一子は親から背負わされた過剰な責任感のせいでうつ病になるかもしれない。

またおそらく世間的な成功を過剰に要求されたり期待されたりしてうつ病になるかもしれない。

後に生まれた子供は概して親が忙しいからと無視されてうつ病になるかもしれない。

また先に生まれた子供よりもかわいがられない感じがしてうつ病になるかもしれない。

こうした経験が自動的にうつ病に結びつくものではないことを確認しよう。

多くの人はそのような経験をしてもうつ病にならない。

環境的な要因と遺伝的なうつ病になりやすさの素質とが一緒になったとき、うつ病になるのだろう。

----ヒント-----

出生順はうつ病に関わる重要な環境因子である。

強調しておきたいのだが、双子研究は出生順序がうつ病の原因の一部であるという点では一致しているが、それが原因だと証明しているわけではない。

しかし、共有された家族環境とは違い、双子研究が出生順位説と不一致なわけではない。

非共有の環境因子としては他にはどんなものがあるだろうか？

おそらく次に大きな環境因子は仲間関係だろう。

子供は一つの友人グループを作っていて、兄弟姉妹は別のグループを作っている。

仲間関係は非共有の環境因子である。

一部の心理学者はそれまでに要約した双子研究からの結論として、人格発達または精神科疾患の観点から仲間関係は最も重要な幼児期体験であるとしている。

かつての遠くない精神分析時代には、母親機能不全がすべての精神科疾患の原因であると言われたものだが、今度はその逆に振り子が振れているようである。

仲間関係は重要であるが、双極性障害の原因(さらには人格傾向の原因)として家族体験の代わりに仲間関係を考えるとしたら間違いだろう。

遺伝研究は配偶者や家族を慎重に選べと言うだけでなく、友人を慎重に選べと言っている。

仲間との苦痛な体験があると自己評価が低くなるし、学業に集中できなくなり、社交も学業もうまくいけなくなり、アルコールや物質乱用になったりする。

こうした仲間からの影響は、全般にうつ病になりやすい素質のある人がうつ病になるリスクを高くするだろう。

逆に、肯定的仲間体験は、自己評価を高め、社交で認められ、うつ病発症の危険を減らす可能性がある。

----ヒント-----

仲間関係はうつ病に関する重要な環境因子である。友人は注意深く選ばなければならない。

私の経験では、人間のコントロールを超えたライフイベントはおそらくうつ病を準備する非共有環境体験の最大要素だろう。

偶然は人生にいろいろな影響を与える。

行動遺伝学者リンドン・エバンズはこうした非共有の環境因子を説明してシェイクスピアの句をよく引用する「暴虐な運命の矢弾」。

ある種のライフイベントは多くの人に共有されている。恋愛の破綻、離婚、親兄弟の死、結婚式、子供の誕生、病気、仕事の成功、失業、上司や同僚とのいさかい。

我々の多くは少なくともこれらの典型的なライフイベントのいくつかを経験しているだろう。

しかしこれらイベントは、人生のいつ起こるのか、どのように起こるのかの両方の点で、個人にとって特有のものである(時に不安が強く時に弱い)。

遺伝的素因があり、同時におそらく環境的素因のある人は、大うつ病エピソードが実際に起こるだろう。

通常はこうしたライフイベントはうつ病エピソードの引き金である。

通常、それらは原因的なのであるが、早期子供時代の体験や遺伝的なりやすさとは別の意味である。

これらの環境的な引き金は大うつ病に充分であるが必要ではない。

多くの人で環境的引き金は原因的循環を完結させるが、うつ病になりやすい人はこうした特異的なライフイベントがなくてもうつ病エピソードを体験することがしばしばである。

他方で、多くの人にとって遺伝的因子と早期環境的因子(たぶん出生順位と仲間関係)は発病に必要なだが充分ではない。

このような素因がある人の場合には暴虐な運命の矢弾が最終の引き金となってうつ病が起こるの
だろう。

次章で論じるキンドリングモデルはこれら多くの考えを統合するものである。

【キンドリングはてんかんでよく言われる話】

-----ヒント-----

「暴虐な運命の矢弾」とは予言不可能なライフイベントで、気分エピソードの引き金となる。それは大うつ病の発生にときに充分であるが必ずしも必要ではない。

子供時代に親を失うとか性的虐待や虐待などのような大きなトラウマについてはどうだろうか。精神分析から派生した理論はそのような大きなトラウマを種々の精神科疾患の中核に置いている。

大きなトラウマは気分障害の原因なのだろうか？

そのようなトラウマが非共有環境体験である限り、行動遺伝学の文献の現状に矛盾しない。

この問題については直接の、よくデザインされた実証研究がほとんどない。

ある研究によれば、子供時代の親喪失が大うつ病などの成人になってからの精神病理に関係するが、しかしその程度は小さい(成人で診断された病気の原因の約5%を説明する)。

そのようなトラウマが重要な環境因子となり、全般にうつ病なりやすい素因のある人をうつ病にすると考えるのは論理的だろう。

そのようなタイプのトラウマが十分に重症であれば、そのトラウマは大うつ病の発症リスクを増大させる。極めて限定された遺伝的素因を持つ人であったとしても、そのように言えるだろう。

-----ヒント-----

虐待や性的虐待のような重篤なトラウマは気分障害の環境要因の重大部分となる。しかしそういったトラウマは気分障害の原因の中心ではないし必要条件でもない。

6-5 遺伝子型-環境相互作用

何の過失がなくてもシェイクスピアのいう矢弾が飛んできて「偶然」が人を襲うが、一方で、人はある種のライフイベントを自分の意志で決定できる。

たとえば、近所の犯罪多発地域に足を踏み入れれば、その地域を回避したときよりは、強盗被害の確率は大きくなる。

これは意識的決断の例であるが、遺伝子型-環境相互作用と呼ばれる概念では、もっと大規模で複雑な生物学的相互作用を示すことができる。

最近の大規模な児童発達の双子研究で、児童に対する環境作用に関心のある精神科医が取り組み、児童期から青年期まで追跡したところ、驚いたことに、遺伝が非常に重要であることが証明された。

子供は自分の持って生まれた気質を元にしてある種の環境体験をしているらしい。

こうした気質は両親から異なった相互作用を引き出し、子供時代を通じての異なった発達が生じることになる。

このタイプの遺伝子型-環境相互作用はまた、非共有環境要因をもたらし、同じ家庭で育てられても同胞間での違いをもたらす。

第7章 気分安定薬と何か。抗うつ剤とは何か。薬剤の分類と定義。v2.0

第7章 気分安定薬とは何か。抗うつ薬とは何か。薬剤の分類と定義。v2.0

7-1-1 抗うつ薬とは何か

7-1-2 気分安定薬とは何か

7-2 気分障害の予防とは何か

7-3 なぜ抗精神病薬は気分安定薬ではないのか

7-4 結論

----◎ここがポイント◎-----

- ・気分安定薬の用語は、何があっても気分が安定している薬としばしば誤解されている。
- ・気分安定薬の多くの定義は抗躁病作用と抗うつ病作用を含んでいる。
- ・私の考えでは気分安定薬の最もよい定義は予防薬である。予防効果のない急性効果では不十分である。
- ・抗うつ薬はどんなうつ病状態にも効くと誤解されていることが多い。実際、標準型抗うつ薬は全体に気分を持ち上げるが、単極性うつ病の治療の場合以外は必ずしも有効でもなく安全でもない。再発性うつ病エピソードに対しての予防効果は急性時の効果ほどには確立されているわけではない。

7-1-1 抗うつ薬とは何か

しばしば患者は抗うつ薬はどんなうつ病にでも効くと思っている。抗うつ薬の言葉の感じからうつ病に効くはずと思うらしい。医師として、このことについて患者を教育することが大切な仕事である。1950年代に三環系抗うつ薬とモノアミンオキシダー阻害薬が開発されたときに精神医学者によって「抗うつ薬」の語が新たに作られた。他にはthymoleptic(ギリシャ語で気分を切断する)、psychic energizer(精神エネルギー薬)などが競合した。製薬会社などは抗うつ薬の語をよく使うようになり、一般化していった。実際、はじめの研究は今で言う原発性単極性大うつ病性障害に関してのものだった。

抗うつ薬の最も正確な定義は「原発性単極性大うつ病性障害に有効な薬剤」である。この定義では双極性障害も続発性うつ病も除外される。

----キーポイント-----

抗うつ薬の語は特異的に単極性大うつ病性障害に有効な薬剤を意味する。双極性障害や続発性うつ病では有効でない場合がある。

双極性障害急性うつ病に対して抗うつ薬は、急性効果が弱く確立されているだけであり、予防効果はないことが報告されている。また中には抗うつ薬使用の結果としてラピッド・サイクリング気分エピソードを呈する人もいる。ラピッド・サイクリングエピソードは本質的に大部分がうつ病性であり、逆説的であるが、抗うつ薬が双極性障害のうつ病を促進してしまうことがあるのである。つまり、うつ病があるので抗うつ薬を使い、抗うつ薬のせいでラピッド・サイクリングとなってしまう、その結果うつ病のエピソードが増えることもあるということになる。従って、双極性うつ病の場合の抗うつ薬の安全性と効果については確立されているとは到底言えない。

明確に身体医学的または他の病因があるときのうつ病を続発性うつ病と私は呼ぶ。脳血管病変の後のうつ病とか甲状腺機能低下症の場合のうつ病である。ただし甲状腺機能低下症の前にうつ病があれば別である。こうした続発性うつ病の場合は抗うつ剤が有効であるという証明はない。脳血管性認知症のような場合には原発性単極性大うつ病に比較して効果が薄いと思われる。通常最も効果的な治療は原疾患の治療である。

要約すると、抗うつ薬は抗「単極性大うつ病性障害」薬と言えるだろう。ただ抗うつ薬という言葉の響きから、いろいろなうつ病にしばしば使われるだけである。抗うつ薬は単極性大うつ病に対して有効なのであって、そのほかの場合に使うときには正しい理由があるときだけにすべきである。

7-1-2 気分安定薬とは何か

気分安定薬はさらに誤解されている。抗うつ薬の起源よりもさらに不明瞭である。少なくとも1950年代に医師はアンフェタミンとバルビタールの合剤のことを気分安定薬と呼んでいた。言葉の意味は不明瞭であったが、現在双極性障害と呼ばれているような病気に効く薬という意味ではなかったことは比較的確実である。むしろ、気分安定薬はうつ病の気分を持ち上げ、気分のむらを少なくするものと考えられていた。

リチウムが登場して双極性障害に広く使われるようになると気分安定薬はリチウムを指すようになり、次第に現在の意味になった。リチウムは主に急性躁病で研究されていたので、気分安定薬は抗躁病薬を意味するようになった。典型的な抗精神病薬のようなタイプの抗躁病薬との主な違いは、リチウムは典型的な抗精神病薬よりも躁病後のうつ病の発生が少ない点であった。またリチウムは双極性障害においてうつ病を治療するところまでは三環系抗うつ薬と同じであるが、うつ病を予防する点で三環系抗うつ薬と違っていた。

このようにして少なくとも四半世紀くらいは気分安定薬は抗うつ薬と抗躁病薬の両方の働きがあり、急性期だけではなく長期予防にも有効であると考えられた。双極性障害に対する治療薬はリチウムの他にはほとんどなかったので、最近までこの定義の妥当性は限定的だった。双極性障

害に対する有効な薬剤が新規に開発されて気分安定薬とは何かという問題の議論も活発になった。4つの定義があると私は考えていて、それぞれ厳格、進歩的、保守的、簡潔として表7.1に示した。

-----表7.1 気分安定薬の定義-----

1.厳格

急性躁病、急性うつ病、躁病予防、うつ病予防に有効
リチウムだけが基準を満たす

2.進歩的

うつ病を引き起こすことなく急性躁病に有効
すべての非定型抗精神病薬が基準を満たす

躁病を引き起こすことなく急性うつ病に有効
ラモトリギンが基準を満たす

3.保守的

抗うつ病効果と抗躁病効果

双極性障害の3つのフェーズ(急性躁病、急性うつ病、予防)のうち2つに有効、2つのうち一つは予防
リチウム、バルプロ酸、カルバマゼピン、ラモトリギンが基準を満たす

4.簡潔

急性効果は問わず予防効果があるもの

リチウム、ラモトリギンが無作為試験の一次分析で基準を満たす

ディバルプロエックス、カルバマゼピンが二重盲検無作為試験の二次分析で基準を満たし、オープン無作為試験の一次分析で基準を満たす

(ノート)定義の中の効果や有効は単剤使用を想定している。すなわち、それ単独での使用であり、他の薬剤への付加というだけの意味ではない。

-----キーポイント-----

気分安定薬の語は気分障害のある特定のフェーズだけに有効であるものには使わない。つまり、抗躁病薬は気分安定薬と同じではないし、定型的でも非定型でも抗精神病薬は単に急性躁病に有効であるというだけならば気分安定薬ではない。

厳格な基準で言うとリチウムが「ゴールデン・スタンダード」である。急性躁病にも急性うつ病にも有効で、双極性障害の躁病とうつ病を予防するのが気分安定薬である。リチウムは二重盲検試験で双極性障害の4つのフェーズ(つまり、急性うつ病、急性躁病、うつ病予防、躁病予防)の全てで有効性が証明された唯一の薬剤である。ヨーロッパでは薬剤規制機関が類似の定義を考えているが、ある薬剤が急性躁病に有効でも躁病の予防効果が証明されなかったとしたら却下するだろう。この厳格な定義の問題は、双極性障害の全ての患者にリチウムが必要になることである。リチウム治療には多くの利益があるが(14章参照)、反応しない患者もいて、認容性のない患者もいるし、単純に服薬拒絶する人もいる。

進歩的定義では、気分安定薬は、急性躁病の治療に際してうつ病を引き起こすことのない薬剤、または、急性双極性うつ病の治療に際して躁病を引き起こすことのない薬剤である。私としては概念を拡張しすぎだと思う。この定義では予防効果に関しては全く言及していない。この定義ではオランザピン(ジプレキサ)、リスペリドン(リスパダール)、クエチアピン(セロクエル)、ジプラシドン、ラモトリギン(ラミクタール)が気分安定薬に分類される。どの薬剤も二重盲検テストで有効であった。しかし、気分安定薬は気分障害の中核薬剤であるから、これらの薬剤は長期にわたりしばしば単独で使用される。もしこの定義が正しければ、これらの急性の利益は長期の利益にもなるはずであるが、論理的にも経験的にもそうではない。

保守的な定義は進歩的と厳格な定義の中間に位置する。このアプローチでは気分安定薬とは抗うつ病効果と抗躁病効果の両方を持つ薬剤のことである。著者が昔提唱した操作的な定義では、気分安定薬とは、双極性障害の3つのフェーズのうち2つに対して単剤で有効であるものをいう。つまり急性躁病、急性うつ病、躁病またはうつ病の予防の3つうち2つ、しかもその1つは予防でなければならない。

現在までに、リチウム、バルプロ酸、カルバマゼピン、ラモトリギンの4つの薬剤のみがこれらの条件を満たす十分なエビデンスをもつ。これらはまた双極性障害に対して医師に長期的に最もよく使用される薬剤である。

最後に、著者が現在好んで用いている、シンプルな定義を示す。私は気分安定薬を予防薬と考えている。もしもある薬剤が双極性障害の将来の気分エピソードを防ぐのであれば、それは気分安定薬である。前述の3つの概念に比べてかなりシンプルであるが、この場合、予防の意味するところを慎重に定義する必要がある。

-----キーポイント-----

これまでのところ4薬剤のみが簡潔な基準を満たす真の気分安定薬である。リチウム、バルプロ酸、カルバマゼピン、ラモトリギン。

7-2 気分障害の予防とは何か

予防は簡単に言えばエピソードの防止である。製薬会社の研究デザインの仕方は複雑なので、少し詳細に見ていこう。実際、真の予防と維持療法研究デザインとは違うものである。基本的には二種類あって、ひとつは真の予防、ひとつは再燃予防である。再燃予防を意味してenriched design と呼ぶことがある。

再燃予防研究では、テストをはじめる前に、既に研究されている薬剤(たとえばオランザピンやアリピプラゾール)に対して最初に反応する人であることが必要である。つまり、急性躁病に対してオープンに(つまり患者にも治療者にも告知して)単剤で治療され、オランザピンが有効であった症例に対して、維持療法研究に入り、二重盲検無作為試験でオランザピンを継続するか中止してプラセボに切り替えるかになる。最初の気分エピソードの時まで続けられる。こうした研究がもしポジティブであったなら、急性躁病にオランザピンが有効だった人はそれを長期間続けた方がよいことになる。これが再燃予防である。急性エピソードに有効であったというだけなので「そのあとどのくらい続けたらいいのか？」という疑問が生じる。こうした研究では最初に薬剤が有効であった人だけを対象としているので長期効果を検証する場合にもバイアスがかかる。

真の予防は別のものである。真の予防薬であることを検証する実験デザインとしては次のようなものがあり、主にリチウムの古い研究で用いられた。患者は正常気分で試験を始め、急性の気分エピソードを最近経験している必要はない。さらに、最近急性躁病や急性うつ病があった場合にはどの薬剤で治療されていても構わない。研究対象の薬剤(たとえばリチウム)以外でもいい。たとえば、うつ病であれば、単剤の抗うつ薬で改善したらそのあとにリチウムの予防効果研究に入る。その際は抗うつ薬は中止してリチウムまたはプラセボが無作為に割り当てられる。このような研究デザインならば、研究薬剤に有利なバイアスはない。さらに、(リチウムのように)効果が見られたならば、誰でもその薬剤で長期治療して効果があるだろう。そうすれば、急性エピソードに対して初期に効果があった人に限らず有効であると結論できる。

違いを示すために、急性躁病で入院しハロペリドールで改善した場合を考えよう。入院担当医師は開始薬として気分安定薬は選択しなかった。2ヶ月後、私の外来クリニックで初診したとする。私は双極性障害と診断する。ハロペリドールは気分安定薬ではないと認識しているので、長期予防のために気分安定薬を加える決断をする。たとえ私がたとえばオランザピンを気分安定薬と信じているとしても、維持研究はこのような患者の場合にはオランザピン使用を支持していない。なぜなら患者は急性気分エピソードに対して最初にオランザピンが投与されて有効だったのではないからである。この場合はリチウムだけがエビデンスのある薬剤ということになる。

全般に、真の予防に有効であると証明されたのは唯一リチウムである。この事実だけから考え

ても、(特に抗精神病薬の中で)他の新薬よりも気分安定薬として、リチウムは、はるかによく証明された薬剤であることが明確である。

7-3 なぜ抗精神病薬は気分安定薬ではないのか

ここからはこの本の中でもっとも異論のある部分だろう。現代の医師は双極性障害の治療に当たり、抗うつ薬を使いすぎたあとで、抗精神病薬を使いすぎるという大間違いをおかしていると私は思う。このことは抗精神病薬が一般に気分安定薬として作用すると誤解しているから起こる。実際は、抗精神病薬は気分安定薬ではない。この論点に関しては、多くの双極性障害研究者は私に賛成しないと承知しているが、私なりに理由を説明して最終判断は読者に委ねようと思う。

基本的な事から始めたいと思うが、次に書くことは科学的に厳密に言えば全く正しくないことである。しかし現実には現在常時臨床場面で演じられている。医師は特定の薬剤を支持するデータを信じるとしても(それは現在までのところオランザピン(ジプレキサ)とアリピプラゾール(エビリファイ)であるが)、気分安定薬の効果を一般化して非定型抗精神病薬全体が気分安定薬として有効であると考えるのは間違いである。全く非科学的であり弁明の余地のない臨床的間違いである。次に掲げる症例スケッチは私が経験したもので機密保持のために必要最小限の変更を加えているが、薬剤はそのままである。

-----症例スケッチ-----

36歳の女性が初めて受診した。過去の躁病エピソードとうつ病エピソードを明確に語り、双極Ⅰ型と診断できた。彼女は最近急性精神病性躁病エピソードで5ヶ月間入院していた。ジプラシドン40mgを一日2回(合計80mg)飲んで回復し、現在は加えてシタロプラムを20mg一日4回(合計80mg)飲んでいる。シタロプラムは退院後1ヶ月して加えられたもので、うつ病性症状が再発したので使用された。面接では彼女は軽度とうつ病性症状を呈し、中等度に不安性症状を呈していた。以前よりはとてもよく回復していたが、いまだに彼女の正常レベルよりもかなり下の気分で、二人の子供の世話にも支障を来していた。リチウムもカルバマゼピンも使ったことがなかった。バルプロ酸(Divalproex)を2週間飲んでみたところ過剰に鎮静した。私はシタロプラムを中止してリチウムを開始することを提案した。彼女は夫と相談してみると言い、夫は私に説明を求めた。私は夫に説明してリチウムは最もよく証明された気分安定薬であり、彼女はこれまで気分安定薬を飲んだことがないことを伝えた。夫は「X医師はジプラシドンは気分安定薬だと言った」と語り、私はジプラシドンが双極性障害の維持療法に有効であるという報告は一つもないこと、したがってジプラシドンは気分安定薬とは言えないことを説明した。夫は「X医師は気分安定薬だと言い、あなたはそうではないと言う。あなたを信じると言っても無理です」と言う。患者はリチウムを飲まなかった。6ヶ月後、ジプラシドンとシタロプラムを飲んでいたにもかかわらず、彼女はうつ病が再発して重症に至った。そのとき彼女は私に治療を求めて来たので、シタロプラムを中止とし、リチウムを開始した。患者のうつ病性エピソードは速やかに解決し、1年間正常気分が続いた。

このケースの主要な問題点は医師が非定型抗精神病薬、しかも全ての非定型抗精神病薬を気分安定薬と考えていることである。実際はそうではないので、患者はその薬剤を使用しているにもかかわらず、しばしば気分障害が再発する。そしてそれはしばしばうつ病性症状である。双極性障害の場合には長期効果は立証されていないにもかかわらず、医師はうつ病性症状があるからと判断して抗うつ剤を加えることになる。この結果が私の言う「貧しき者の気分安定薬」であり、それは抗精神病薬プラス抗うつ薬である。ジプラシドンが抗精神病薬であり、急性期躁病を抑えたが、その後うつ病が発生して抗うつ薬であるシタロプラムを加えた。ジプラシドンは通常使用量は80から160mg／日のところを80mgなので少なめ、シタロプラムは20mg錠と40mg錠があり、通常20から40mg／日使用する薬剤、ここでは20mg錠を4回で80mg使用しているので、通常使用量の倍量に当たる。このケースでは診断は双極Ⅰ型、躁病エピソードで入院して抗精神病薬で改善、薬剤継続、そのあと、うつ病エピソードがあり、抗うつ薬を加え、その量は通常の倍ということになる。併用により軽度うつ病性症状+中等度不安性症状を呈し、抗うつ薬中止してリチウムで改善した。

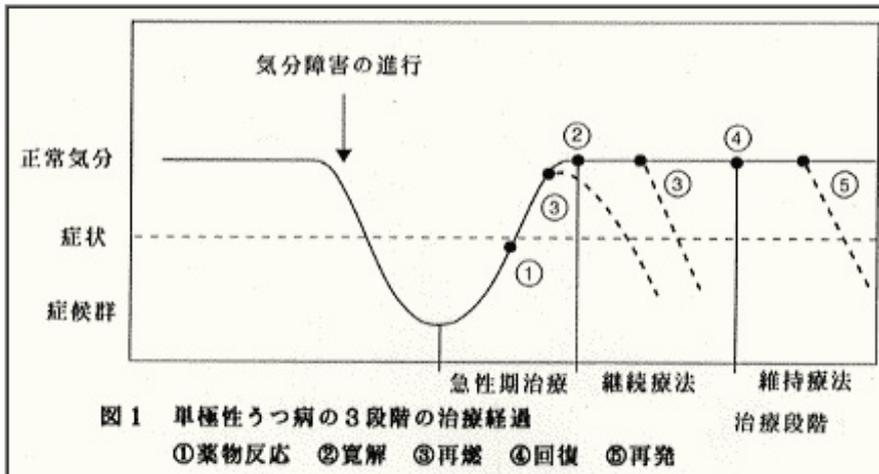
医師は混乱してはいけない。真の気分安定薬はリチウムであり、抗精神病薬プラス抗うつ薬よりはるかによく効果が証明されており、私の考えでは、はるかに有効である。この症例では、もうひとりの医師Xが単純ミスをして、製薬会社が合法的には主張できないような主張をしている。医師はいつもこんなふうに、支持するエビデンスなどないのに、臨床判断をしている。

次の問題はオランザピンやアリピプラゾールのような、維持療法に有効かどうか研究されている特定の薬剤が気分安定薬と言えるかどうかである。私の考えでは、現状のエビデンスでは不十分であり、この2つは気分安定薬とは言えない。

ジプラシドンは統合失調症と双極Ⅰ型の躁病、および混合状態に用いる薬剤であるとされている。ここで述べられているのは、双極Ⅰ型の躁病、および混合状態に用いる薬剤であるからといって、この薬剤を気分安定薬のひとつと認定することはできないとする考えである。ジプラシドンはリチウムまたはバルプロ酸の補助として双極Ⅰ型の維持療法に使われ、その場合は80-160mg／日である。この部分に関してのエビデンスは乏しいと考えている。

2つの独立な問題が関連している。第一に、維持効果あるいは予防効果を証明するためにどれだけの期間研究する必要があるのだろうか？第二に、この研究デザインは再燃予防デザインなのであるが、それが本当に(再発)予防効果を証明するのだろうか？

図1：単極性うつ病の3治療段階（急性治療期、継続治療期、維持治療期）と経過一覽図；① 治療反応 ② 寛解 ③ 再燃 ④ 回復 ⑤ 再発



1.react 反応

acute treatment 急性期治療

2.remission 寛解

continuation treatment 継続療法

3.relapse 再燃

4.recovery 回復

maintenance treatment 維持療法

5.recurrence 再発

第一の問いに関しては気分エピソードの自然経過を調べる必要がある。単極性うつ病では、大うつ病エピソードは平均で6から12ヶ月続くと考えられている。抗うつ薬が効き始めるのに2ヶ月かかるので、最初の2ヶ月は急性期うつ病であり、2から12ヶ月は継続治療期間である。もしも抗うつ薬が中止されたなら、単極性うつ病の自然経過を参考にすれば、患者はうつ病再燃し最初と同様の初期急性エピソードを呈するだろう。12ヶ月の後には、患者は維持療法の時期に入り、その後気分エピソードが起こったとすればそれは、古いエピソードの再燃ではなく、新しいエピソードの開始つまり再発である。この点に関しては単極性うつ病研究者は同意している。

双極性障害においては現在に至るまでそのような同意はないが、オランザピンとアリピプラゾールについては批判的研究が一部にある。双極性障害では無治療で自然経過を見れば2から6ヶ月、躁病の急性期が続く。うつ病は無治療で3から6ヶ月続く。したがって、治療の急性期は約1から2ヶ月として、治療継続期は最低(発病から)6ヶ月時点になる。治療の維持期は最低6ヶ月過ぎた時点ではなければ始まっているとは言えない。

オランザピンの場合、図7.1のように、研究は12ヶ月継続され、プラセボよりも明らかに有益である。一見したところ、私の維持療法の基準を満たしているように見える。しかし、この研究では再燃予防デザインを用いていた。この研究のすべての患者は急性躁病に対して説明されて最初にオランザピンが使用されていたのである。

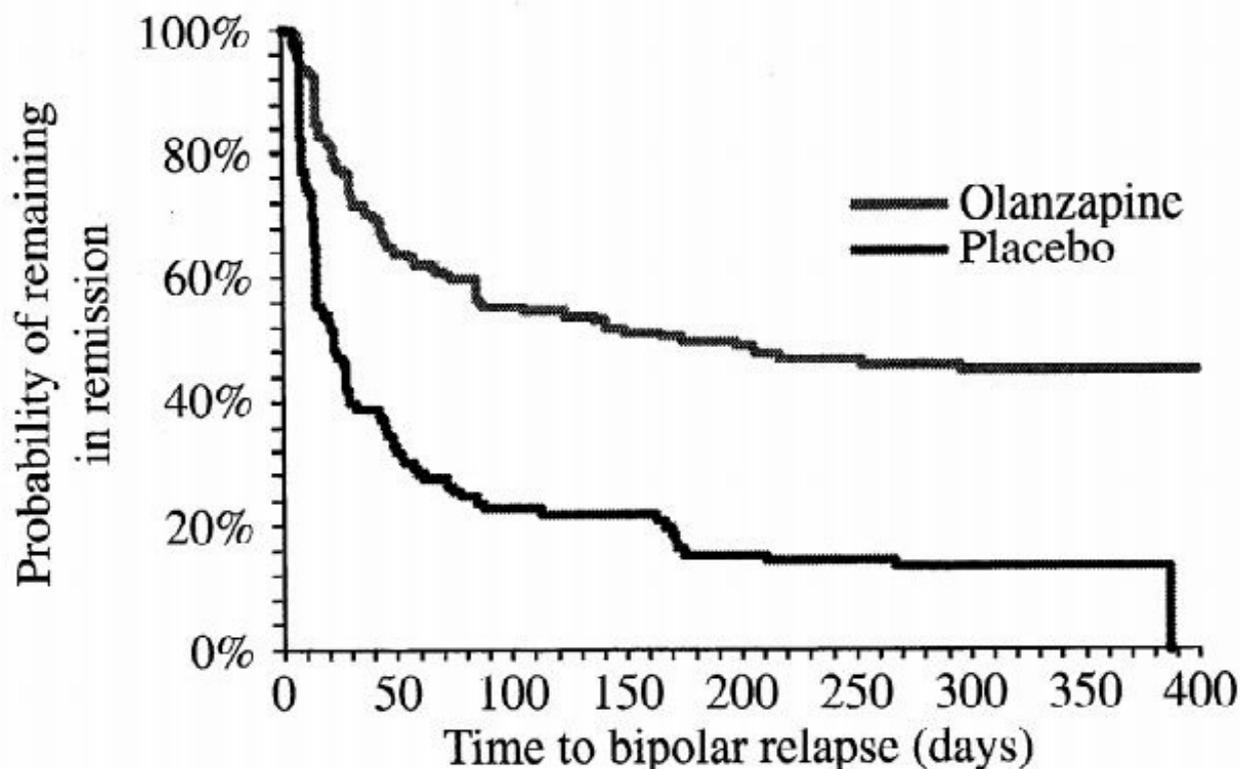


FIG. 7.1. Olanzapine versus placebo maintenance study. (From Tohen M, et al. *Am J Psychiatry*. 2006.)

急性躁病に対してオランザピンが2週間以上の期間有効であった患者についてのみ、この維持研究が行われた。この研究に参加した大半の患者は最初のほんの数週でオランザピンに反応した急性躁病である。つまり、維持研究に実際に入った時には継続研究を始めたことになっているのだ。図を検討すれば、オランザピンとプラセボの主要な違いは、研究開始直後に起こっていることが分かる。プラセボ群の約75%は2ヶ月以内に再発している。それ以後、プラセボ群の数%のみがその年の残りの期間で再発している。つまり、この研究から結論できるのは、急性躁病で2週間以内にオランザピンで良くなるのなら、オランザピンを中止すれば2ヶ月以内に再発するであろうということだ。これは明白に継続治療期間内での、急性期初期エピソードの再燃である。急性期以後に6ヶ月以上たってからの新しいエピソードを予防できた維持療法はどこにも示されていない。つまり、維持効果研究を装っているが、実際は、プラセボのカーブは、薬剤中止症候群または退薬症候群を観察しているのである。私のこうした批判に対して、後付で再反論している説明によれば、2ヶ月を超えて継続治療された後の少数の患者ではオランザピンはプラセボにまさる効果があるという。しかし事実上、オランザピンとプラセボの大部分の違いは、初期の退薬症候群によ

るのである。この事情を考えれば、長期維持効果の主張はずっと弱いものになる。

なぜFDAがこのずさんな研究に基づいてこれら2薬剤の維持療法適応を承認したのだろうか。注意すべきは、FDAはしばしば過ちをおかし、のちに適応を取り下げなければならなくなっていることだ。特にオランザピンの場合には、FDAが明確に述べているように、研究デザインに大きな間違いがあるので、将来の研究では、再発予防研究を開始する前に2週間以上の安定期を確認しておく必要がある。私の考えでは医師がこれらの抗精神病薬の適応をFDAがどう言っているか解釈するにあたり、FDAがリチウムの維持療法についての適応を述べているのと同じ程度の信頼性があると思うならば、間違いである。何十年にも渡るリチウム研究は数多くの研究者によって追試されていて、こうした欠陥のある単発研究とは明確に違う。データは殆ど比較にならない。気分安定薬としてのリチウムのエビデンスはアリピプラゾールやオランザピンよりもはるかに多い。つまり、医師がアリピプラゾールとオランザピンをリチウムと同等と考えるのも間違いであるし、この他の抗精神病薬がリチウムと同等または優れていると結論するのはさらにひどい間違いである。こうした医療はまったく非科学的であり公衆衛生に有害である。

7-4 結論

最もよく証明されている気分安定薬はリチウムであり、他の薬剤よりもはるかによく証明されている。私の考えでは抗精神病薬は気分安定薬ではない。リチウムのように効果が証明された薬剤に付加してのみ使用されるべきである。他に気分安定薬と似ているのはバルプロ酸(Divalproex)、カルバマゼピン(テグレトール)、ラモトリギン(ラミクタール)である。双極Ⅰ型ではこれら4剤のうち1剤を治療の中心として、その他は付加薬剤として使用すべきである。

第8章 単極性うつ病治療の原則 v2.0

8-1 精神療法の有効性

8-2 抗うつ薬の効果

8-3 寛解なのか、反応なのか

8-4 単極性うつ病の抗うつ薬による長期治療

8-5 神経症性うつ病について

8-6 要約

-----◎ここがポイント◎-----

- ・急性単極性うつ病に抗うつ薬を使えば大部分では反応するが、寛解に至るのは約半数のみである。
- ・抗うつ薬使用の長期利益に関しては短期有効性に比較して確立されていない。
- ・神経症性うつ病の場合、抗うつ薬の有用性は十分には確立されていないし、よい研究がない状態で、薬剤による長期治療には疑問があると見なされている。神経症性うつ病とは、全般性不安障害と慢性気分変調症の混合で、再発性大うつ病エピソードの古典的経過をとらないものを指す。
- ・認知行動療法と対人関係療法が2つの主なうつ病治療の精神療法であり、実証的に研究されている。
- ・これらの精神療法は単極性うつ病の第一回または第二回エピソードにおいて抗うつ薬と同等の有効性があると見られている。そのあとのエピソードでは、抗うつ薬が通常必要であるが、精神療法が付加的な利益をもたらす。
- ・神経症性うつ病においては精神療法が、しばしば抗うつ薬なしで、リスク・ベネフィットを考慮して最も有利な治療であるとみられている。
- ・抗うつ薬による急性期治療では、異なる分類の抗うつ薬により、複数の十分に公正なトライアルをするよう注意すべきである。
- ・抗うつ薬の多剤併用は寛解率を高めるわけではない。明確な利益がない限り、多剤併用による副作用が増えることを考慮して、過剰な抗うつ薬治療を回避するように注意すべきである。

単極性うつ病の場合、精神療法を使うアプローチがよいか薬物療法を使うアプローチがよいか、どう組み合わせるかについては複雑である。この章ではこのアプローチについての私見を要約する。

8-1 精神療法の有効性

認知行動療法(CBT)と対人関係療法(IPT)は単極性うつ病での効果が証明されている(22章参照)。CBTとIPTは標準化されマニュアル化されているので、双極性障害の治療についての実証的研究を受け入れているしこれまでよく研究されている。しかしこうした実証的研究の結論については論争も不一致もある。一部の研究によれば精神療法は抗うつ薬と同等に有効であるが、一部の研究ではそうではない。精神療法は薬剤に対する付加療法として有用であるとする論文もあるし、そうではないとする論文もある。精神療法は抗うつ薬と同等に有益であるとする研究者もいるし、それを否定する研究者もいる。こうした不一致をどう考えればよいのだろうか。

しばしば、要約では反対の結論と見える論文であっても、研究方法を詳細に比較すれば、両者に矛盾はないことがある。多くの論文の検討をした研究者は2つの重大な結論に至っており、私もそれに賛成である。

第一に、精神療法が抗うつ薬と同等もしくはそれ以上に有効であるとする研究では、多くの患者は初回または第二回の大うつ病エピソードについて治療がなされていた。

第二に、精神療法よりも抗うつ薬が有効であるとする研究では、患者は一般に3回以上のエピソードを経験している。単極性うつ病の患者は、ただ一回のエピソードで終る人が1/3、再発エピソードを複数回(通常3回以上)経験する人が2/3であることを思い出して欲しい。前に述べたようにクレペリンはこの2つの疾患を、非再発性感情障害と再発性感情障害として鑑別して、違う疾患だと考えていた。このことを踏まえて前述の研究結果を解釈すると、非再発性単極性うつ病(初回と第二回エピソード)で精神療法は特に有効であるが、再発性単極性うつ病(3回以上のエピソード)ではそうではないということになるだろう。

---ヒント-----

うつ病患者の経験した大うつ病性エピソードの回数が大切である。これによって精神療法か薬物療法かを選択する。

再発はまた重症を意味するだろう。事実多くの文献で示されているが、患者のうつ病エピソードが重症(うつ病評価尺度で高点数)であるほど、精神療法単独よりも、抗うつ薬によく反応する。しかしながら興味深いことに、多くのエビデンスにより示されている通り、これらの重症うつ病患者(特にメランコリーの特徴を有する患者)は、抗うつ薬に精神療法を付加するとさらによく反応する。

したがって、抗うつ薬は重症または再発性うつ病で必須であり、一方、精神療法は必須ではないのだが、抗うつ薬に付加したときには利益がある。

軽症で非再発性うつ病の場合は、精神療法単独で急性期治療には充分である。

-----症例スケッチ-----

27歳男性。それまで精神的変調はなかったが最近離婚して顕著に抑うつ的になった。薬剤使用は

回避したいと希望し、毎週のCBTを4ヶ月施行し、徐々に回復し2年間再発していない。

長期間の精神療法は非再発うつ病では不必要であり、それは定義からもそう言える。再発性うつ病では抗うつ薬による長期治療が必要である(5年以上と実証的に証明されている)。一方長期精神療法は有用と証明されることもあるし証明されないこともある。再発性うつ病患者で抗うつ薬が中止されたなら、再燃はほとんど必発である。

こうした研究を基礎として、単極性うつ病に際しての精神療法と抗うつ薬の推奨指針を作った(表8.1)。

-----表8.1 急性単極性うつ病治療の原則-----

タイプ 治療 期間

非再発性 薬剤単独または精神療法単独 6-12ヶ月

再発性 しばしば薬剤が必要 薬剤は期限なし
精神療法は付加的 精神療法は必要なだけ

神経症性うつ病 精神療法がしばしば最適選択 精神療法は場合によっては

期限なし、通常

は長期

薬剤は付加的に 薬剤は場合によっては期限

なし、しかしなるべく短期

または

精神療法がうまく行かない場合は薬剤単独

注。非再発性うつ病は初回または第二回の大うつ病性エピソードのこと。

再発性うつ病は3回以上のエピソード。

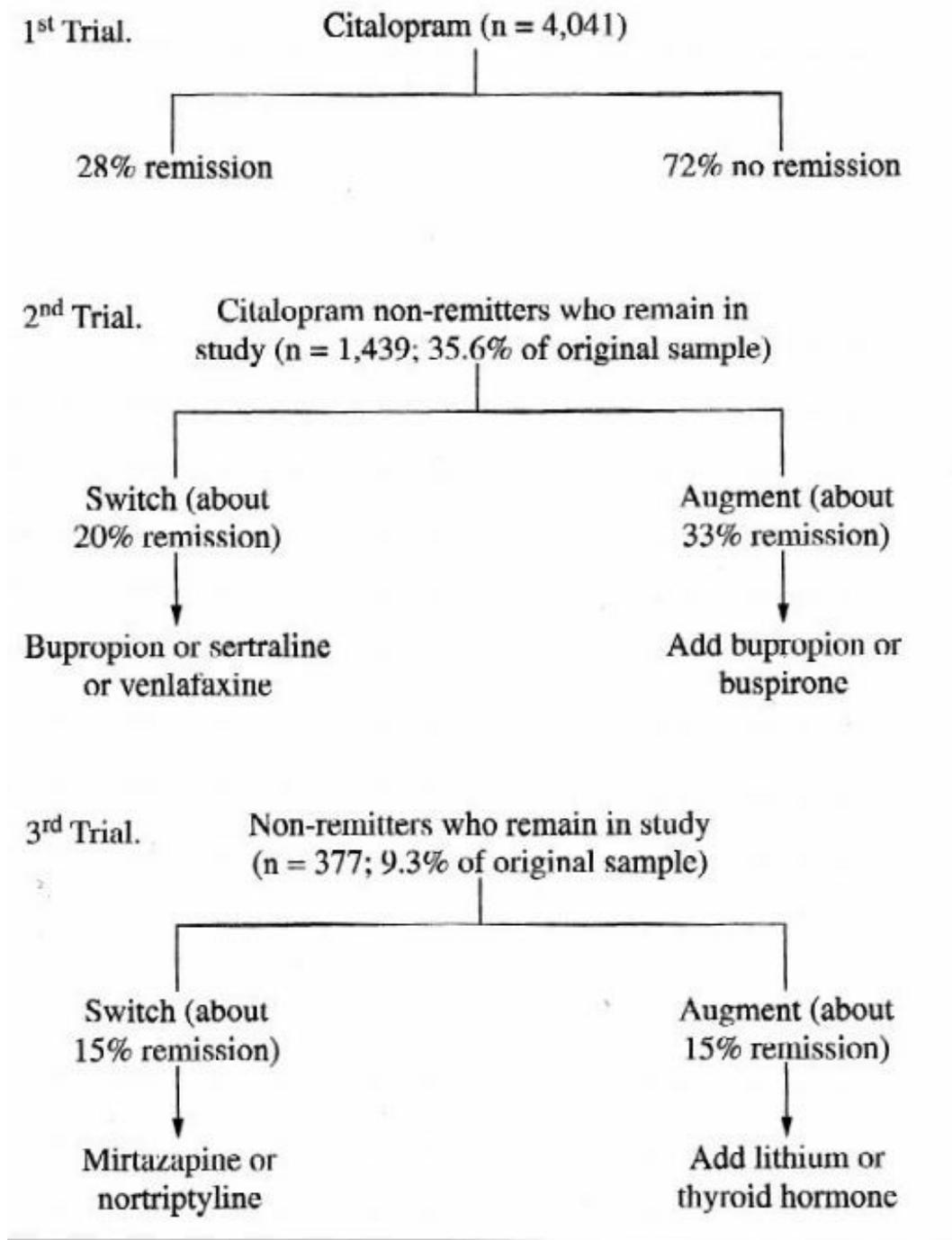
精神療法はエピソード的うつ病ではCBTまたはIPT。

神経症性うつ病では特にどの精神療法がいいとも悪いとも示されていない。

8-2 抗うつ薬の効果

再発性単極性うつ病で抗うつ薬が有効ならば継続することが必要であることが多い。しかし「急性うつ病で抗うつ薬が有効なのはどのくらいの割合か？」という疑問もある。この本の前回の版では利用可能な実証的データがなかったのだが、現在は米国国立精神衛生研究所(NIMH)が支援し

ている大規模試験であるSTAR-D(Sequenced Treatment Alternatives to Relieve Depression ; うつ病軽減のための代替的連続治療法)(図8.1)の巨大なデータから引用することができる。



---図8.1-----

第一トライアル

シタロプラム(n=4041)-----28%寛解、72%非寛解

第二トライアル

シタロプラム非寛解で研究に残っている人(n=1439;もとのサンプルの35.6%)

-----切り替え(約20%寛解)---ブプロピオンまたはセルトラリンまたはベンラファキシン
-----付加(約33%寛解)-----ブプロピオンまたはブスピロン付加

第三トライアル

非寛解で研究に残った人(n=377;もとのサンプルの9.3%)

-----切り替え(約15%寛解)-----ミルタザピンまたはノルトリプチリン
-----付加(約15%寛解)-----リチウムまたは甲状腺ホルモン付加

急性抗うつ薬トライアルに対する反応割合。STAR-D。各トライアルは12週間。全体で約30%が第一オープントライアルに反応。残りの中で30%は切り替えか付加で反応【70%の中の30%で21%ということでしょう。すると寛解は合計で30+21=51程度となる。】最初の2つのフェーズまでで合計して53%が寛解。副作用に耐えられなかった人、その他の理由で継続出来なかった人がある。STAR-Dについては12章を参照。

----ヒント-----

うつ病患者の約50%は3つの薬剤のトライアルで反応する。反応しない50%の多くは双極性障害の可能性がある。

3つの抗うつ薬に反応しなかった50%については双極性障害可能性を考えて注意深く診察する必要があることを私は強く助言したい。最もありふれた誤診が双極性障害の見逃しであり、その場合抗うつ薬に反応しない。新しいデータによれば治療抵抗性単極性うつ病患者の半数は、双極性障害であり、気分安定薬付加に反応する。(ときには気分安定薬単独使用に反応する。詳細は18章を参照。)残りの半数(つまり全体の25%)は純粹治療抵抗性単極性うつ病である。私は強く勧めたいが、これらの患者ではまず第一に三環系抗うつ薬(TCAs)を試みるべきであり、次にはモノアミンオキシダーゼ阻害薬(MAOIs)かつ／または電気けいれん療法(ETC)を試みるべきである。非常に有効なのに医師は勧めないし患者は受け入れないのが現実である。

抗うつ薬選択にあたって、どれとどれを試したら充分で公平だろうか？この問題についてはここ10年で意見が大きく変化した。単極性うつ病については次の原則が一般に認められている。

- 1.多くの抗うつ薬では有効性検証の最低期間は4週間であるが、理想的には8週間である。
- 2.それぞれの抗うつ薬で最低有効量まで到達すべきである。
- 3.患者が服薬遵守しない場合は除外する。

もう少し細かい事情もある。たとえば、すべての抗うつ薬のなかで、フルオキセチンは、ルール1

で言われている最低治療期間よりも長く設定すべきである。フルオキセチンは半減期が非常に長いので、最低6週間が必要であり、理想的には12週間である。一方アンフェタミン抗うつ薬は1週間で有効であり、理想的にも4週間で充分である。

-----症例スケッチ-----

患者は35歳女性、22歳と28歳の2回大うつ病エピソードを経験し、今回の大うつ病エピソードは5ヶ月間続いた。彼女のすべてのうつ病は学校関係のストレスに関係している。大学と大学院で難しいコースを選択し、現在の大きな困難は、博士号をとったあとで最初の大学でのポストを見つけることだった。彼女の内科医は抗うつ薬を勧めて彼女は受け入れた。薬剤によく反応し維持療法を続け、一流大学で忙しいポストをこなしているにもかかわらず、3年にわたり再発がない。

治療抵抗性うつ病の定義は抗うつ薬をどこまで試したら充分なのかに関係してくる。最小限のレベルで言えば、一種類の抗うつ薬を十分量トライして反応がなかったら治療抵抗性ということにする定義も考えられる。しかし前述の図8.1で示したように2剤または3剤に対する反応によって治療抵抗性を定義してもよい。2剤から3剤になるに連れて治療抵抗性は高くなる。最も厳格な定義は、3つの薬剤に対して最高用量まで使っても反応しなかった場合と定義するものである。なかには、一般的な抗うつ薬(たとえばSRI、日本流だとSSRI)の多種類に反応しないが、他の種類の抗うつ薬(たとえば三環系抗うつ剤のようなノルアドレナリン作動薬)には一度で反応することもある。このように多種類の定義が提案されているということは、多種類の作用メカニズムを持つ異なる分類の抗うつ薬でトライアルが行われるという考えにもなる。臨床的に有益と思われる最近の考えは表8.2に要約できる。この表のいいところは、三環系、モノアミンオキシダーゼ阻害薬、電気けいれん療法と、この順でもっとも有効な治療法があるかどうかのエビデンスに従って、治療抵抗性のレベルを分類している点である。

-----表8.2 治療抵抗性のステージ分類-----

- ステージI 1種類の抗うつ薬のフルトライアルに反応なし
- ステージII 分類の異なる最低2種の抗うつ薬のフルトライアルに反応なし
- ステージIII 最低2種の抗うつ薬のフルトライアルに反応なし、1つは三環系
- ステージIV 最低3種の抗うつ薬のフルトライアルに反応なし、1つはMAOI
- ステージV 最低3種の抗うつ薬のフルトライアルに反応なし、1つはMAOIで、ECTに反応しない

現在多くの患者は三環系、モノアミンオキシダーゼ阻害薬、電気けいれん療法については十分に公平なトライアルを受けないので、ステージII以上の治療抵抗性ということとはできないだろう。このことは、これらの患者は切適な治療法を選択すれば、まだ治療反応性である可能性があることに医師は気づいて欲しい。

8-3 寛解なのか、反応なのか

近頃注目されているのが、50%の患者が抗うつ薬に急性反応するとしても、それよりも少ない部分(多分20から30%)しか正常機能を取り戻していないことである。つまり、患者は臨床的にはうつ病ではないが、元の仕事には戻れないし、元の日常生活にも戻れない、そして元の社交関係にも戻れないのである。昔よりもさらに十分な治療が可能になっているのに、国際疫学研究によれば、うつ病は依然として全世界的に罹患率と死亡率の最大の原因の一つである。どうしてそうなるのだろうか？

ひとつの理由としてあげられるのは、治療反応は治療寛解と同じではないことだ。抗うつ薬研究では、治療反応はうつ病評価スケールで50%以上の改善と定義される。これは標準臨床治療においては顕著な質的改善である。しかし、患者には40%または30%または20%の症状が残っている。この現象を「残遺うつ病」と呼ぶ。研究によれば、残遺うつ病の患者は大きな機能不全を経験している。

治療寛解は症状がほぼ完全に消え、最初の症状の10%以下となることで定義される。概してそうした患者は正常機能を回復する。急性期に症状の50%以上が消えることを治療反応とすることには完全に賛成であるが、長期的に見てゴールは寛解である。つまり、最初には反応しても症状が残遺するならば、医師は満足しないし、残遺症状を取り除く方法を探し続けるだろう。このことは薬剤や付加的精神療法をも変化させている。しかし薬物療法がしばしば変化することは患者に混乱もたらし医師にフラストレーションをもたらす。薬物療法でしばしば見られることであるが、ある薬剤の最高量を使用した上で他の薬剤を単純に加え、多剤併用となり、副作用が増え、生活の質が失われ、しばしば治療からの脱落に至る。

私は患者にこんな風によく話す。残念なことであるが、抗うつ薬も気分安定薬も、薬剤は大ハンマーのようなものだ。うつ病や躁病が重症のときには、きつい症状を取り除いて気分を改善することができる。しかし必ずしも完全に正常な、気分スペクトラムのちょうど真ん中に戻してくれるわけでもない。大体は患者はややうつ病側になり、さらに抗うつ薬や他の薬剤を投与されるのだが、簡単には全快するものではない。そこで必要なのは大ハンマーではなくて音叉である。なかなかよくなる人にもどのようにしたら寛解を達成できるのかまだよく分かっていない。私の予感では多分、よく選択されて、効果の証明された精神療法が、こうした残遺うつ病を改善するのに重要な役割を果たすだろう。しかし今までのところでは限定されたデータしかない。患者の側に実際の困難があり(たとえば時間や費用)、またアメリカの特有の問題がある(保険会社が長期の精神療法を拒む、その代わりに製薬会社が薬剤治療に誘導したりしている)。うつ病治療のゴールは未だに不明確なままである。

8-4 単極性うつ病の抗うつ薬による長期治療

抗うつ薬による長期治療は、短期治療ほどには有効性が確立されていないことに注意して欲しい。新規抗うつ薬について10年以上の試験のメタ解析が発表されていて、新規抗うつ薬の有効性を支持している。しかし、これらの研究の多くはセロトニン再取り込み阻害薬(SRIs)やその他の抗うつ薬で、わずか一年の継続期間である。これ以上長い治療についてエビデンスとなるようなデータはほとんどない。さらに、製薬会社がネガティブなデータを出さないのは明白であり、ネガティブ・データの中にはどんな場合でも絶対に公表されないものもある。したがって、公表されたデータに基づいたメタ解析を信用できるかといえば、公表されていないデータは除外されている以上、やはり信頼できないことになる。最近のある研究では抗うつ薬には長期利益がないことが示されている。たとえば、イタリアの研究では、抗うつ薬治療からCBTに無作為に移行した80名について10年間経過観察すると、CBTに切り替えた人よりも抗うつ薬を継続した人の方が悪化していたという。

これもまた注意して欲しいのだが、単極性うつ病で抗うつ薬を使い長期治療した後に中断すると、急速にうつ病再燃が見られる。これがしばしば長期効果のエビデンスと見なされ、抗うつ薬の継続治療が必要だといわれる。別の説明は、これはうつ病ではなく禁断症状の発生であると見るものである。薬剤耐性や禁断症状を恐れるあまり抗うつ薬の早すぎる中断があったと議論される。

このSTAR-Dデータベースがどこまで続くのか分からないが、医師は抗うつ薬の長期効果のエビデンスは怪しいと思った方がいい。多分現時点で最も合理的な結論は、患者の中には抗うつ薬の長期投与が必要な人もいて、そうでない人もいるということだ。医師も患者も両方の可能性に対してオープンになるべきだろう。

8-5 神経症性うつ病について

第2章で述べたように、神経症性うつ病という用語は1980年のDSM-IIIのとき公式の辞書から消えていて、重々しい響きの全般性不安障害(GAD)と気分変調症(dysthymia)に置き換えられた。結果として医師はGADと気分変調症の併存する患者をしばしば診察することになる。1980年以前に神経症性うつ病とラベルされていた患者はGAD+気分変調症と同じ分類なのだろうと思う。私は神経症性うつ病という用語に立ち返りたいのだが、それは偽科学的業界用語を使うことなくこれらの患者の経験をもっと明確にとらえることができると思うからである。

この病気の中心症状は慢性中等度の不安と抑うつであり、大うつ病エピソードの診断基準を大部分の時間満たさない。

これらの患者は比較的正常機能の時期によって区切られる明確な大うつ病エピソードを反復することはない。不安症状は気分症状と同様に機能不全をもたらす。

神経症性うつ病(GAD/気分変調症)を治療するとき、医師はしばしば再発性単極性うつ病の治療と同じ方法を使う。つまり、抗うつ薬による長期治療をする。これはひとつには、DSM-IVがこうした症候群をすべて大うつ病性障害(一部は気分変調症とGADとの併存症)と分類しているからである。私の考えでは、診断をきちんと分けないから、証拠もなく、たぶん不必要な治療をすることになる。GADと気分変調症では抗うつ薬の長期利益は確立されているとは到底言えない。慢性状態であるから短期利益といってもほとんど意味がない。しかし私にとってきわめて非科学的で、実際反ヒポクラテス的なのは、抗うつ薬長期投与をすれば利益は不明なのに費用がかかるし副作用があることである。私は過去には懐疑的だったのだけれども、今は古い精神分析家が正しかったのだと思っている。こうした患者は精神療法で治療されるべきである。少なくとも患者に害を及ぼさないし、しばしば助けになるだろう。費用と時間がかかることは確かであり、保険会社は払い戻ししてくれないし、製薬会社は精神療法を販売することはない。広く知られた健康保健制度の不備はあるものの、厳密に科学的観点から言えば、神経症性うつ病の場合には抗うつ薬長期投与よりも精神療法が好ましいと私は思う。

-----症例スケッチ-----

38歳男性の主訴は慢性不安、不眠、常時困惑、胃部不快感、頭痛、慢性抑うつ気分、全般的意欲喪失(しかし趣味はできている)、自己評価の低さ、集中困難である。罪責感や自殺念慮は否定している。エネルギーレベルは変動していて、ときに正常、ときに低下、しかし常時重度に低いわけではない。不安と抑うつが常にあるので対人関係で問題を抱え、職業はうまくいかなかった。それまで自殺企図はなく、入院もなく、薬剤を求めたこともなく、精神科的ケアを求めたこともない。本人診察と母親との電話によれば、慢性中等度抑うつ／不安よりも重度の再発性うつ病エピソードの既往はなかった。十代と二十代の早くにそれぞれ3ヶ月持続する悪化した抑うつ/不安の時期が1つまたは2つあった可能性があるが、その他は、病歴では慢性の性質である。患者は精神療法を受けるかどうかについては迷っていたが、疾病保険は10回の面接をカバーしているだけなので時間もお金もなくて無理と語った。こうして精神科医はセルトラリンを処方し、200mg/日まで増量、3ヶ月継続し、患者はほんの少しだけ楽になったというが、性機能障害を訴えた。ブプロピオンは400mg/日を2ヶ月試した後に利益がなかった。ベンラファキシンは1週間して動悸がした。シタロプラムは40mg/日を3ヶ月続け、不安が中等度改善したものの抑うつは改善しなかった。ブプロピオンとシタロプラムを併用して利益はなく、不眠が悪化した。最後に精神科医は患者に治療抵抗性うつ病であることを告知した。母親同席で診断面接が繰り返され、同じ病歴が確認された。精神科医は精神療法の追加を強く勧めた。割引料金でソーシャルワーカーと面接することにした。精神療法をはじめて3ヶ月してやや改善し、6ヶ月して中等度不安減少し、1年して不安も抑うつも少なくとも中等度改善していた。この時点で精神科医は最後に残っていた抗うつ薬のシタロプラムを打ち切ったが、悪化することはなかった。患者は長期に精神療法を続け、頻度を

減らし、1年後には月に一回にした。

8-6 要約

単極性うつ病治療には二つの基本局面がある。急性期と予防期である。急性期には、最重要目的は抗うつ薬の種類と量を充分試すことである。分類の違う薬剤を1つずつ試す。予防期には、抗うつ薬よりも精神療法が有効である。精神療法が最も有効なのは非再発性単極性うつ病の急性期治療のときである。さらに注意すべきは、残遺うつ病である。それは機能障害を引き起こす。反応よりもむしろ寛解が治療の目標であり、そのことが、精神薬理学と精神療法を組み合わせるべき根拠である。

第9章 モノアミンオキシダーゼ阻害薬と三環系抗うつ薬v2.0

第9章 モノアミンオキシダーゼ阻害薬と三環系抗うつ薬v2.0

9-1 モノアミンオキシダーゼ阻害薬

9-2 三環系抗うつ薬

-----◎ここがポイント◎-----

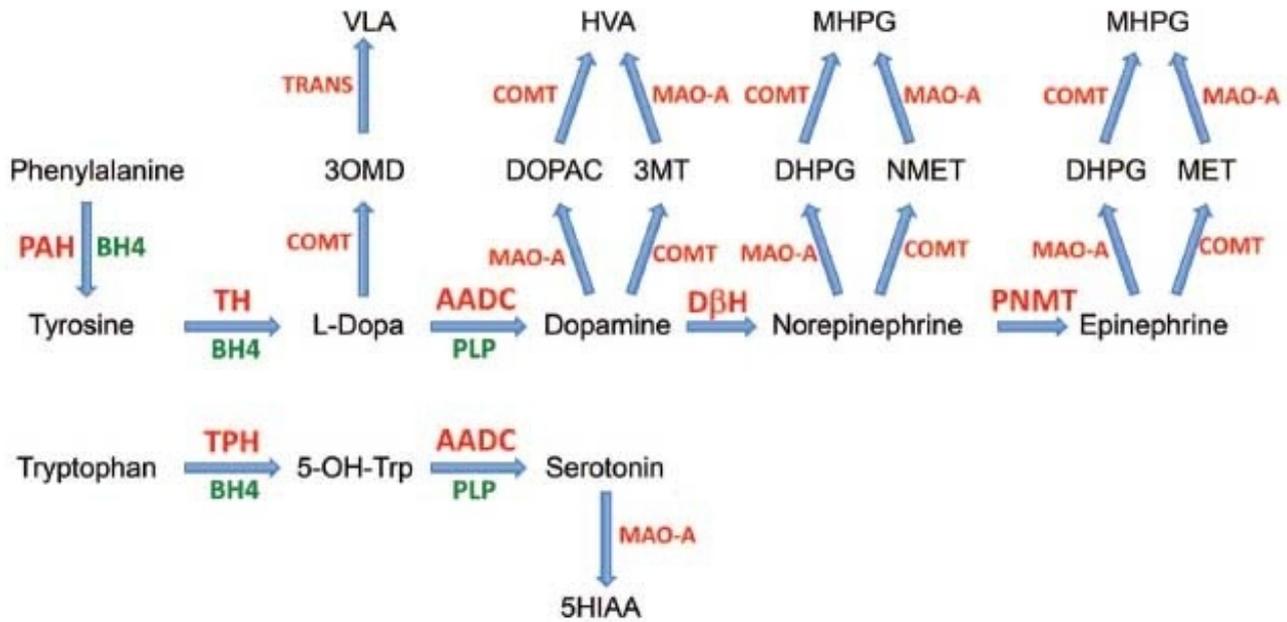
- ・モノアミンオキシダーゼ阻害薬(MAOIs)は抗うつ薬の分類の中で最も効果的である。
- ・モノアミンオキシダーゼ阻害薬は高血圧発作の危険があり、SRIやアヘン誘導体を併用すると重篤な薬剤相互作用を引き起こす。
- ・うつ病の約10%はMAOIsをトライしたほうがいい人たちである
- ・セレギリンを使った新しいMAOIパッチは、低容量投与するにあたり安全でよい選択である
- ・三環系抗うつ薬(TCAs)は治療抵抗性単極性うつ病で必ずトライすべきである
- ・ノルトリプチリン(ノリトレン)が最も有効で認容性の高い第一選択三環系である。

9-1 モノアミンオキシダーゼ阻害薬

MAOIsは一般に抗うつ薬の中でも最も効果の高い分類であると考えられている。残念なことに、重篤な副作用の可能性があるので最近では使われない傾向にある。日本ではそもそも認可されていない。

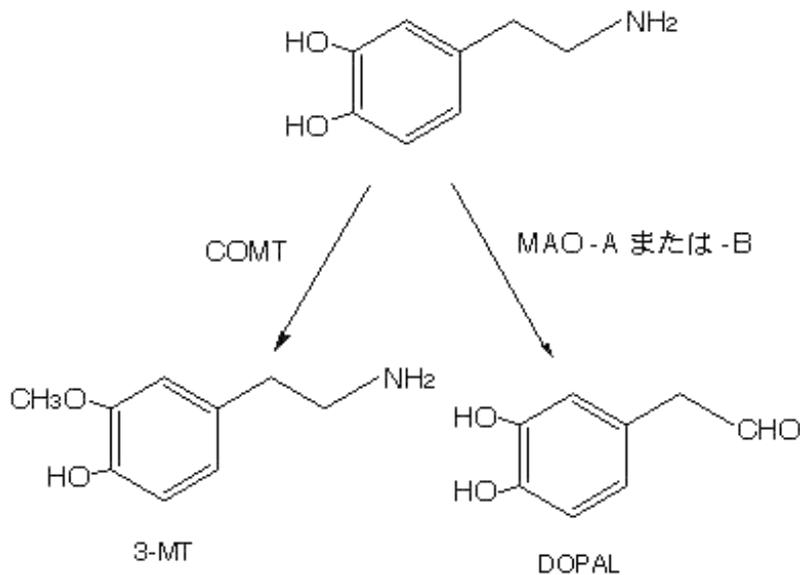
標準的なMAOIsはtranylcypromine(Parnate)とphenelzine(Nardil)である。これらの薬剤はモノアミン・オキシダーゼ酵素の二つの主なタイプ(AとB)を不可逆的に阻害する。この酵素はモノアミン、つまり、ノルエピネフリン、セロトニン、ドパミンを分解する。MAO-Aは全てのモノアミンの代謝に関係する主要な酵素であり、MAO-Bはドパミン代謝に比較的特異的である。MAOIsはMAO-AとMAO-Bの両方に作用する標準的で不可逆的な薬剤であるが、そのほかに、MAO-Bに特異的なMAOIがあり、selegiline(Depremyl)である。セレギリンはメカニズムの違いを反映して副作用も異なっている。関連する薬剤としては、モノアミン・オキシダーゼ可逆的阻害薬(RIMAs)があり、MAO-AとMAO-Bの両方を阻害するがそれは可逆的であり、副作用も異なる。RIMAの原型であるMoclobemideは、合衆国では使えないが、カナダ、ヨーロッパ、その他多くの国で広く使われている。

Figure 1 Biosynthesis and metabolism of catecholamines and serotonin



Enzymes and abbreviations: AADC = aromatic L-amino acid decarboxylase; COMT = catechol-O-methyltransferase; DβH = dopamine-β-hydroxylase; MAO-A = monoamine oxidase A; PAH = phenylalanine-4-hydroxylase; PNMT = phenylethanolamine N-methyltransferase; TH = tyrosine-3-hydroxylase; TPH = tryptophan-5-hydroxylase; TRANS = transaminase. Reactions catalyzed by MAO-A are coupled with an additional step catalyzed by either aldehyde or aldose dehydrogenase (catabolism of dopamine and serotonin; not shown) or aldehyde or aldose reductase (catabolism of norepinephrine and epinephrine; not shown). Metabolites and abbreviations: 3MT = 3-methoxytryptamine; 3OMD = 3-O-methyldopa; 5-OH-Trp = 5-hydroxytryptophan; 5HIAA = 5-hydroxyindoleacetic acid; DHPG = 3,4-dihydroxyphenylglycol; DOPAC = 3,4-dihydroxyphenylacetic acid; HVA = homovanillic acid; L-dopa = 3,4-dihydroxyphenylalanine; MET = metanephrine; MHPG = 3-methoxy-4-hydroxyphenylglycol; NMET = normetanephrine; VLA = vanillic acid. Cofactors and abbreviations: BH4 = tetrahydrobiopterin; PLP = pyridoxal phosphate.

ドーパミン



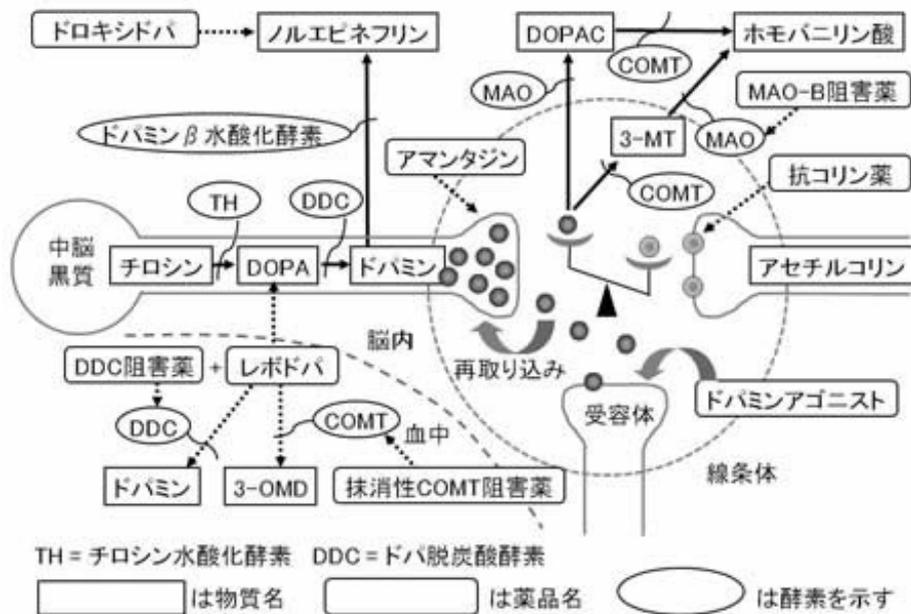


表1.

	A型	B型
阻害剤	クロルジリン	セレギリン (1mg/kg 以下)
基質	ノルアドレナリン セロトニン ドーパミン チラミン	ベンジルアミン β-フェニルエチルアミン ドーパミン チラミン MPTP
細胞内局在 ニューロン局在	ミトコンドリア外膜 NAニューロン	ミトコンドリア外膜 5-HTニューロン ヒスタミンニューロン

略語: MPTP: 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine、
 NA: ノルアドレナリン、5-HT: セロトニン

この分類の薬剤の概略は表9.1である。

-----表9.1-----

薬剤

有効量(mg/日)

コメント

Tranlycypromine

(Parnate)

20-60

アンフェタミン類似、フェネルジンよりも認容性が高い

Phenelzine

(Nardil)

15-45

鎮静、体重増加

Selegiline

(Deprenyl)

5-30

低用量で選択的

おそらく最も認容性高い

Selegiline patch

(Em-Sam)

6-12

胃腸部での代謝をバイパス

高血圧発作の危険がないまたは減少

低用量では食事に気をつけなくていい

Moclobemide

150-500

可逆的、食事に気をつけなくていい、

合衆国では使用できない

フェネルジンとトラニルシプロミンは鎮静的であり、トラニルシプロミンは刺激的である。どちらも体重増加を起こし、高血圧発作、重症薬物相互作用を起こす可能性がある。チラミンを同時摂取すると高血圧発作が起こる。チラミンはチロシンと化学的に類似していて、チロシンはノルエピネフリンとドパミンの原料である。チラミンはMAOによって分解されるので、MAOが阻害されるとチラミンが過剰になる。このチラミンが交感神経系に作用して血圧を上げる。血圧が危険レベルになると脳血管障害が起こったり死に至ることもある。チラミンに関係した食べ物としては成熟したチーズ、ワイン、ある種類の豆類がある。(表9.2)

-----表9.2 MAOIs使用時にチラミン反応を回避するための食事アドバイス-----

◎完全に避けるべきもの

成熟したチーズ、熟成した肉、ソラマメ、生ビール、ワイン、キャベツの酢漬け、醤油、その他の大豆の食品。酵母抽出物(marmiteという商品名のパンに塗る黒いペースト、vegemiteと似たもの)

◎あまり食べない方がいいもの

カテッジ・チーズ、クリーム・チーズ、フレッシュミルク製品、新鮮な肉、ウォッカ、ジン、白ワイン、缶ビール、ボトルビール(一日に一種類以上のアルコールはダメ)、ビール酵母、豆乳

MAOIは重症治療抵抗性うつ病に適しているのだが、逆説的なことに除外すべき場合があって、極度に衝動的、服薬遵守しない、認知障害がある、食事制限ができない、などである。さらに、重度のうつ病に使用するのであるが、副作用リスクが高いのであまりに自殺傾向のある人には適さない。そのような患者ばかりだと実際には使用できないが、実は多くのうつ病患者は(たとえ重度のうつ病であっても)、自殺傾向もないし、衝動的でもなく、焦燥もなく、認知が高度に傷害されてもいないので使用できる。またMAOI使用に当たっては、外来治療では、医師は患者が薬剤を責任を持って使うと信頼しなければならないので、よい治療同盟が重要である。

MAOIs関係しては多くの薬剤相互作用があり(表9.3)、中でも二つが重症で、SRIsと、meperidine(Demerol)のようなアヘン化合物である。どちらの組み合わせも致死的であり、絶対的に禁忌である。どちらのケースも自律神経系の不安定、熱、ミオクローヌス、発赤、発汗、検査異常値からセロトニン症候群にいたる。もう一つの大きなリスクは高血圧発作であり、phentermineのような刺激物質と一緒に使うときに起こる。phentermineは薬局で売っている風邪薬によく入っている。

-----ヒント-----

MAOIsとSRIsを併用するとセロトニン症候群が起こる。セロトニン症候群は抗精神病薬による悪性症候群に似ている(つまり、高熱、自律神経系の不安定、高い致死率)。しかし両者は筋肉の観察で鑑別できる。セロトニン症候群ではミオクローヌスが起こり、抗精神病薬による悪性症候群では重症の筋硬直が起こる。

-----表9.3 MAOIsで見られる危険な薬剤相互作用-----

- ・ 高血圧発作 : L-DOPA、他のMAOIs、phentermine(OTC風邪薬)
- ・ セロトニン症候群 : Meperidine, SRIs, TCAsも危険なことあり
- ・ モルヒネは低血圧と関係する。
- ・ コカインはまだしも安全であるが、完全に安全というわけではない。

標準的MAOIsは現在ある抗うつ薬のなかで最も効果的であることが証明されている。他の分類の薬剤(たとえば三環系やセロトニン系)に反応しない場合でも有効であることが証明され、最も困難なタイプのうつ病(たとえばメランコリー型)で有効、また双極性障害でも有効である。従って、電気けいれん療法を除けば、MAOIsは重症うつ病に対して最もパワフルな武器である。

この薬剤の利益が大きいと認めるとしても、一方でリスクは重く見なければならない。私の個人

的なアプローチがあって、私はそれを有用で実際的だと思っている。治療抵抗性のうつ病に対して、最初のMAOIsトライアルとしてセレギリンからはじめる。次にトラニルシプロミンまたはフェネルジンを使う。理由としては、セレギリンは選択的MAO-B阻害薬であり、ドパミン代謝に選択的に働くからである。ノルアドレナリン系は関与していないので、高血圧発作の危険はないし、セレギリン低用量(5-10mg/日)であれば薬剤相互作用もない。こうした低用量ではパーキンソン病の適応であるが、中には抗うつ作用を経験する人もいる。もしそうなら、危険なくMAOIの利益を引き出すことができる。残念ながら、多くの人は抗うつ薬としてはもっと大量のセレギリンが必要である(20-30mg/日)。この量だとMAO-AもMAO-Bも不可逆に阻害する。しかしフェネルジンやトラニルシプロミンに比較して高血圧発作が少なく、利用可能なMAOIの中で最も安全である。不利な点として、うつ病治療に関しては研究が少ないことがあるが、二重盲検試験でうつ病に対しての有効性が検証されたものもある。セレギリン・パッチは新しく開発されたもので、胃腸での代謝をバイパスできるので、高血圧発作を減らすことができる。一日一回6、9、12mg/日投与する(いずれも急性単極性うつ病でプラセボに比較して有効)。パッチは6mg/日では食事制限が必要ないし、高用量にしても通常のMAOIs服用時の食事制限は必要ない。セレギリン・パッチは脳ではMAO-AもMAO-Bも阻害し、胃腸では主にMAO-Bを阻害するので、結果として高血圧発作を少なくするらしい。高用量でも、高血圧発作のリスクは経口MAOIよりも低い。

-----症例スケッチ-----

53歳男性は治療抵抗性慢性うつ病と診断されていた。17歳で治療され、フルオキセチン、セルトラリン、パロキセチン、フルボキサミン、シタロプラム、ノルトリプチリン、ベンラファキシン、ミルタザピンについて、適切な量と期間で十分に投与された。ネファゾドンとブプロピオンは1ヶ月以上のトライアルで副作用が強く耐えることができなかった。コンサルト医師はMAOIのトライアルを勧めた。患者は10年以上にわたり自殺の傾向が慢性にあったので、主治医と患者は食事制限についてはうんざりしていた。しかし妻の支援と励ましがあり患者はセレギリンのトライアルに同意した。5mg/日では効果なく、2週間後に10mg/日とした。特別な食事制限は必要なかった。6週間たって副作用もなかったが効果もなかった。15mg/日に増量し、食事制限が開始された。利益はなかったが、いつもより不安は少なく、軽度に鎮静的だった。12週には20mg/日とし、抑うつ気分の軽度改善を語った。25mg/日では妻によれば、家の周囲で活動的となり、社交に興味を持った。低かった食欲が次第に改善した。30mg/日ではかなり気分が改善し、今までにないほどだった。しかし時間の1/3は抑うつ的で、病気が始まった当時のようには活動的でもなく興味を持てるようでもなかった。自殺したい気持ちはない。

9-2 三環系抗うつ薬

三環系抗うつ薬はかつて抗うつ薬治療の定番だった(表9.4)。しかし合衆国ではだんだん使われなくなり、若手精神科医にはなじみのないものだろう。

---表9.4 よく使われる三環系抗うつ薬-----

イミプラミン(トフラニール)	三級	最も古い三環系
アミトリプチリン(トリプタノール)	三級	非常に鎮静的
デシプラミン(パートフラン:日本では販売中止)	二級	しばしばあまりに賦活的 使用可能な中で最もノルアドレナリン作用
ノルトリプチリン(ノリトレン)	二級	最も認容性が高い(副作用が少ない)
クロミプラミン(アナフラニール)	三級	最もセロトニン作用 強迫性障害で効果的
ドキシペリン(Doxepin HCl)	三級	最も抗ヒスタミン作用 非常に鎮静的

私はこのことを残念だと思う。メランコリアや治療抵抗性うつ病にはSRIsよりも三環系抗うつ薬が有効だという強い根拠を示した論文がいくつもあるからだ。治療抵抗性うつ病で三環系抗うつ薬を一つも試していないなら、治療として不十分だと思う。現在では単極性うつ病では新規抗うつ薬を何種類か試してみるのが普通だが、何年たっても、三環系抗うつ薬は一つも試していないこともある。これは患者がいやがっているのではなくて医師がいやがっているのだ。

私の経験では、いくつかの単純なルールに従えば処方しやすい。(表9.5)

-----表9.5 三環系抗うつ薬処方的一般ルール-----

- 1.三級アミン(たとえばアミトリプチリン)は代謝されて二級アミン(たとえばノルトリプチリン)になる。
- 2.二級アミンはノルエピネフリン再取り込みにより特異的で、より認容性が高い(副作用が少ない)。
- 3.全ての三環系抗うつ薬は十分な効果を得るには200-300mg/日が必要である。ノルトリプチリンだけは例外。
- 4.ノルトリプチリン(ノリトレン)は最適治療血中濃度がある唯一の三環系抗うつ薬で50-150ng/dLである。
- 5.ノルトリプチリン(ノリトレン)は最も効果的で、最も認容性の高い三環系抗うつ薬であり、通常は第一選択薬としてベストである。

第一に、予備知識として、三級アミンと二級アミンの違いを学ぼう。アミトリプチリン(トリプタノール)やイミプラミン(トフラニール)は三級アミンであり、それらの代謝産物であるノルトリプチリン(ノリトレン)やデシプラミンは二級アミンである。三級アミンはセロトニンとノルエピネフリンの再取り込みを阻害するが、二級アミンはより選択的でノルエピネフリンの再取り込みを阻

害する。三級アミンはまた他のレセプター系の複数を阻害するが、そのことで副作用が起こる(表9.6)。二級アミンでは副作用は少ない。従ってときには三級アミンのほうが効果的である事もあるが、一般に、二級アミンのほうが認容性が高い。

-----表9.6 三級三環系抗うつ薬でよく見られるレセプターブロック作用-----

- 1.抗コリン作用 口渇、便秘
 - 2.抗アドレナリン作用 鎮静、性機能障害、起立性低血圧
 - 3.抗ヒスタミン作用 体重増加、鎮静
-

原則として三環系抗うつ薬を使うときには、二級アミンから始めるのが賢明である。三級アミンは最後の手段である。三級アミンは治療抵抗性うつ病に対して最高量まで使うと認容できないことが多い。ノリトリプチリン以外の三環系抗うつ薬はどれも、最適効果のためには200-300mg/日まで使う必要があり、その場合副作用が出て、耐えられないことが多い。

ノリトリプチリンは三環系抗うつ薬で唯一最適血中濃度がある(50-150ng/dL、理想的には100ng/dL)。

ノリトリプチリンの場合には早くぴったりの量に調整できる。二級アミンでもあり、私はノリトリプチリンを最も有効で認容性の高い三環系抗うつ薬と考えて好んで使う。

-----ヒント-----

三環系抗うつ薬のなかでノリトリプチリンが最も認容性が高く最も容易に量の調整ができる。

全ての三環系抗うつ薬は心筋に対してキニジン様の作用をし、伝導障害を引き起こしまたは悪化させ、結果としてQT延長をきたす。極端なケースでは多形性心室頻拍(Torsade de Pointes)や心室頻拍となり、しばしば致命的である。これは使用量に関係しているので潜在的には三環系抗うつ薬の過量摂取は致命的である。一般ルールとして、三環系抗うつ薬を2週間以上処方すれば過量摂取して死に至る危険がある。

医師の中には三環系抗うつ薬の低用量は非うつ病性の適応症の場合、さほど有害ではないと考える人もいる。不眠に対してアミトリプチリン(Elavil、トリプタノール)またはドキシペリン(Sinequan)のような三級三環系抗うつ薬を少量処方する場合である。しかし三環系抗うつ薬のこの使用は不適切である。安全な治療がほかにたくさんあるからだ(たとえばトラゾドン(デジレル))。鎮静を目的として三環系抗うつ薬を使うのは利益がない。少量であっても不整脈の可能性があるので、また特に高齢者や心臓疾患を基礎に持つ人では危険であるから、有害である。そのようなリスクは少しだけとしても、必要がないのであれば、大きすぎる被曝である。また、不眠に対して少量の三環系抗うつ薬を投与するのは多剤併用療法の4番目か5番目であることが多い。ほと

んどすべてのケースで、患者は三環系抗うつ薬と多剤との併用で、鎮静やその他の副作用を経験している。一般に少量の三環系抗うつ薬は完全に取り去っても患者には何の危険もない。

私が強調したいのは治療抵抗性単極性うつ病には三環系抗うつ薬という最後の手段もあることだ。特にノルトリプチリンのような二級アミンを最高量まで使う。しかし一方で、不眠のような非うつ病性の適応に対して少量の三級三環系抗うつ薬を使うのはやめたほうがいと強く勧めたい

。

第10章 非定型抗うつ薬 v2.0

10-1 トラゾドン(デジレル)

10-2 ブプロピオン(ウェルブトリン)

10-3 ミルタザピン(リフレックス、レメロン) Mirtazapine

10-4 ベンラファキシン Venlafaxin

10-5 デュロキセチン(サインバルタ) Duloxetine

----◎ここがポイント◎-----

- ・トラゾドンは優れた睡眠薬である。ただし持続勃起症を起こすことがある。
- ・ブプロピオンは一般に認容性の高い薬剤であり、メカニズムは新規である。特に性機能障害を回避するときまたは治療するときに有用である。
- ・ミルタザピンもまたメカニズムは新規である。性機能障害が低率で発生し、鎮静的であり、体重増加がある。
- ・ベンラファキシンは治療抵抗性うつ病やメランコリー型うつ病に特に有用である。しかし顕著なセロトニン離脱症状を呈する。また心血管系リスクが増加し、突然死も起こるが、これまで考えられていたより多いらしい。
- ・デュロキセチンは純粋にノルアドレナリン系薬剤であり、うつ病関連の身体症状に特に利益があるというのが売り文句である。しかしこの利益は証明されていない。

10-1 トラゾドン(デジレル)

三環系抗うつ薬のあとに最初に開発されたのがトラゾドンであり1980年代終りに発売された。最初は三環系抗うつ薬と似ているように思われたが、不整脈を起こさないのが大きな利益で、過量服用しても危険がなかった。三環系抗うつ薬と量は似ていて300mg/日以上で有効、しかししばしば鎮静に至る。結果としてすぐに睡眠薬として使われ、特に少量で済む(25-150mg/日)。この使い方でも人気が出て、特にSRIsと多剤併用される。SRIsは睡眠構造を破壊するがそれを正常化してくれる。

トラゾドンを万能睡眠薬として見ることに私は反対である。私の経験では双極性障害の不眠にしばしば使用されていた。後に詳論するが、双極性障害はときに抗うつ薬に過敏で、気分エピソードを悪化させ頻回にさせる可能性がある。理論的には十分な抗うつ薬効果を持たない程度の少量のトラゾドンであっても、双極性障害では気分を不安定化してしまう。思い出して欲しいが不眠は双極性障害で極めてありふれた症状であり、実は躁病エピソードの前駆症状の開始を意味していることがある。そうした状況でトラゾドンを使うことは実のところ躁病を悪化させるし不眠も

悪化させる可能性がある。しかし非双極性うつ病ではトラゾドンは安全で有効な睡眠薬である。鎮静があるほかは相対的に認容性は高い。

注意すべき副作用に持続性勃起がある。まれではあるが(約6000人に1人で起こる)長引くと医学的に危険である。少量投与で最初の1ヶ月で起こりやすい。理論的にはセロトニン症候群のリスクもあり、少量のトラゾドンとSRIsを併用したときに起こる。しかしこれはきわめてまれであり報告も孤発例に限定されている。

トラゾドンのユニークなメカニズムは後に続く抗うつ薬の先駆けとなった。セロトニン再取り込み作用と5HT-2レセプターのブロックである。5HT-2レセプターのブロックがあるとSRIsに比較して性機能障害が少ない。

ネファゾドンはトラゾドンの誘導体で同じメカニズムを持ち、使用量も副作用も似ている。ネファゾドンも鎮静的であるがトラゾドンより幾分か軽い。持続性勃起の危険は少なく、性機能障害が少ない。従って、患者が回復して性機能障害を何とかしたいときにはSRIsの代わりにネファゾドンが使われる。セロトニン再取り込み作用があるので、SRIsと同様に胃腸に副作用が出る(11章参照)。起立性低血圧が起こる可能性もある。ネファゾドンは肝臓にあるチトクロームp450 3b4酵素の強力な阻害剤であり、抗ヒスタミン剤や抗真菌剤と薬剤相互作用が起こる。最近になってネファゾドンはいくつかの肝不全ケースに巻き込まれ(25000-300000人・年に一人)、結果として黒枠警告で使用が顕著に減少している。

10-2 ブプロピオン(ウェルブトリン)

ブプロピオンを理解するには生化学的に何をしないかを理解するのが早道だろう。セロトニンレセプターに直接働きかけることはない。ノルアドレナリンレセプターに直接働くこともない。ノルアドレナリン機能とドパミン機能に軽度作用するが、これはこの薬剤の抗うつ作用を説明しない。しかしそれでもなお、セロトニン系に作動しない事が明確である点を考慮すれば有効な使い方ができる抗うつ薬と言える。

最初に少数の症例でてんかん発作が起こったことが主な原因で、SRIsほどは最初人気が出なかった。てんかんは神経性大食症を併発している人に多い傾向があった。このことからブプロピオンは摂食障害が現在ある人には禁忌となった。このことで医師の心には大きな抵抗感が生まれた。てんかん発作のリスクはブプロピオンで0.4%、SRIsで0.1%だった。450mg/日以上になるとてんかん発作のリスクはさらに増加するのであるが、そうでなくても150mg/日以上になると、てんかん発作が起こりやすくなることが分かっている。即時放出製剤での最小有効治療量は300mg/日であるから、一日複数回の服用が必要で、服薬遵守不良のリスクが増える。この理由から、標準型即時放出型ブプロピオンは単極性うつ病の第一選択としては使われなくなった。

徐放製剤が開発されてこれらの問題の大部分は解決された(ウェルブトリンSRとXL)。徐放製剤では最高量である400mg/日以下でてんかん発作のリスクは0.1%である。SR剤では最小有効量は200mg/日であり、一日一回処方最高量が200mg/日である。従って、200mg/日に反応する人は一日一回の服用でよい。400mg/日が必要な人の場合にも一日2回ですんでしまう。XL製剤だと300mgが一度に服薬できる。結果として、私が一般に勧めているのは徐放剤のどれかである(表10.1)。

----表10.1 非定型抗うつ薬-----

薬剤名

有効量(mg/日)

作用メカニズム

薬剤相互作用

コメント

トラゾドン(デジレル)

300-400

セロトニン再取り込みプラス5HT-2レセプターブロック

可能性として(しかしまれ)SRIsと併用してセロトニン症候群

心臓に作用なし;大量で鎮静;不眠に有効

ブプロピオン(ウウルブトリンSR,XL)

200-400

セロトニン効果なし;軽度ノルアドレナリン、セロトニン賦活

チトクロームP450 2D6酵素を中等度に阻害、したがって可能性としてSRIs血中濃度上昇

効果的;副作用は限定的;性機能障害なし;賦活的

デュロキセチン(サインバルタ)

20-60

ノルエピネフリン再取り込み阻害

薬剤相互作用なし

身体症状に利益があると報告

ブプロピオンの剤型がどうであっても、賦活的であって、睡眠を妨害する。ブプロピオンを最後に飲むのは普通は夕方5時前がいい。患者のなかには不安が高まりパニック障害を起こす人もいる。私の経験では、原発性パニック障害の診断を以前に受けている人の場合に起こりやすいと思う。しかしGADの人や、大うつ病エピソード期間中にのみ不安症状を呈する人とかの場合、不安症

状は多くは気分症状とリンクしているようである。ブプロピオンはうつ病を改善するとともに、不安を改善する。結果として、大うつ病に伴って不安を呈している患者ではブプロピオンを回避する必要はないと考えている。また、不安がうつ病とリンクしていると思われたなら、ブプロピオンが役に立つ。長年続く原発性パニック障害のある患者では、ブプロピオンが第一選択である。ブプロピオンで不安が始まったり悪化したとしても、減薬または変薬することができるし、不安に対してはベンゾジアゼピンを併用すれば治療できる。医師は判断に当たって患者の症状や副作用の全体像を把握すべきである。

ブプロピオンは性機能障害を起こさないし、実際は性機能障害を改善する。SRIsで性機能障害を経験したりそれを改善したいと思っている人にはよい選択である。

----ヒント-----

多くの医師はSRIsとブプロピオンを組み合わせ、性機能障害を改善しようとしたり、増強療法をしようとする。異なる作用メカニズムを利用する点ではよいことで、治療抵抗性うつ病には合理的だと考えられるのであるが、実際にはSATR-Dでいい結果は出ていない。

総じてブプロピオンは薬剤相互作用が最小であると考えられている。しかし最近の研究ではブプロピオンは実はチトクロームP4502D6酵素系を阻害し、結果としてSRIsの血中濃度を上げることが分かっている。この組み合わせは人気があるので薬剤相互作用に注意して欲しい。SDIを増量したような副作用が出る可能性がある。

ブプロピオンの新しい使い方に注目したい。Zybanの名前で販売されているが、禁煙に役立つようである。また二重盲検試験で軽度から中等度の体重減少が報告されている。

10-3 ミルタザピン(リフレックス、レメロン) Mirtazapine

ミルタザピンはアルファ-2レセプターをブロックする。アルファ-2レセプターはノルアドレナリン系とセロトニン系の神経に抑制的フィードバックを形成している。したがってアルファ-2レセプターをブロックするとノルアドレナリン系とセロトニン系の神経伝達が増加する。加えて、ミルタザピンはセロトニン・レセプターのいくつかをブロックする。ネファゾドンやトラゾドンと同様に、ミルタザピンは5HT-2レセプターをブロックするので性機能障害が少ない。5HT-3レセプターは腸管に分布しSRIsの消化管副作用(つまり吐き気や下痢)を引き起こすが、ミルタザピンはそれをブロックするので、SRIsよりも消化管副作用が少ない。

----キーポイント-----

ミルタザピンは5HT-2レセプターをブロックするので性機能障害が少ない。また5HT-3レセプター

をブロックするのでSRIsでよく見られる消化管副作用が少ない。

この新規メカニズムがあるので、ネファゾドンやSRIsに反応しなかった人もミルタザピンに反応する可能性がある。さらにネファゾドンと同じく、ミルタザピンはSRIsに反応はしたものの性機能障害が耐えられない人により代替薬剤である。またもし耐え難い消化管副作用のせいでSRIsを続けられないとすれば、ミルタザピンは代替薬として適切である。

残念ながら、ミルタザピンは鎮静的であり、しばしば体重増加を呈し、そのことで服用を続けられない場合もある。逆説的なことだがミルタザピンを少量使った時のほうが大量に使った時よりも副作用が出やすいことがある。私の経験ではそうは感じないのだが。ミルタザピンは肝臓酵素を明確に阻害することがない。まれに無顆粒球症が報告されているが、薬剤との直接の関係は確立されていない。

10-4 ベンラファキシン Venlafaxin

ベンラファキシンは「セロトニン作動性+ノルエピネフリン作動性薬剤」として販売されている。これはある程度正しいのであるが、実際はもっと複雑である。メカニズムから考えてベンラファキシンは使用量に比例して効果が増す。少量(150mg/日以下)では基本的にはベンラファキシンはセロトニン再取り込みだけをブロックする。その意味では、少量のベンラファキシンはSRIの一つとみなしてよい。大量(150mg/日以上)ではベンラファキシンはだんだんノルエピネフリン再取り込みをブロックするようになる。しかしベンラファキシンのブロックは試験管内ではあまり強力ではない。つまり、ベンラファキシンのノルエピネフリン再取り込みブロックは、フルオキセチン(宣伝によれば、どのSRIよりも強くノルエピネフリン再取り込みブロックしている)よりも少しだけ強く、デシプラミン(最も強力なノルエピネフリン作動的三環系抗うつ薬;パートフラン)よりもずっと弱い。

医師の一部の見解では、ベンラファキシンはSRIとTCAの併用に等しい。SRIはセロトニン再取り込みをブロックし、TCAはノルエピネフリン再取り込みをブロックしている。この考え方は原則としては正しいが、臨床的には間違いで、ノルエピネフリン再取り込みに関して言えばベンラファキシンよりもTCAがずっと強力である。第一版で書いたのとは逆になるのだが、ベンラファキシンはTCAのより安全な代替薬であるという考えは、よく吟味すれば間違いであることがわかる。UKのデータでは過量服薬死はSRIsよりもベンラファキシンで多く、TCAsでさらに多い。心臓疾患の既往のある患者にベンラファキシンを使用する時は注意が必要である。UKの権威者は心血管系毒性があるのではないかと懸念を表明したのだが、それについてメーカーは異議を唱えた。しかし心血管系リスクが存在しない事に関してのデータがすべて公表されているのかどうか不明確である。

ノルエピネフリンに関して言えば副作用も弱いが作用も弱いのでTCAの代わりとは考えにくい。製薬会社が安全性と有効性に関するデータをいつも示すとは限らないので、私の考えでは、医師はいつもこの問題に関して注意すべきだと思う。ベンラファキシンでの心血管系のリスクについては、これまでよりも重大なことと考える方がいい。TCAsを使うべきではないというほど嚴重なものではないが、従来よりも嚴重な医学的注意が必要である。

単極性うつ病に対してのベンラファキシンの通常有効量は150-225mg/日であり、これは抗うつ薬の効果に必要なノルエピネフリン活性としてはまずまずのレベルになる。患者になかにはもっと少量で反応する人もいて、FDAによればベンラファキシンはGAD治療に75mg/日が適応となっている(150mg/日以下では純粋セロトニン作動薬であり、効果としてはSRIと変わらない)。

-----ヒント-----

ベンラファキシンは重症うつ病でSRIsよりも効果的なことがある。

うつ病で入院した患者や単極性うつ病のメランコリータイプはどちらも重症タイプのうつ病であるが、この場合のベンラファキシンの効果は証明されているし、中にはSRIsよりも効果的だとする研究もある。オープン・スタディではベンラファキシンは治療抵抗性うつ病に有効である。ベンラファキシンは他の新規抗うつ薬よりもずっと有効だと考える医師もいるが、鎮静などの副作用があることから、不必要ならば使わないということをお忘れしないで欲しい。

ベンラファキシンはまたかなり明白にセロトニン退薬症候群と関係していて、セロトニン退薬症候群では不安が増大しいろいろな身体症状が現れる。それは危険ではないが患者には煩わしい。この退薬症候群は薬剤の半減期に関係していて、退薬症候群発生の危険はベンラファキシンで最大であり、フルオキセチンで最小である。ベンラファキシン即放錠では半減期が5時間であるが、最近になって徐放製剤(Effecxor XR)が作られ一日一回投与ができるようになった。即放錠より少ないが、XR錠でもセロトニン退薬症状が起こる。このトピックスについての文献は決定版がないので、患者には可能性を説明しておいた方がよい。つまり、パニック発作を起こしたり、インフルエンザ類似の症状を起こしたりする可能性があるが、医学的には危険はないと説明する。この安心があれば患者は説明されていない身体症状で救急に行かなくてよくなるし、症状が続いても1週間くらいで終わるだろう。退薬症候群を考えればベンラファキシンを減薬する時は徐々に減らすのがよい。たとえば300mg/日服用中の人で他剤に変更しようという場合、3日間225mg/日に減らし、次の3日は150に、4日は75、5日37.5、次に一日おきに37.5で4日、そして中止する。この減薬では4日75が最も難しいステップだろう。まれには退薬症状があまりに重症で1週間以上続く事もあり、その場合は、私はフルオキセチン少量(10mg/日)を加えてベンラファキシン減量をカバーし、次にフルオキセチンを徐々に減らす(1週に5mg)。

ベンラファキシンは肝臓酵素に影響しないので、目立った薬剤相互作用はない。

-----症例スケッチ-----

27歳女性が単極性うつ病とGADでガパペンチン1600mg/日に加えてベンラファキシンを150mg/日を4年間服用している。それまでは薬剤によく反応しなかったため、医師は新しい抗うつ薬がよいと判断した。SRIsはすべて無効、いくつかのTCAsも無効で、医師はMAOIを選択した。MAOIを投与する準備として、ベンラファキシンを漸減する必要があった。セロトニン症候群を避けるためにMAOIを開始する前に1ヶ月以上の間隔を置いた。医師はベンラファキシンを1週間75mg/日、次の1週間37.5mg、そして中断した。2週間後、患者はひどい吐き気とインフルエンザ類似の感じがして医師に電話した。患者はおびえており、ベンラファキシンをあまりに急速に減薬したのではないかと恐れていた。医師は症状は無事改善するだろうと再度安心させた。数日後、電話でパニック発作を報告し、強い不安と、体を貫いて雷が走るような感覚、そしてうつ病が再発した不安を語った。また、医師は症状を確認し、数日待つように頼んだ。これらの症状はすべてセロトニン退薬で起こりうるからである。もし彼女の症状が1週間以上続くなら、ベンラファキシンを再開するか、退薬症候群に対処して別のセロトニン作動性薬剤を開始するか指示した。1週間しないうちに症状は改善し始め、2週間のうちには完全に回復した。

10-5 デュロキセチン(サインバルタ) Duloxetine

この新規抗うつ薬は純粋ノルエピネフリン再取り込み阻害薬である。つまりデシプラミンの現代版である。製薬会社はうつ病治療と共にうつ病関連の身体症状に対する適応をFDAから許可されている。FDAが言っているのだから効くのだろうと医師は考えるらしい。うつ病があれば多くの患者は身体症状を訴える。他の抗うつ薬と直接比較もしないで、より好ましいなどと言っているのは科学的ではない。我々は直接比較による科学的データを待ち望んでいる。デュロキセチンは単純にノルアドレナリン作動性の薬剤であるからSRIやブプロピオンの代替薬として有用である。SRIやブプロピオンで反応しなかったり、セロトニン関連の副作用がある場合に用いる。この点ではデシプラミンと同様であるが、デュロキセチンでは不整脈のリスクがない点が有利である。

-----一般名と製品名

シタロプラム (Celexa, Cipramil, Celepram, Emocal, Sepram, Seropram)

エスシタロプラム (レクサプロ, Cipralext, Esertia, Esipram)

フルオキセチン (プロザック, Fontex, Seromex, Seronil, Sarafem, Fluctin [EUR])

パロキセチン (パキシル, Seroxat, Pexeva, Aropax, Derogat, Paroxat)

セルトラリン (ジェイゾロフト,Zoloft , Lustral, Sertralin)

dapoxetine (Priligy)

フルボキサミン (ルボックス, デプロメール,Faverin, Favoxil)

ベンラファキシン (Effexor XR)

デュロキセチン (サインバルタ)

desvenlafaxine (Pristiq)

第11章 セロトニン再取り込み薬(SRIs)v2.0

第11章 セロトニン再取り込み薬(SRIs)v2.0

有効性と安全性

作用メカニズム

薬剤相互作用

性機能障害

SRIsの他の副作用

絶好調症候群(プロザックの不思議な力に頼る)

アパシー症候群(プロザックの不思議な力に頼り過ぎた場合)

11-2 自殺とアカシジア

11-3 各種SRIs

11-4 フルオキセチン (プロザック、日本未発売)

11-5 セルトラリン(ゾロフト、ジェイゾロフト)

11-6 パロキセチン(パキシル)

11-7 シタロプラム(セレクサ、日本未発売)

11-8 フルボキサミン(ルボックス、デプロメール)

-----◎ここがポイント◎-----

- ・セロトニン再取り込み阻害薬は特に効きがいいわけではなくて副作用が少なくて認容性が高いことが利点である。
- ・フルオキセチンは半減期が最も長く、最も強いノルアドレナリン作動性効果がある。
- ・セルトラリンは軽度から中等度のドパミン作用がある。
- ・パロキセチンは軽度から中等度の抗コリン作用があり、大量に使うと軽度から中等度のノルアドレナリン作用がある。
- ・フルボキサミンは強迫性障害(OCD)で最もよく用いられる。
- ・シタロプラムはSRIsの中で最も純粋なセロトニン系薬剤であり、高齢者でも特にしばしば副作用なく使われる。
- ・薬剤相互作用はセルトラリンとシタロプラムが最も少ない。フルオキセチンが最も多い。パロキセチンとフルボキサミンは中間である。
- ・SRIsは自殺の危険を少量ではあるが確実に増加させる。時に危険なのは誤診された双極性障害での混合状態とアカシジアであり、自殺に結びつく。

有効性と安全性

SRIsが三環系抗うつ薬よりも有効であるという証明はないが、副作用が少ないので患者は我慢し

やすい。これは強調してよい点である。合衆国の医師はもっぱらSRIsだけを使うが、SRIsのなかでとっかえひっかえすることがしばしばである。時には新規非定型抗うつ薬を試すようだが、三環系抗うつ薬やMAOIsを使うことはまれである。これは医師はSRIsの効果を他の薬剤と同等かそれ以上と見なしているからなのであるが、事実はSRIsよりもTCAs、MAOIs、ベンラファキシンの方が有効な場合があり、それは特に入院患者とメランコリータイプの場合である。安全性は重要であり、そこにSRIsが頻用される理由がある。時に医師は薬理的な安全性と臨床的な安全性を混同している。つまり、直接の生理学的な効果からいえば致命的ではないことを根拠に、医師はどんな場合もSRIsが安全で非致命的な薬剤であると思っているようだ。しかしそうでない場合もあるので注意が必要であり、それは双極性障害とアカシジアの場合である。双極性障害ではSRIsは混合状態を引き起こし、それが高率で自殺に結びつく。またSRIsが原因となるアカシジアがあり、それも自殺に結びつく。従って、薬理的に安全だからといってどんな状況でも使って安全というわけではない。第一版にこのコメントを書いたので、FDAは特に子供の場合に、最も注意を喚起する形式である「黒枠警告」を義務づけた。これは重要なので後述する。

作用メカニズム

SRIsでは全て作用は共通で、セロトニン再取り込み阻害作用であり、抗うつ作用の本質である。しかしセロトニン再取り込み阻害の強さは様々であり、他の生化学的効果もいろいろである。そこでわたしは一般的な短縮語であるSSRIs(Selective SRIs)を用いずにSRIsと表記して、実際にはセロトニン選択的ではないことを強調したい(表11.1)。

-----表11.1 SRIsの作用メカニズム-----

- 1.ノルアドレナリン作用:フルオキセチン、(大量の)パロキセチン
- 2.ドパミン作用:セルトラリン
- 3.セロトニン再取り込み阻害作用最強力:シタロプラム、フルボキサミン、パロキセチン

薬剤相互作用

他の薬剤の場合にはこのように肝臓チトクローム酵素に注目が集まることはないのだが、SRIsの場合には各種類で肝臓代謝酵素が異なり、そのことが薬剤選択の決め手になる。この章で詳述するが、表11.2がまとめである。

-----表11.2 SRIsの薬剤相互作用-----

セロトニン症候群:MAOIs,トラゾドンも可能性あり

抗精神病薬:アカシジア

肝臓チトクローム酵素阻害(12章で詳述):薬剤血中濃度を高くする。抗精神病薬、TCAs、バルブ

口酸、カルバマゼピン

絶対的禁忌:フルボキサミンとケトコナゾール、テルフェナジン、アステミゾール(チトクロームP450 3A4の阻害により血中濃度が上昇し不整脈)

性機能障害

SRIでは性機能障害が最も多く見られる副作用である。初期の統計では低めに出ていたが、後になってSRIを長期使用した患者の約50%に見られている。機能障害は性欲減退からオーガズム不全や勃起不全まで幅がある。性機能障害の原因の一部は5HT-2レセプター刺激である。逆にこのレセプターをブロックする薬剤であるネファゾドンやミルタザピンでは性機能障害が少ない。週末休薬が特にセルトラリンで行われ、この副作用を少なくできる。性機能障害に関しては医師も特に診察しないことも多いので、実際の頻度は低めに見積もられることが多いだろう。患者も積極的に問題にしないことが多いし、そもそも医学的問題だと認識していない人も多い。

-----ヒント-----

SRI起因性の性機能障害についてはあえて質問しなければならない。多くの患者は積極的に話したがらない。

性機能障害は薬剤起因性でもあるが、うつ病そのもので起こることでもあるので頻度は高いし、鑑別も困難である。他の症状はよくなっているのに性機能障害がよくなっていないときには薬剤が原因ではないか疑うべきであり、そのためにも質問する必要がある。

SRIの他の副作用

SRI全体によく見られる副作用は消化管症状と睡眠障害である。消化管では吐き気と下痢が多い。よく認識されていないことが多いのだが、実は脳よりも消化管の神経にセロトニンレセプターが多く分布している。消化管の神経は中枢系とは独立した末梢神経で、ほとんどはセロトニンが神経伝達物質で、レセプターは5HT-3である。対策としては、抗うつ薬ミルタザピンは5HT-3ブロッカーで、従って消化管副作用はほとんどない。消化管副作用に対するもう一つの対処法はオンダンセトロン(ゾフラン、日本未発売)を加えることである。オンダンセトロンは選択的5HT-3レセプターのアンタゴニスト(拮抗薬)でありFDAは抗癌剤の化学療法による吐き気に対して適応を認めており、むかつくSRIに対して有効である。

-----日本の吐き気止め比較-----

ドンペリドン、ナウゼリン

胃や十二指腸に存在するドパミン（D2）受容体を遮断することで、胃腸の運動を活発にします。脳の嘔吐中枢を選択的におさえる作用もあります。

メトクロプラミド、プリンペラン

胃や十二指腸に存在するドパミン（D2）受容体を遮断することで、胃腸の運動を活発にします。脳の嘔吐中枢をおさえる作用もあります。脳に働く関係上、手のふるえ、生理不順、乳汁分泌などの副作用がやや出やすいのが欠点です。

モサプリド ガスモチン

胃や十二指腸に存在するセロトニン5-HT₄受容体を刺激して、アセチルコリンという物質を遊離させます。そのアセチルコリンの作用により、胃腸の運動が活発になります。胃腸にだけ作用するので、旧来の同類薬にみられるホルモン異常や不整脈の副作用がほとんどありません。

ミルタザピン リフレックス レメロン

これは新規抗うつ薬であるが5HT-3レセプター・ブロッカーとして働く

睡眠に対するSRIsの影響もよく見られる。睡眠の構造は一つの睡眠ステージ(レム睡眠・ノンレム睡眠のまとまり)から次の睡眠ステージへと進行して形成されるが、それには延髄と橋の縫線核部位のセロトニン系神経が深く関わっている。睡眠の一つのステージから次のステージへの進行をSRIsが妨げる。臨床的には鮮やかな夢と中途覚醒が見られる。トラゾドンは睡眠ステージ間の移行を正常化するので、睡眠薬としてSRIと併用されることが多い。ネファゾドンとブプロピオンもまた睡眠を改善する。

こうした睡眠への影響から、SRIsは一般に朝に用いられるべきであるが、パロキセチンで鎮静が、またときにフルオキセチンで鎮静が起こるので、その場合は夕方に処方されるべきである。

絶好調症候群(プロザックの不思議な力に頼る)

Listening to Prozac: A Psychiatrist Explores Antidepressant Drugs and the Remaking of the Self is a book written by psychiatrist Peter D. Kramer. Written in 1993, the book discusses how the advance of the anti-depressant drug Prozac might change the way we see personality, the relationship between neurology and personality.

Kramer coined the term "Cosmetic pharmacology", and in this book he discusses the philosophical, ethical and social consequences of using psychopharmacology to change one's personality. He

asks if it is ethically defensible to treat a healthy individual to, for instance, help him climb a career, or on the other hand, if it is ethically defensible to deny him that possibility.

プロザック(フルオキセチン)とSRIsが有名になったのは人々を「絶好調」にする可能性からであり、Peter Kramer が紹介したその考えによれば、気分変調症と慢性不安症状の混合物であるメランコリー性格をSRIsが変えてしまうかもしれないという。SRIsによってメランコリー性格者の不安が少なくなり外向的になる。そのことでハッピードラッグと呼ばれた。この話題は多くの論争を呼び、本当にそうなのか、またそうだとすれば、倫理的にどうなのか、また臨床的に何を意味するのか。10年の議論の後、私の印象では一部の患者は実際にそのような反応を見せるが、それは一部は性格変化であり、一部はうつ病症状の改善のせいである。その場合のうつ病症状とはDSM-IIIで消滅させられた神経症性うつ病である(第8章で論じた)。

他方で、SRIsのこの効果は、むしろ珍しいようであるから、見逃された双極性うつ病が軽躁病や躁病になってしまうという、よくある現象と常に鑑別されるべきである。

アパシー症候群(プロザックの不思議な力に頼り過ぎた場合)

十分に考えなければならないのは、反対のこともまた同様程度に起こる可能性があることだ。基本性格として不安が低く大変外向的な人(しばしば発揚性気質)は、SRIsの不安減少効果を抑制的と感じるかもしれない。そのような人の場合、SRIsはアパシー症候群を引き起こすように見える。この効果はよく理解されていないが、SRIsは一部の患者では前頭葉の活動を抑制すると考えられる(多くのSRIsでは前頭葉活動は促進されるのだがここでは逆の作用を示す人が一部いるということになる)。この効果は感情の平板化をもたらし、ときに感じる力の減少とか、気分の正常のゆらぎの減弱とかと表現できるだろう。つまり患者は悲しいときに適切に悲しく感じることができず、楽しい時に適切に楽しいと感じることができない。うつ病でなかったら見せるであろうような普通の反応に乏しくなる。このアパシー症候群は微細であって患者にも医師にも鑑別しにくい。うつ病性アンヘドニア(無快楽)と連続したものと誤解されたり、うつ病の再発と解釈される可能性もある。自律神経症状の大半から回復したのにアンヘドニア(無快楽)が残った患者では、アパシー症候群が疑われる。そのような人の場合私は、SRIを減量するか、非セロトニン系薬剤(たとえばブプロピオン)に変更するかを勧めている。

気分障害

- 意欲低下
- 社会性の消失
- 集中力と自発性の低下
- 喜びが得られるような刺激に対して興味が減少
(性行為、食物、喫煙、飲酒等)



-----キーポイント-----

アパシー症候群はSRIsの副作用であるがうつ病そのものと紛らわしい。アンヘドニア以外のうつ病症状が改善しているなら、アパシー症候群を疑う。

11-2 自殺とアカシジア

SRIsの説明で避けて通れないのが自殺の話である。フルオキセチンで一番問題になるのだが、それは他のSRIsよりもフルオキセチンが一番長い間使用されているからだろう。ほとんどのSRIsで訴訟があり、FDAではSRI誘発性の子供の自殺について黒枠警告としている。

FDA警告の根拠は複数無作為試験のメタ解析であるが、その多くは公開されておらず、約5000の子供の症例で自殺の相対リスクが50%以上増えた(自殺企図または自殺念慮)と示されている。このことは実際のリスクを示していて重要であるが、しかしまた心にとめておきたいのだが、自殺の絶対発生率はSRIs使用で約4%、プラセボで約2%であり、この増加分のリスクはおそらく治療された子供の約5%かそれ以下ということの意味している。それでもなお、この事実で安心するのは間違いだし、またこの研究で自殺完遂がないことに満足してはならない。さらに、微妙な数字であるとはいってもこれは致命的な副作用であるから看過出来ない。吐き気が5%というのはさして重要ではないが、その薬剤がときに命を救うことがあるとしても、同じ薬で自殺が5%というのは容認できない。(SRIsの自殺予防効果は証明されていない。)

FDAの警告の結果はFDSが意図したもので事実その通りになった。見境なく使われていたSRIsが必要とときだけ使われるように判断訓練が進んできている。それがあるべき姿である。しかし反対に決してSRIsを使わないというのも極端すぎて不適切である。

-----キーポイント-----

疑いなくSRIsは少なくとも子供の場合に自殺の危険をわずかだが確実に上昇させる。最も可能性の高い原因は双極性障害の見逃しであり、混合状態とアカシジアを引き起こす。

SRIsに起因する自殺があるとして次の問題はそれはなぜ起こるのかということである。これら薬剤は本来的に危険であるという見解もあるが実証的ではない。私の考えでは可能性が高くて予防可能な二つの見解がある。

第一は私の考えでもあり、双極性障害研究者の意見であるが、最も可能性が高いのは双極性障害の見逃しである。研究の中にはうつ病の子供(平均12歳)の50%までが10年の経過調査中に躁病または軽躁病エピソードを呈したというものもある。双極性障害の発症年齢は単極性うつ病の発症年齢よりもずっと早いので(10代終わりと20代終わり)、医師はうつ病の子供では双極性障害の可能性を常に強く考えておくべきである。さらに子供の場合には躁病エピソードは通常混合性エピソードであり、混合状態の約60%は自殺傾向の増加が見られている。それは純粋うつ病の自殺発生率よりも高い数字である。統計的にもしうつ病と見える子供の50%が実は双極性障害だったとしたら、抗うつ薬単剤療法で、その中の10%もしくはそれ以上が、躁病エピソードを呈すると容易に予測できる。この数字はFDAデータベースに見られる5%の自殺率をよく説明するだろう。

第二の考えは、SRIsは錐体外路症状であるアカシジアを起こすというものである(第17章で詳述)。アカシジアは非常に不愉快で、不機嫌な体験である。しばしば焦燥感と誤解され、またうつ病の悪化と誤解されることもある。診断されず未治療のままだとアカシジアのせいで自殺念慮が高まり、フルオキセチンに關係する自殺のいくつかのまれなケースの原因となっている可能性がある。SRI誘発性躁病よりは少ないと思われるが、SRI誘発性のアカシジアは、治療された患者の10%程度は存在するとの報告がある。

医師はどうすればよいか？注意深く双極性障害を除外することが大切であるが、子供の場合にはまだ最初の躁病または軽躁病エピソードが訪れていないので効率的な鑑別は困難である。従って子供の場合には家族歴に重点を置くことを含めて、双極スペクトラムを考えることが特に重要である(第4章)。さらに、医師はアカシジアについて特に治療の最初の数ヶ月には注意深く観察し、必要ならばSRIを減量したり中止したり、またプロパノロール【βブロッカー、インデラル、propranololと同じ】で治療する必要がある。アカシジアは放置すべきではなく、できるだけ早く終わらせる必要がある。

11-3 各種SRIs

表11.3が各種SRIsの使用量の説明、表11.4がSRIs治療の一般方針である。

-----表11.3 セロトニン再取り込み阻害薬-----

薬剤名

有効量 (mg/日)

コメント

フルオキセチン (プロザック、日本未発売)

20-80

半減期最長、効果確認に長期間必要、しかしセロトニン退薬症状は少ない、いくぶんかノルアドレナリン作用、

強い薬剤相互作用 (すべてのチトクローム、特に2D6 と3A4)

セルトラリン (ゾロフト、ジェイゾロフト)

50-200

ドパミン作用、性機能障害に週末「休薬」が有効、
軽度の薬剤相互作用

パロキセチン (パキシル)

20-50

抗不安作用強く、中等度に抗コリン作用、いくぶん体重増、いくぶんかセロトニン退薬症状、
FDAで複数適応(SAD、OCD)、
チトクローム P450 3A4 阻害

シタロプラム (セレクサ、日本未発売)

20-60

もっとも強力なSRI、もっともセロトニン選択的、
薬剤相互作用は最小、高齢者で特に有用

フルボキサミン (ルボックス、デプロメール)

50-250

かなり強力なSRI、OCDに適応

-----表11.4 SRIs治療の一般方針-----

- 1.用量は全て朝に一回。例外はパロキセチン (鎮静的) とフルオキセチン (少数例で鎮静)
- 2.フルオキセチンでは効果確認に長期間必要、しかしセロトニン退薬は少ない
- 3.セルトラリンの性機能障害に週末「休薬」が有効

4.シタロプラムはもっともセロトニン選択的

5.セルトラリンとシタロプラムは最も薬剤相互作用が少ない

6.パロキセチンは抗不安作用が最も強い

7.双極性障害を見逃さないように混合状態を注意深く観察すること。混合状態とアカシジアは自殺のリスク要因である。

11-4 フルオキセチン（プロザック）

フルオキセチンは最初のSRIであり、合衆国では1989年に導入された。すぐに続いてセルトラリン、パロキセチン、フルボキサミン、シタロプラムの順で発売された。ジェネリック薬が発売されたのもフルオキセチンが最初で2001年である。それまで10年以上開拓者利益を享受してきた。私の考えではフルオキセチンはベストなSRIではないが、市場に最初に登場したという大きな優位性があった。医師も患者もすぐに名前になじんで心地よいと感じたようだ。TCAsから新規抗うつ薬に処方を変更し始めるにあたり、フルオキセチンは新世代の光、より優しい精神科薬剤のシンボルとなった。【kindler?】患者も医師もあらゆる症状の改善をフルオキセチンの不思議な力に頼り始めたし、この薬を求めて患者が医師を訪れることも普通になった。

10年後酔いからさめて医学的に検討すると、フルオキセチンに有利と不利があるものの、そのことは他のSRIと変わりないようである。現在フルオキセチンの主要な有利さはシタロプラムやセルトラリンと同様であるが、合衆国ではジェネリック薬が使えることである。費用はもはや制限要因ではなくなった。

フルオキセチンのユニークな点は、フルオキセチンとその活性代謝物であるノルフルオキセチンが、きわめて長い半減期を有し、実質的に精神科薬剤の中で一番長いことである。フルオキセチンの半減期は約1日でノルフルオキセチンの半減期は3-5日である。従って平均4日でフルオキセチンの50%が消える。安定血中濃度を達成するためには半減期の3倍が必要で、結局12日が必要である。全ての抗うつ薬で、薬理学的効果が臨床的抗うつ効果に変換されるためには4-8週間の時間が必要である。この時間はおそらく細胞内のセカンドメッセンジャーと遺伝子の変化の時間を反映しているのだろう。しかし薬剤の血中濃度の安定状態が達成されてから後、効果が出るまでのこの4-6週の遅れが生じる。たいていの抗うつ薬では、定常血中濃度は1-2日のうちに達成される。フルオキセチンの場合には平均で12時間から1日遅れるので、薬剤の臨床効果がさらにあと1-2週間遅れることになる。このことが理由で、フルオキセチンは唯一、フルトライアルのために6-8週を要する薬剤である(通常は4-6週である)。この事実も不利の一部である。もし患者が4週間のフルオ

キセチン治療に反応しなかったら、フルトライアルの結果を待つにはあと2週間必要なので、その間は薬剤変更できないことになる。他の抗うつ薬ではそのようなことはなく、4週間反応がなかったら治療トライアルとしては充分である。逆に長い半減期が有利なのは、フルオキセチンが体から早急には消失せず、したがってセロトニン離脱症候群を起こしにくいことである。

-----キーポイント-----

半減期が長いので、フルオキセチンの臨床効果の結果を確認するには長く待たなければならない。一方でセロトニン離脱症候群は少ない。

フルオキセチンのもう一つの特徴は、今まで考えられていたのと逆であるが、純粹にセロトニン選択的ではないことである。実は、フルオキセチンはノルエピネフリンの再取り込みを軽度にも阻害する。フルオキセチンのこの作用は弱いものではなくベンラファキシンの効果にやや似ている。フルオキセチンでしばしば賦活性と報告されている作用は、この特質で説明できるかもしれない。

すべてのSRIsと同様に、フルオキセチンは睡眠の構造を破壊する。賦活的作用と一緒になる可能性もあり、フルオキセチンは不眠を起こすことがある。(それでもなお、少数の患者は鎮静的になる。)

フルオキセチンのもう一つの大きな作用は肝臓チトクローム P450酵素を強く阻害することである。したがって多くの他の薬剤の血中濃度と効果が増大する。そのような薬剤としては、抗精神病薬、TCAs、気分安定薬がある。

時に賦活を起こす副作用があるにもかかわらず、フルオキセチンはしばしば他のSRIと同様に不安減少作用がある。

フルオキセチンはもっとも長期に使用されてきたので、最も多くの研究があり、過食症、拒食症、PTSD、性格障害、OCD、パニック障害などについてレポートがある。これらの状態で有効であるが、すべてのSRIsは似たような状態に対して似たような効果を示す。フルオキセチンは現在、後期黄体相不機嫌障害の適応をFDAから商品名Sarafemで取得しており、月経前症候群の治療に使う。

前述のように医師の中にはフルオキセチンの人格に対する特別な効果を信じている人もいる。うつ病の人や、あるいはうつ病でない人までもが、フルオキセチンによって絶好調になるという考えである。つまり、うつ病が治るだけでなく、病前の性格に戻ることがないというものだ。彼らはしばしば外向的になり享樂的になり、フルオキセチンを使用した時の人格が「本当の」自分

だと思う。このようなひとは稀であるし、フルオキセチンに明確に特異的なのははっきりしない。何か説明があるとしても、薬剤の抗うつ作用とは別の、人格に対する作用なのだろう。ある研究者は「損害回避 harm avoidance」という性格部分が脳のセロトニン系領域と関係しているというエビデンスを提出している。セロトニン活性を上昇させて行くに連れ、SRIsは性格に作用し、損害回避をしないようになり、不注意で羞恥心のない、外向的な人になる。結果として、フルオキセチンの神秘的な効果は性格の生化学に対しての直接の作用にほかならないと考えられる。しかしまたフルオキセチンには、アパシー症候群のような、性格に対するポジティブでない作用もあり、それは一見した所では絶好調とは逆の作用であり、多分同じ程度の可能性があるというバランスのとれた見方をしたほうがいいだろう。

11-5 セルトラリン(ゾロフト)

セルトラリンは中等度のドパミン再取り込み阻害作用もあるSRIであり、現在合衆国ではジェネリック薬も使える。フルオキセチンよりも半減期が短く、約1日である。肝臓のチトクロームP450酵素の阻害はずっと少ない。しかしこのことはセルトラリンに肝臓酵素に対する作用が全くないということではなくて、大量に使うと、臨床的に明白になる。しかし通常は肝臓に対する影響は軽度であり、臨床的には目立った薬剤相互作用はない。

セルトラリンも他のSRIsと同じく全般的抗不安作用があり、また睡眠を乱す可能性がある。PTSDの治療薬としてFDAに適応指定されている。フルオキセチンは月経前症候群に対してFDAから適応を得ているが、セルトラリンも月経前症候群に有効であり、もし患者が、薬剤をずっと使うのではなく、月経期間の前後5日だけSRIを使いたいというなら、セルトラリンのほうがよい。こうした短期使用はフルオキセチン以外のすべてのSRIsで有効である(フルオキセチンの半減期が例外的に長いからである)。セルトラリンの半減期が短いので性機能障害の場合の「休薬」が有効である。

キーポイント

性機能障害が起こった場合、金曜日にセルトラリンを中止して日曜日に再開する方法がある。週末の性活動が可能になる。

こうした中断戦略はフルオキセチンの場合には半減期が長いので使えない。一方パロキセチンやベンラファキシンでは半減期が短いのでセロトニン退薬症候群が起こる可能性があり、使いにくい。

週末の「休薬」はセルトラリンで有効であり、それはその代謝産物であるデスメチルセルトラリ

ンの半減期が3日であることとも関係している。つまり、休薬すれば性活動が再開できる程度に半減期が短く、セロトニン退薬症候群が起こらない程度に半減期が長い。

セルトラリンには軽度にドパミン系作用があり、このことが不都合を起こす可能性がある。つまりドパミンに特に敏感な人は精神病を起こすことがある。このことは、セルトラリンへに反応して精神病的になる他には、全く精神病的ではない人にも、起こると報告されている。頻度は高くない。双極性障害では、セルトラリンは臨床的にあまり有用ではないというのが私の経験である。躁病誘発性が極めて顕著であるが実証的データはない。躁病のリスクを高くする点でセルトラリンのドパミン作用は問題だとなぜ考えるのか、一方、ブプロピオンは躁病の危険が高くないのかと質問されることがある。それは程度の問題であって、一般通念とは逆に、セルトラリンはブプロピオンよりもドパミン作用が強い。こうしたことは全て推測である。臨床的には、一部の人で、セルトラリンが精神病や躁病を引き起こす傾向があるというのが事実である。

11-6 パロキセチン(パキシル)

パロキセチンも短期作用型で半減期は約1日、セルトラリンよりもさらに短期型である(セルトラリンは代謝産物の半減期が長い)。パロキセチンはセルトラリンやフルオキセチンよりもセロトニン再取り込み作用が強く、強力なセロトニン再取り込み作用が必要な場合にはパロキセチンがよい。

換言すると、セロトニン再取り込み作用の問題に限定するとしても、これらSRIsの働きは様々なのである。この相違が患者のSRIsへの反応の相違を説明するだろう。ある患者はあるSRIに反応し、別の患者は別のSRIに反応する。

パロキセチンにはまた中等度の抗コリン作用がある。試験管内では強力なのであるが、ヒトの体内では抗コリン作用は強くはなくTCAsよりも強くない程度である。しかし感受性が強い人の中には臨床的に顕著な抗コリン作用を呈することがある。口渇、鎮静、便秘、認知副作用などである。

多くのSRIsでは体重に対して中立であるが一部の人は体重減少し、少数の人は体重増加する。SRIsの中ではパロキセチンはもっとも体重増加を来しやすいのだが、それもわずかな程度であり、全体に重度ではない。人によっては顕著に体重増加することもある。

SRIsはどれも抗不安作用があるが、中ではパロキセチンはもっとも一貫した抗不安作用を示し、FDAによってGAD、パニック障害、SAD(社交不安障害)に適応指定されている。

不都合なことにパロキセチンは半減期が短いので他の薬剤よりもセロトニン退薬症候群が起こりやすい。しかしまたこの症状は限定的であって適切な対処をすれば我慢できる。

パロキセチンはフルオキセチンと違って、チトクロームP450 2D6系に対して最小限しか作用しない。しかしフルオキセチンと同じくチトクロームP450 3A4系の強力な阻害剤である。薬剤相互作用の点では、パロキセチンは中等度の作用で、フルオキセチンほど多くはないがセルトラリンほど少なくはない。

11-7 シタロプラム(セレクサ)

シタロプラムはヨーロッパではフルオキセチンよりも早く発売され、長年使用されたのちに1999年に合衆国に導入された。今ではジェネリック薬が使える。パロキセチンよりもさらにセロトニン再取り込み阻害作用が強い。またこの分類では最も純粋なセロトニン作動薬であり、他の神経伝達系に作用しない。肝臓酵素に最小限の影響しか与えず、半減期は約1日で短い(が、短すぎない)。そこでシタロプラムはもっとも模範的なSRIである。

全般に、抗不安作用、その他の作用で多くのSRIsと類似している。生化学的性質として「よりクリーン」なので、高齢者では特に有用である。高齢者では避けられる薬剤相互作用は避けたいものだからである。最近の研究では双極性障害でも利益がある(18章)。

エスシタロプラム(レクサプロ)はシタロプラムの活性光学異性体である。製薬会社に利益をもたらすことと、シタロプラムと同様の効果をより少量で達成することの他には、この高価な薬剤を使用する必要が私には分からない。製薬会社はシタロプラムよりも副作用が少ないというが、臨床的に実証されたことはない。

11-8 フルボキサミン(ルボックス、デプロメール)

フルボキサミンはFDAでOCDの適応があるが、うつ病や不安性障害でも他のSRIsと同様利益がある。パロキセチンやシタロプラムのように、セロトニン再取り込み阻害作用は強い。ほかには生化学的な作用はほとんどないので他のSRIsよりも優れている点もない。チトクロームP450 3A4系の強い阻害剤でたぶんパロキセチンよりも強い。したがって薬剤相互作用の点では不利である。

第12章 治療抵抗性単極性うつ病の治療戦略v2.0

第12章 治療抵抗性単極性うつ病の治療戦略v2.0

12-1 診断の問題

12-2 その他の診断の問題

12-3 心理社会的ストレスと神経症性うつ病

12-4 治療不耐

12-5 ノセボ効果

12-6 遅延代謝 vs 急速代謝

12-7 上乗せ vs 切り替え

12-8 STAR-D:第一段階

12-9 STAR-D:後半のフェーズ

12-10 STAR-D:何をすべきか？

12-11 併用療法

12-11-1 リチウム上乗せ

12-11-2 SRIs プラス TCAs

12-11-3 甲状腺ホルモン上乗せ

12-11-4 無作為エビデンスのある他の治療

12-11-5 トライしていなかったらTCAsまたはMAOIsの使用を考慮する

12-11-6 厳密なエビデンスのない治療法

12-11-7 精神病性単極性うつ病

12-11-8 電気けいれん療法 ECT

12-11-9 他の非薬物療法:VNS,TMS,DBS

12-11-10 寛解実現:二重作動性薬剤か、選択的抗うつ薬か？

12-11-11 要約

----◎ここがポイント◎-----

・ NIMHによるSTAR-Dで示されたことだが、単極性うつ病では治療抵抗性うつ病は珍しくなく、むしろ大抵が治療抵抗性うつ病である。以下はSTAR-Dからの結論である。

・ 1剤のみの抗うつ薬のフルトライアルで単極性うつ病の約1/3のみが寛解に至る。約1/2が薬剤に急性反応(75%改善)。【1/2が反応してそのうち3/4が改善で $1/2 \times 3/4 = 3/8$ これが 1/3に近いのだろう】

・ 残り2/3で何らかの変化(別の抗うつ剤に変更したり他剤を上乗せしたり)が改善をもたらすのは30%以下。

・ 1剤に他剤を上乗せするのは、別の薬剤に切り替えるよりも有効である。

・ 副作用による治療脱落を含めると、多剤併用療法の後、単極性うつ病患者の約25%のみが1年以上健康を維持できる(寛解持続)。この数字は未治療自然経過による改善率と同程度である。

- ・ある程度改善したが完全寛解ではないものの割合を反応率と言うが、それはここであげた数字以上に高くはない。
- ・抗うつ薬に短期間でさえも反応しない患者は、新しいデータによれば、双極性障害の見落とし、特に双極II型の見落としである。その場合は気分安定薬を加えれば改善する。
- ・治療抵抗性非双極性うつ病の治療選択としては、たとえばVNS:迷走神経刺激法、TMS:経頭蓋磁気刺激法、DBS:深部脳刺激法、ECT:電気けいれん療法などの非薬物療法がある。
- ・VNS:迷走神経刺激法はプラセボに匹敵することが証明されている。科学的基準によっては支持されない。侵襲的外科的治療であって、利益と称するものが何であって、リスクを上回るものではないだろう。
- ・TMS:経頭蓋磁気刺激法は治療抵抗性うつ病に有効だとの証明はなく、ECTよりも効果がない。DBSは将来の可能性はあるが、まだなお研究の初期段階である。
- ・ECT:電気けいれん療法は、見逃していた双極性障害を除外したのちに残る、真の治療抵抗性単極性うつ病に対しての治療選択肢である。しかしそれは認知障害を引き起こすことがあり、そのリスクと明白な短期利益とを比較しなければならない。維持的ECTを続けて長期改善するのかどうか、適切な薬理療法に比較しての証明はない。
- ・最もよく証明されている併用療法はリチウム、ブスピロン、甲状腺ホルモン増強療法、SRI-TCA併用である。
- ・精神病性単極性うつ病では、「20-40-80ルール」を思い出そう。抗精神病薬で20%反応。抗うつ薬で40%反応。併用で80%反応。
- ・しばしば、治療抵抗性は実は、認容性不良である。副作用が嫌で薬を飲んでいない。副作用が原因の認容性不良による無反応と、無効による無反応を鑑別すること。
- ・精神系薬剤に対して代謝が早いタイプか遅いタイプかを患者ごとに見極めること。
- ・TCAsやMAOIsが未使用ならば、これら薬剤による単剤療法を考慮すべきである。

この第12章では治療抵抗性うつ病(TRD)について論じ治療抵抗性のステージ区分を定義する。治療抵抗性うつ病に治療に際して「切り替え」と「上乘せ」のふたつの主な戦略を比較する。切り替えは副作用が少ないのもっともよく用いられるのだが、治療抵抗性うつ病ではすぐにひと通りのトライアルが終わってしまう。上乘せは副作用の可能性はあるが、治療選択肢は増える。最近の研究では上乘せのほうが反応の可能性が高いと言われている。

12-1 診断の問題

治療抵抗性うつ病に対する第一ステップは診断を再検討することだとよく言われる。しかし言われるほど実践されているわけではない。誤診と治療抵抗性うつ病の関連を知るよりも前に、どのような診断がされやすいのか見ておく必要がある。驚いたことにこのことを量的に調査した文献がほとんどない。限られた文献を検討した結果では、双極性障害を過小評価している事実が浮か

び上がってきた。治療抵抗性うつ病の約半数が双極性障害の見逃しである。したがって、統計的に、単極性うつ病の治療に反応しなかった患者の半数は単に単極性うつ病ではなかったものであり、代わりに双極性障害だったことになる。したがって、複雑なカクテル処方を考える代わりに病歴を再検討し、問題ケースの半分で診断変更を考えたほうが賢明だろう。この最新の研究によれば、研究としての限界はあるものの、治療抵抗性うつ病で双極性障害の診断を見逃されていた場合、過去に無効だった抗うつ薬に気分安定薬を加えるか、抗うつ薬を気分安定薬に切り替えるかすれば改善するだろうと示されている。双極性障害の見逃しが治療抵抗性うつ病の第一の原因で、この事実が過小評価されているとすれば、治療抵抗性うつ病の最もよく証明された治療がリチウム上乗せであることがよく説明できる。治療抵抗性うつ病に対するリチウム上乗せ療法の研究論文の大半がDSM-IV(1994)以前のものであり、双極II型を診断してもしなかったし、ましてや除外もしていない。治療抵抗性うつ病のときに診断として見逃されている双極性障害の下位タイプとしては双極II型が最も多い。

----ヒント-----

治療抵抗性うつ病の最も多い原因は双極性障害の見逃しであり、特に双極II型である。治療抵抗性うつ病の約半数がこのタイプの見逃しが原因である。抗うつ薬に気分安定薬を加える、または、抗うつ薬を気分安定薬で置き換えれば、反応してくれる。

治療抵抗性うつ病のその他の原因を合計すると双極性見逃しとほぼ同数になる。まとめると図12.1である。

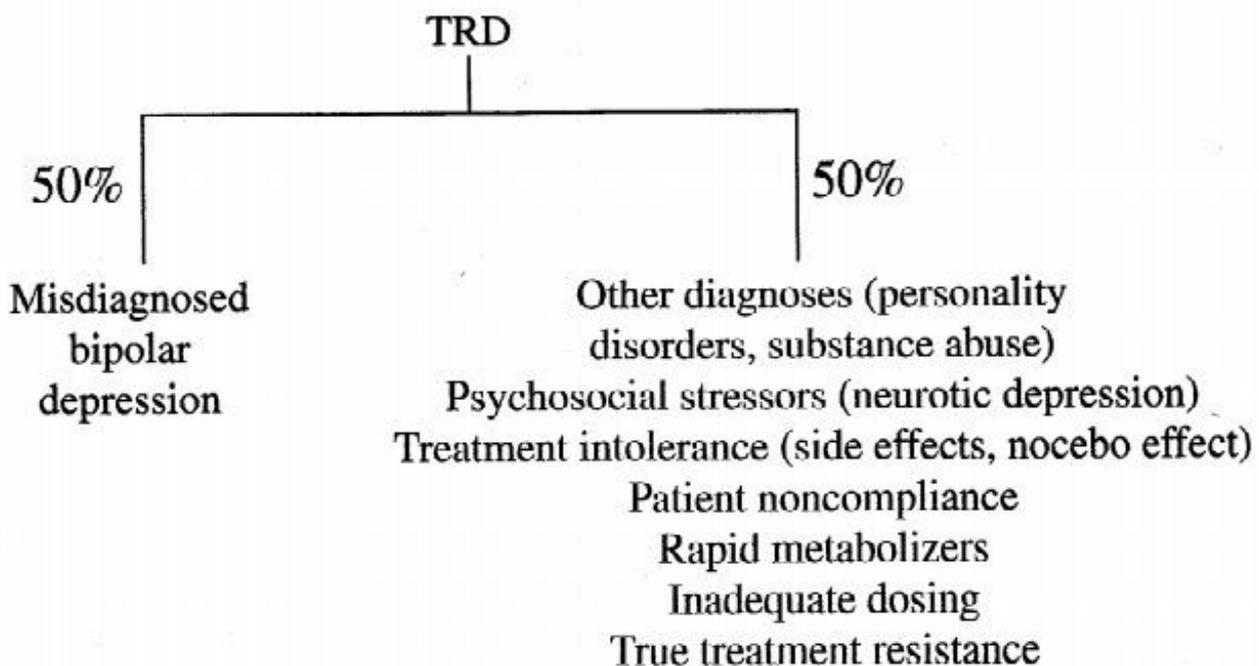


FIG. 12.1. Causes of treatment resistant depression (TRD).

図12.1 治療抵抗性うつ病の原因

治療抵抗性うつ病

---50% 双極性障害の見逃し

---50% 他の診断(性格障害、薬物乱用)

心理社会的ストレス(神経症性うつ病)

認容性の問題(副作用、ノセボ効果)

患者による服薬怠慢

急速代謝体質

不適切な薬剤量

真の治療抵抗性うつ病

(注) 偽薬によって、望まない副作用(有害作用)が現われることを、ノセボ効果(ノーシーボ効果、反偽薬効果、nocebo effect)という。副作用があると信じ込む事によって、その副作用がより強く出現するのではないかとされている。

また一方、薬剤投与を継続していても被験者が「投与なし」「どうせ効果なし」と思いこむことによって薬剤の効果がなくなるケースがあり、これをノセボ効果と呼ぶこともある。

12-2 その他の診断の問題

双極性障害の他には性格障害や薬物乱用が問題となる。うつ病を引き起こすことも、うつ病と紛らわしい状態を引き起こすことも、また実際に単極性再発性うつ病と合併することもある。その場合は抗うつ薬を使ってもあまり改善は見られず、かわりに性格障害には個人精神療法が必要であり、薬物乱用に対しては治療的介入が必要である。それぞれの病気ではこれらの治療が本質的に重要である。薬物を使っても単独では回復には至らず、せいぜい補助的位置づけにとどまる。

12-3 心理社会的ストレスと神経症性うつ病

いくつかの研究が示しているところによれば、大うつ病性エピソードで抗うつ薬を投与して反応した場合も、心理社会的なストレスがあまりに大きいと、効果が悪くなる。この観察は臨床現場では極めて普通のことであるが、私は神経症性うつ病のことを考えてしまう(第8章)。昔はこれらの人たちは神経症性うつ病という病気を持っていると考えていたのだが、最近では、強い心理社会的なストレスにさらされて慢性うつ病になっていると考えられるようになってきている。精神療法などの方法によってこれらの心理社会的ストレスに注意して対処しないと、抗うつ薬の効果が悪くなるのがしばしばである。つまり、この場合は心理社会的治療が第一で、抗うつ薬はその次であり、ときには不必要である。心理社会的ストレスが原因となって神経症性うつ病を引き起こし

ているのであって、再発性単極性うつ病のような病気そのものとは区別されるべきである。神経症性うつ病は臨床的症状であって、病気ではない。心理社会的問題が第一原因である。

再発性単極性うつ病は病気であって、生物学的な弱さが主要な問題である。神経症性うつ病では精神療法が第一で薬剤は付加的である。再発性単極性うつ病では抗うつ薬が不可欠であり、精神療法は付加的である。したがって、心理社会的ストレスがあるから抗うつ薬よりも精神療法がよいということではなく、神経症性うつ病の状況で心理社会的ストレスがあるなら精神療法がよいし、再発性単極性うつ病の状況で心理社会的ストレスがあるなら第一には抗うつ薬が必要である。

-----ヒント-----

心理社会的ストレスが存在することはうつ病の「原因」でもないし、精神療法の適応でもない。特に真性の再発性単極性うつ病の場合にはそうである。しかし神経症性うつ病の場合には、抗うつ薬単独では精神療法よりも効きがよくない。

12-4 治療不耐

抗うつ薬への反応がない場合、真の治療抵抗性と結論する前に、まず診断の見逃しがないか検討し、心理社会的因子を確認し、そのあとで図12.1にあげた諸要因をチェックする。図に示されているのは反応がない場合ではなく、治療耐性のない場合のいろいろである。フルで適切な治療トライアルが失敗していない限りは、治療抵抗性があるとは言えない。患者は一剤の抗うつ薬のフルトライアルに失敗してさえいないのに、しばしば「治療抵抗性」と名付けられる。第8章で定義した抗うつ薬のフルでフェアなトライアルについて思い出しておこう。

1.有効性に関する試験はたいていの抗うつ薬で最低で4週間、理想的には8週間。

2.抗うつ薬それぞれの最低有効濃度は達成すべきである。

3.患者側の服薬怠慢は除外する。

-----ヒント-----

抗うつ薬のフル・トライアルに失敗する原因は3つ。(1)副作用、(2)患者の服薬怠慢、(3)不適切な量。

患者が複数の薬剤に対して敏感になり、どの薬剤も数日から1週間も飲めないことはよくあることだ。このタイプの患者は3つのSRIs、ブプロピオン、ベンラファキシン、ネファゾドン素早く

トライすることができる。2ヶ月以内でトライは終わるだろう。これが実際であるがそれは認容性がないということであって治療抵抗性ということではない。この二つは別のものである。治療抵抗性慢性患者は少なくともいくつかの薬剤についてフルトライアルができる。認容性のない患者は治療効果をテストすることができない。

-----ヒント-----

治療抵抗性は治療不耐（認容性がないこと）とは全く違う。

12-5 ノセボ効果

ある意味で治療不耐患者は治療抵抗性患者よりも治療が難しい。治療不耐には二つの要因が関係している。そのひとつがノセボ効果である。

-----キーポイント-----

ノセボ効果は基本的には可逆的なプラセボ効果である。つまり、プラセボ効果では患者は心理的期待の故に気分がよくなったと感じる。一方、ノセボ効果では悪い予感のせいで気分が悪くなる。

。

対象者の治療内容及び生活習慣・生活行動を、
研究の為に作為的に操作（コントロール）すること
を、「介入 intervention」といいます。

研究では単盲検プラセボ導入がしばしば行われる。つまり医師は患者がプラセボを使っていることを知っていて、患者自身は知らない、この状態は試験の最初の1週間維持され、研究計画に従って、次の段階に移る（たとえば、薬物またはプラセボの二重盲検）。しばしば、1週間の単盲検導入の時期にノセボ効果が観察される。患者はたくさんの副作用を報告する。たとえば頭痛、だるさ、筋肉痛、胸痛など。これらの患者はプラセボ効果を弱め薬剤の効果をより効果的に調査するために試験から除外される。実際の臨床では実験できないのでこのノセボ効果がどの程度起こっているのか想像することになる。私の意見では薬剤にきわめて強い不安を抱いている患者の場合にノセボ効果が時々起こっているようである。多分精神科医への再診を長期間遅らせたり、家族や友人が予約して嫌々ながら来院したりするのだが、しかし薬物療法は嫌だと内心は思っている。たとえ薬剤を服用するとしても、心の底では薬剤に対して非常に否定的なので、薬剤使用してたくさんの副作用が出ることは確実である。

ノセボ効果を多くするもう一つの要因は副作用への過剰な関心である。薬剤師はしばしば患者に

副作用を詳しく説明し、そのことは普通は助けになるのだが、時にはノセボ効果を強めてしまう。インターネットで調べて副作用についての信頼できない情報や大げさな情報を目にするだろうし、医師机上参考書（PDR）の中のリストは薬剤服用の恐怖をあおり立てるだろう。一般に、医療では情報は少ないより多い方がいい。患者がよく理解していれば治療もうまくいくのが普通である。しかしノセボ効果がある場合は、生半可な知識がきわめて危険である。

患者の心理の中にノセボ効果のような否定的部分があることが気になる場合には、私はいくつかの点を強調する。第一は、薬剤師と話していて服薬について心配があったら私に教えて欲しいこと。第二は、信頼できるインターネットサイトを紹介して、それ以外の場所には間違っただけの情報も多いことを伝える。

チップ

研究によれば、副作用に関するあまりに多くの情報にさらされると、副作用の発生率が高くなる。

第三に、PDRリストについて患者と話し合い、PDRではどんな薬剤でも副作用のリストは長くなること、臨床研究では医師が観察したことは全て報告されてしまうことによることを伝える。経験を蓄積して初めて医師は、気にしなくてもいいよくある副作用と重篤な副作用を区別できるようになる。さらに、重要なことだが、PDRは患者用ではないし、医師のための薬剤使用法初期導入ガイドでもない。私の経験では、最初の処方箋を書きながら患者にこうした説明をしておけば、ノセボ効果は減ると思う。

12-6 遅延代謝 vs 急速代謝

ノセボ効果の他に治療不耐の大切な要因は肝臓代謝の早い遅いである。白人の約5-10%は全般に肝臓代謝が悪いといわれている。従ってこれらの人は抗うつ薬はほんの少量でよい。急速代謝は逆の問題であり白人の5-10%が急速代謝タイプであり、彼らは肝臓のチトクロームP450系が過剰に豊かであり、向精神薬の血中濃度が上がりにくい。非白人ではもっと少ないようである。急速代謝タイプの人には複数の薬剤のフルトリアルに無反応であることが普通であり、しかも副作用も起こらない。このタイプの人の場合にはインフォームドコンセントをして合理的根拠に基づいて、最高量以上のトライアルが適切である。

-----症例スケッチ-----

21歳男性、3種の抗うつ薬のフルトリアルに反応せず、2つの他の抗うつ薬に不耐だった。最後のトライアルはセルトラリンで、2ヶ月後の200mg/日にも反応せず、その時点での血中濃度も最低

であった。書類で同意した上で、セルトラリンは300mg/日に増量され、ラボテストではセルトラリンとその代謝物の血中濃度は通常範囲の中位になった。患者は目立った副作用なく中等度の改善を見せた。

12-7 上乗せ vs 切り替え

不耐が除外されたら、治療抵抗性うつ病に対するアプローチで大きな問題になるのが、薬剤を上乗せするか切り替えするかの判断である。切り替えでは、無効な抗うつ薬を取り除いて全く新しい抗うつ薬をトライする。上乗せは、無効な薬剤に付加して別の薬剤を使うので、多剤併用になる。二つのアプローチの有利不利を表にした（表12.1）。もし患者が薬剤に耐えられるなら、STAR-Dのデータによれば一般に切り替えよりも上乗せが望ましい。

-----表12.1 切り替えと上乗せの比較-----

切り替え 上乗せ

副作用が少ない 比較対照試験が多い

初期完全無反応によい 初期部分反応によい

単一生化学的ターゲット 複数生化学的ターゲット

服薬遵守良好 各薬剤の効果が加算

治療選択肢がなくなる

-----症例スケッチ-----

45歳女性、治療抵抗性うつ病で受診。「すべて」の抗うつ薬を試したと語り、どれも効かなかった。全てのSRIを単剤で試し、さらにブプロピオン、ベンラファキシン、ミルタザピン、ネファゾドン単剤で試した。初診の後、TCAであるノルトリプチリンを開始し中等度の効果があった。リチウムを上乗せされ、めざましい改善があったがなおいくらかの残遺症状があった。この時点で、さらに改善をめざして少量のセルトラリンが加えられた。

12-8 STAR-D:第一段階

NIMHがスポンサーしたSTAR-Dは最大（n=3671）で最も詳細な、単極性うつ病に対する抗うつ薬有効性研究である。この事実それ自体で我々が臨床で抗うつ薬に関して判断する際によりどころとするのに十分である。この本の第一版では、多くの治療推奨は様々なしかし雑多な文献と私自身の臨床経験に基づいていた。今回はより強いエビデンスを持って治療推薦できるのだが、ご覧の通り、全ての努力にもかかわらず、STAR-Dは解決よりも疑問を多くもたらした。

STAR-Dのデザインは最初の一つの質問に対する答えだった。しかしそのことがまたいくつかの他の質問に対する答えにもなった。最初の質問は「ひとつの抗うつ薬のひとつのオープントライアルに失敗したら次のベストな治療は何か」というものだった。この研究ではシタロプラムが最初のオープントライアルとして選ばれた。シタロプラムに対する初期オープン反応（もはや大うつ病エピソードの時期が終わったと定義される）は、47%であり、寛解（3ヶ月後にもほとんどうつ病症状がないと定義される）は33%であった。この予備的段階での結果は比較的典型的で従来研究と一致していた。

第一次データとその後の結果はかなり驚きであった（図12.2）：オープン・シタロプラムで無反応だった中のわずか31%だけが第二次段階の治療で寛解した（二重盲検無作為、プラセボなし、上乗せまたは切り替え）。どの治療選択肢をでも大差なし（ブプロピオンまたはブスピロンを上乗せ、VS ブプロピオンまたはセルトラリンまたはベンラファキシンに切り替え）。この寛解率は予想より幾分か低い。

----図12.2 STAR-D-----

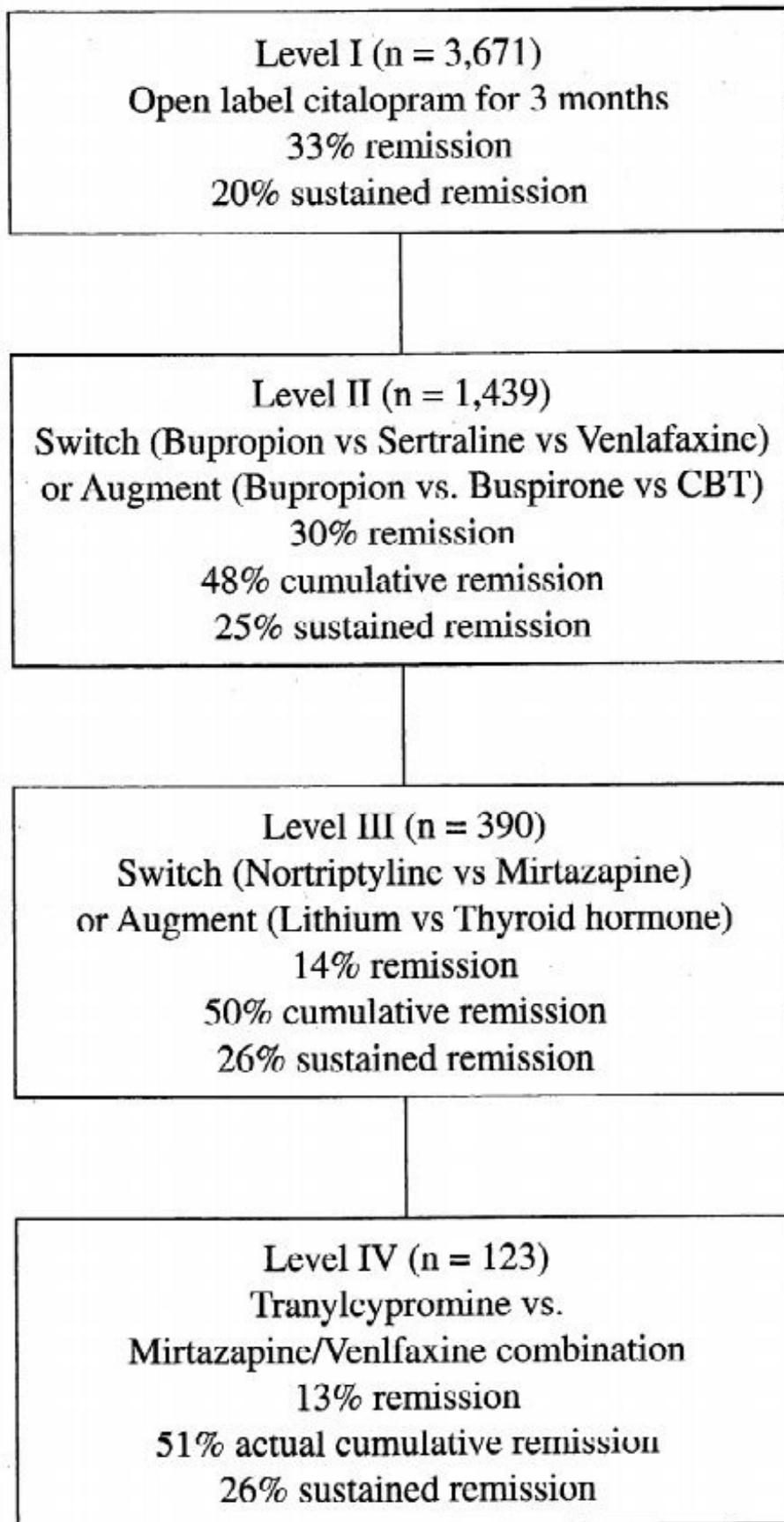


FIG. 12.2. STAR-D. (From Rush AJ, et al., *Am J Psychiatry*. 2006;163:1905-1917; Trivedi MH, et al. *N Engl J Med*. 2006;354:1243-1252; Rush AJ, et al., *N Engl J Med*. 2006; 354:1231-1242.)

研究者は結果をよいニュースと解釈した。第一回抗うつ薬トライアルで1/3が完全寛解、第二トライアルで残り2/3の1/3が完全寛解。1/3+2/9=5/9で第二トライアルまでで約半数が完全寛解。これがよいニュース。そして悪いニュースは、STAR-Dの最初の二つの段階までに寛解したなかで、34-47%が1年以内に再燃していた。従って本当の累積寛解率は、1年間健康でいられた人と定義して、たったの25%。

つまり、抗うつ薬2剤でトライアルをすると、25%のみが完全に長期(1年後)に健康になる。残りは部分的に利益があった、またはしばらくの間よかったが再発した、または副作用のために不耐であった、または全く何の利益もなかった。実は、この25%長期寛解はTCAsやMAOIsを含めたどんな他の治療法を用いても、超えられない。

全体に最善の努力をしたにもかかわらず、現実バラ色ではない。

チップ

単極性うつ病の約1/4だけが抗うつ薬で寛解を維持できる。

私はかつては抗うつ薬は双極性障害にはあまり効かないが、単極性うつ病には効くと信じていたものだ。しかしいまは「単極性うつ病の一部の人だけにではあるが中等度以上の利益をもたらす」という考えにも疑いを持っている。STAR-Dで持続寛解が25%という数字も真空に立っているようなものだ。それはプラセボよりもいいのか、うつ病の未治療自然経過よりもいいのか、非特異的支持的精神療法的因子はどうか、我々には分からない。疑ってみた方がいいのであって、この25%という数字は何もしない（またはプラセボ）よりはましという程度かもしれない、しかしまたそうであったとしても、エフェクトサイズ（ES）が小さく、それは多くの医師が思っていたよりずっと小さいのである。

12-9 STAR-D:後半のフェーズ

最初にオープン・シタロプラム・フェーズがあり、次に抗うつ薬の上乗せまたは置き換えをして、第二次トライアルをしたのちに、なおも治療抵抗性である単極性うつ病に対してさらに追加で二つの治療フェーズを用意しており、その結果について報告している。

もし患者がオープン・シタロプラムと第二次治療に失敗したなら、二重盲検・無作為により効果の強い抗うつ薬（たとえばノリトリプチリンやミルタザピン）に切り替えるか、またはより実証

された上乗せ療法（たとえばリチウムや甲状腺ホルモン）を用いるかする。この治療フェーズで失敗したら、無作為に割り付けて、最も強力と証明されている抗うつ薬分類のMAOI（たとえばtranylcypromine）を投与するか、または、ベンラファキシンとミルタゾピンの併用療法にする。寛解率はこれら後半のフェーズではきわめて低く（13-14%）、薬剤間での差は微小である。また、プラセボがないので、治療抵抗性うつ病で14%寛解というこの数字は、何もしないよりもいいのか不明である。たぶん何もしないよりはいいのだろうが。たとえそうだとしても、利益は小さい。つまり、二つの抗うつ薬で失敗したのち、さらに抗うつ薬を試したとしても本当によくなくなるのはきわめて少数である。TCAsやMAOIsのようなもっともよく実証された選択肢を選んでもなかなかよくなるしない。

-----ヒント-----

治療抵抗性うつ病では、二種の初期抗うつ薬治療トライアルののち、15%のみが持続的寛解に至る。

STAR-Dの二つのフェーズはまたCBTの上乗せを含んでいる事に注目して欲しい。多くの患者はCBTに同意するわけではないから、データは少ない。しかしCBTは他の抗うつ薬を選択するのと遜色ないようだ。

STAR-Dは結局のところ研究用の二重盲検プロトコールであるから、実際にはもっと柔軟に対処できるのだから、現実の数字の方がいいのではないかと考えられるかもしれない。実際そういう面もあるのだが、この研究はできる限り現実をそっくり再現するようにデザインされている。初期治療は単純にオープン・ラベルであり、現実の診療と同じに投与する薬剤名を伝えている。後半の二重盲検フェーズで、または2ヶ月後、または結果が評価されたときは、患者は必要と思われたどんな自然療法を受けてもよい。これも現実と同じである。研究プロトコールのせいで実際の治療よりは少しは悪いかもかもしれないが、そんなに悪くはないだろう。

STAR-Dのたいていの患者は再発性うつ病エピソードを持っていて、過去に抗うつ薬での治療の経験がある。この点から治療抵抗性うつ病が対象になっているのではないとかの意見も一部にある。しかし非再発性うつ病では長期の抗うつ薬治療は必要ないことが知られている。したがってこの結果は我々が長期抗うつ薬治療の対象であると見なしている患者層が対象となっているのだろう。

12-10 STAR-D:何をすべきか？

STAR-Dの結果から見ればこの章の残りの部分は必要がないと思われる。しかし、あまり役に立たないとしても、なぜ治療抵抗性うつ病の治療の詳細を考えることはこんなにも煩わしいのだろう

。読者にとっては必修科目である。すべての治療抵抗性うつ病の患者がここで紹介されているすべての選択肢を試さなければならないわけではない。しかしながら、一部の人には利益があるだろうから、リスクを注意深く考えて使えばいいだろう。

12-11 併用療法

治療抵抗性うつ病に対する特別な処方を見ていこう

12-11-1 リチウム上乘せ

治療抵抗性うつ病の多剤併用療法での有効性に関してリチウムは抜群に厳密なエビデンスがある。それはまた過去には治療抵抗性うつ病と双極Ⅱ型の診断を分離していなかったせいでもあるだろう。双極性ならばリチウムが効くだろうからその分、有効性は低下するはずである。300名以上の患者について13個の対照研究があり、再発性単極性うつ病に対して、TCAsとSRIsにリチウムを上乗せして全般的に有効であった。一部研究では少量のリチウム（600mg/日）でも有効と報告しているが、フルドースのリチウム（900-1200mg/日、非高齢成人で血中濃度0.8ng/dL）で最大の利益があるとの報告もある。少量使用の際には実際に『低い』のだから血中濃度測定は必要ない。しかしそのような低濃度は臨床的に反応を達成するには無意味であると思う。どちらのアプローチにしても腎臓機能と甲状腺機能の確認検査が不可欠である（14章）。

-----ヒント-----

私の経験では、再発性単極性うつ病ではリチウム少量で開始するのがしばしば有用である。1ヶ月して反応がなく、しかも薬剤に耐えられる場合、フルドースを試す。一日一回夜投与で服薬遵守を最大にし腎臓副作用を最小にする（14章）。

私の意見では、うつ病に対して（合衆国での）比較的リチウムを使わない現状は、一部は医師の認識不足が原因であり、一部は患者の側の考え違いが原因である。医師にとってはリチウムはしばしば気分安定薬であり、それならば双極性障害以外では無効であろうと誤って考えられることが多い。気分安定薬に関する無数の誤解は大切な論点であるから7章で述べた。

患者は、リチウムを飲んでいるということは重症の精神病を意味すると思うことが多い。リチウムは躁うつ病に使われる、そして躁うつ病といえ一般には重症度としては精神病またはシゾフレニーに等しい。したがってリチウム服用は非常に重症の精神病を意味するという連想になる。一方、「うつ病」は比較的重くない表現で、よく見られるもので、人々は単極性うつ病の診断なら抵抗なく受け入れる。しかしリチウムを飲むかといえ抵抗がある。医師の仕事の一部はこう

した患者の誤解を解くことである。

こうした問題の他に、気になるのも無理はないのは副作用の問題である。14章で詳しく述べる。副作用を実際起こるより過剰に気にしている人が多い。リチウムを使っても多くの場合重要な医学的問題は起こらない。非常に少数の人だけが重症の腎障害を起こす。甲状腺への影響は可逆的である。最も不快な副作用はたいていの人には起こらないし、うつ病ならば、副作用が出やすい量よりも少ない、安全な量で有効である。体重増加が起こりやすいが、考えられているほど重度でもないし、いつも起こるわけでもない。

そうはいうものの、リチウムは多くの抗うつ薬ほど単純でもないし、おとなしくもない。しかしこの比較的な不利益にまさる大きな利点は、リチウムはどの抗うつ薬よりも、治療抵抗性うつ病に有効であるという強いエビデンスがあることである。

-----キーポイント-----

これまでの章で述べたように抗うつ薬は自殺を予防することが証明されている。リチウムも同様である。治療抵抗性うつ病ではしばしば自殺のリスクが存在するが、リチウムを上乗せすることは気分症状にも自殺予防にも効果がある。

治療抵抗性単極性うつ病の研究の多くは急性うつ病だけを取り扱っている。抗うつ薬を組み合わせている場合でも1-2ヶ月使って急性の利益を示しているだけである。ところがリチウムだけは対照試験で治療抵抗性単極性うつ病に対する長期利益が証明されてきた。29名の二重盲検・プラセボ対照試験で、リチウムは初期急性利益を維持しほぼ6ヶ月予防的効果があった。

12-11-2 SRIs プラス TCAs

この問題では6つの研究が行われ、その多くは非比較対照・only one randomizedである。これらの研究は全般に薬剤併用の利益を支持している。無作為試験で薬剤併用の利益がないと結論したものが1つある。この試験ではSRI(この場合はフルオキセチン)を増量しただけのほうが効果的だった。一般に、最初に使った抗うつ薬を耐えられる最高量まで上げるのが、第二の薬剤を上乗せするよりも賢明である。

とは言うものの、現在では薬剤併用が普通であるから、何かあるSRIで治療を開始したならば、薬剤相互作用に配慮して次の薬剤を選択しなければならない。SRIs、特にフルオキセチンとパロキセチンは、肝臓のP450酵素を阻害するので、SRIsとTCAsは相互作用する。P450酵素阻害によっ

てTCA血中濃度は高くなり、有毒作用を及ぼす可能性もある。この問題を最小化するためには上乗せするTCAsの量を少なくし、血中濃度を注意深くチェックする。別の方法は、TCAsと併用する時は肝臓酵素による薬剤相互作用の最小のもの(つまりシタロプラムとセルトラリン)を使うことである。9章で書いたように、血中濃度を測定・調整できるので私はノルトリプチリンを使う。デシプラミンが第二の選択であり、これはほぼ純粋なノルアドレナリン系薬剤でSRIsをよく補完し、SRIsとは全く異なるメカニズムの薬剤である。イミプラミン(トフラニール)やアミトリプチリン(トリプタノール)のようなTCAsは、認容性が悪く、強いセロトニン系薬剤であるから補完利益が少ない。

12-11-3 甲状腺ホルモン上乗せ

治療抵抗性単極性うつ病では、リチウム上乗せのあと、甲状腺ホルモン上乗せのプラセボ対照研究の数が最も多い(4研究、n=117)。これらの研究はT3(トリヨードサイロニン)とT4(チロキシンの)の両方に関わり、通常は非反応性単極性うつ病でTCAsに上乗せして使用される。T3の通常使用量は25-50 μ g/dL、T4は通常0.05-0.15ng/dLの範囲である。甲状腺ホルモンは普通朝一回投与される。

T3とT4のどちらが相対的に優位かははっきりしない。ある研究ではT3がT4よりも有効だとしているが、別の研究では両者の併用がベストだと結論している。ある内分泌学的意見ではT3は骨粗鬆症のリスクが幾分高いだろうという。T4は生体内でT3に変換されるのだからT4を投与しておけばいいというのも合理性のある意見である。医師はどちらも試みて、自分の臨床経験に基づいて判断すればいいというのが、ここでの私の意見である。

こうしたレベルの高いエビデンスがあるにもかかわらず、つまり大抵の抗うつ薬よりも有効なのに、治療抵抗性単極性うつ病に対して甲状腺ホルモンは、エビデンスが支持するほどには使用されていないようである。不快な副作用は通常問題にならない程度に少ない。ときに甲状腺ホルモンは体重低下をもたらすがたいてい患者には歓迎される。また、動悸、発汗、不安が起こることがあるが、服薬中止すれば合併症なく解決される。ここで示されている使用量は非常に少量であり、甲状腺機能亢進症はほとんど起こらない。このような副作用は稀であるし起こっても軽症である。私は甲状腺ホルモンはもっと使われていいと思うが、使われないのは、精神科医が内分泌専門医の警告を気にし過ぎるからだろう。警告の中には骨粗鬆症や甲状腺機能亢進症があるが、上記のように、甲状腺機能亢進症はこの程度の少量使用では極めて稀であり、起こったとしても使用中止すればすぐに解決できる。骨粗鬆症は主に閉経後女性の問題であり、通常は過剰なほどの甲状腺ホルモンを使用した場合に問題となるので、これも少量使用では問題にならない。

甲状腺ホルモン治療が適切か過剰かを評価するには甲状腺刺激ホルモン(TSH)を測定する。TSHは脳下垂体にあり、T3とT4は甲状腺にあり、フィードバック・ループを形成している。甲状腺ホルモンが多すぎると脳下垂体にネガティブ・フィードバック信号が送られ、TSHが低下する。し

たがって、TSHが低い時には甲状腺機能亢進が疑われ、骨粗鬆症のリスクの可能性が高まる。

こうしたリスクの可能性に注意すれば甲状腺ホルモン治療は温和なものであって、治療抵抗性単極性うつ病治療に非常に有効である。

12-11-4 無作為エビデンスのある他の治療

他にもたくさんの治療選択肢があり、対照試験で支持されている。しかしたいはいは上記の3大選択肢に及ばない。一つのアプローチはSRIsに対してピンドロールの上乗せである。これは β アドレナリンレセプター/5-HTレセプター・アンタゴニストである。しかしピンドロールは治療抵抗性うつ病においてそれ自体で治療利益をもたらすというよりは抗うつ薬の反応を速くすることが主な作用であるらしく、従ってあまり広くは用いられていない。

最近のSTAR-Dデータでは治療抵抗性うつ病治療でSRIにブスピロンを上乗せすることに利益があるという。うつ病に対しての典型的なブスピロン投与量は30mg/日以上が必要であり、5mg一日二回から開始して5mgずつ増量し、30-45mg/日を一日二回か三回かに分けて投与する。

もう一つよく使われるのは非定型抗精神病薬である。抗精神病効果よりは抗うつ効果を期待して用いられる。これらの薬剤に抗うつ効果を期待するのは生化学的根拠があるからである。5HT-2レセプターをブロックする働きがあり、このメカニズムが一部の抗うつ薬と共通している（ネファゾドン、ミルタゾピン）。このメカニズム自体はせいぜい軽度の抗うつ作用をもたらす程度であり、臨床経験からも軽度有効である。

オランザピンがおそらく最もよく研究されていて、二重盲検・無作為研究が非治療抵抗性および治療抵抗性単極性うつ病について、双極性うつ病や精神病性単極性うつ病と同じくらい多数の報告がある。結論から言うとオランザピン単剤での反復投与はプラセボと同じである。つまりオランザピン単独では抗うつ効果はないだろう。さらに、抗うつ薬にオランザピンを上乗せした場合、多くの研究では抗うつ薬単独に比較して効果的ではない。利益があるとしたら唯一、急性双極性うつ病でフルオキセチンに上乗せしておけば、フルオキセチンに誘発される急性躁病は見られなくなることである。この研究があるので、FDAはオランザピンとフルオキセチンの併用を急性双極性うつ病の適応としている。この適応があるからといって、この併用を長期間続けることを支持していると誤解してはならないし、オランザピンの実際の抗うつ効果が証明されていると誤解してもいけない。

対照的に、二つの研究が、クエチアピン（300mg/日）が急性双極性うつ病に顕著な効果があることを示している。この効果が単極性うつ病でも示されるのかははっきりしない。可能性としては本当の抗うつ効果ではなくて、混合状態に対する効果だろうと思う（3章）。

ふたつの新規非定型抗精神病薬、ジプラシドンとアリピプラゾールはいずれも、本来的に抗うつ薬類似のメカニズムを持ち（ジプラシドンはSRI類似、アリピプラゾールはセロトニン受容体活性化作用）、新しい無作為化試験では治療抵抗性うつ病で抗うつ薬にアリピプラゾールを上乗せした場合に有効であることが示されている。私の臨床経験からいうと、治療抵抗性うつ病の中で、純粋うつ病よりも混合状態の場合に有効だと思う。少量を使った場合、ドパミンブロック作用は弱くなり、抗うつ作用が発揮される（ジプラシドンで40-160mg/日を一日二回に分けて。アリピプラゾールで5-15mg/日）。

たいていの非定型抗精神病薬では体重増加が起こり（例外はジプラシドンとアリピプラゾール）、メタボリック・シンドロームのリスクがあり（特にオランザピンとクロザピン）、錐体外路症状の可能性もある。他のそれぞれに特異的なリスクに関して注意すべきである（17章）。

12-11-5 トライしていなかったらTCAsまたはMAOIsの使用を考慮する

いろいろな治療法を試してみたいと思う人もあり、中には有効なものもあるのだろうが、多くは比較対照試験などで実証されていないものが多い。そのことを考えると、治療抵抗性単極性うつ病にはTCAsやMAOIsの使用を考慮することが大切だと私は考えている。いくつかのSRIsでうまくいかずそこから多剤併用を開始し、それゆえに治療抵抗性と判定されることが多い。しばしば患者は5-10種類の組み合わせで抗うつ薬のトライアルをしていてもTCAもMAOIも一つも試していないことがある。9章で論じたように、この二つの抗うつ薬分類は非常に有効であり、特にSRI非反応患者に有効で、多剤併用を開始する前にこの二種のどちらかに切り替えることを真剣に考えていいと思う。副作用に考慮は必要だが、副作用が過大に、利益の可能性が過小に見られているのが治療抵抗性単極性うつ病の常である。

12-11-6 厳密なエビデンスのない治療法

広く使われ安全ではあるが、併用療法としての二重盲検対照試験が行われていない、重要な選択肢について述べる。おそらく最も多い併用の組み合わせはSRIとブプロピオンだと思う。この組み合わせだとセロトニン系もドパミン系もカバーできるし、両者がネガティブに相互作用することもない。事実、SRIsにブプロピオンを上乗せすると、抗うつ効果の上乗せの他に、性機能障害が改善する。

ベンラファキシン+リチウムとベンラファキシン+ブプロピオンの組み合わせもときどき使われる。リチウムまたはブプロピオンを上乗せすると、いくらかノルアドレナリン作用のあるセロトニン系薬剤としてベンラファキシンはSRIsに似た作用をする。

ネファゾドンとミルタゾピンはともに少なくとも部分的にはセロトニン系作用を有し、従って前述と同様のことが言える。ネファゾドンまたはミルタゾピンではTCAs、リチウム、甲状腺ホルモン、ブプロピオンと併用できる。

MAOIsはリチウムと併用できるし、TCAsと併用してもよい。しかし一部のケースではこの組み合わせで有害作用が報告されている。9章で述べたように、セレギリンがMAOIのなかでは毒性が低い。MAOIsをSRIsと組み合わせるのは禁忌、さらに他のセロトニン作動性薬剤も、セロトニン症候群のリスクを考えて禁忌である。

アンフェタミン刺激薬は、ブプロピオン上乗せと同じ理由で、SRIsに上乗せで使用できる。つまりドパミン作用の上乗せである。アンフェタミン刺激薬はまたベンラファキシン、ミルタゾピン、ネファゾドン、リチウムと併用できる。

12-11-7 精神病性単極性うつ病

治療抵抗性うつ病の項目の中で精神病性単極性うつ病を論じたい。なぜなら、精神病性単極性うつ病はしばしば治療抵抗性非精神病性単極性うつ病と誤診されているからである。精神病性単極性うつ病患者には抗精神病薬と抗うつ薬の両方の処方が必要だと考えられている。しかし、精神病性うつ病なのに、非精神病性うつ病と診断されたら(そのように診断されることが多いのだが)、患者は抗うつ薬だけを投与される。そしてあまり反応しない。大切なことは、すべてのうつ病患者に注意深く質問して妄想や幻聴がないか確認し、精神病性うつ病を除外することである。治療抵抗性うつ病のすべての患者について入念に診察をして精神病性症状を確認すべきだ。研究で明らかになっているように、精神病性うつ病の患者はしばしば精神病性症状に関して病識欠如し、うつ病症状に関しての病識欠如よりも多いと思われる。したがってこれらの患者は精神病性症状に関して述べず、うつ病に関して述べる傾向にある。

精神病性うつ病の場合の標準的治療は抗うつ薬と抗精神病薬の併用である。しばしば引用される古典的研究では、伝統的抗精神病薬のみの投与に反応するのは19%、三環系抗うつ薬のみで反応するのは41%、併用すると78%である。

-----ヒント-----

私はこの効果を「20-40-80ルール」と覚えたらいいと思う。それぞれのステップで効果が倍になる。抗精神病薬のみで20%反応(本質的にプラセボと同じ)、抗うつ薬のみで40%反応(プラセボよりも少しだけ良い程度)、併用すると80%反応(非精神病性うつ病に標準的抗うつ薬を投与した時より少し高い)。

症例スケッチ

60歳男性が治療抵抗性うつ病で受診。7種の抗うつ薬単独投与で失敗、つまりすべてのSRIs、ベンラファキシン、ブプロピオン、ノルトリプチリン。またSRIプラス三環系抗うつ薬の併用療法でも失敗。リチウムや甲状腺刺激ホルモンを上乗せしても失敗。診察で、妻によれば彼のうつ病エピソードのほとんどの時期で被害妄想的だという。治療を開始し、MAOI単独で失敗、そのあとリチウム、甲状腺刺激ホルモンを上乗せ。数カ月後、治療同盟が確立してのち、彼が打ち明けたのは、日中に名前を呼ばれる幻聴を聞いていることだった。非定型抗精神病薬を上乗せして顕著に改善。他の薬剤は減らし、最終的にはMAOIに非定型抗精神病薬を加えて維持している。

いくつも論文が出ているのは特にオランザピンとリスペリドンであるが、ふたつとも、急性単極性精神病性うつ病の単剤療法としてはあまり効果が見られない。単極性精神病性うつ病には、非定型抗精神病薬を使っても伝統的抗精神病薬と変わりはないようで、単独では無効で、抗うつ薬と併用する必要がある。将来は単極性精神病性うつ病にジプラシドンやアリピプラゾールを抗うつ薬と併用してより効果的という結果が出るだろうが、精神薬理学的にどういう事情でそうなるのか、未だに明確ではない。

12-11-8 電気けいれん療法 ECT

治療抵抗性単極性うつ病治療にあたりECTは重要な選択肢である。どの時点でも使用可能である。実際には多くは入院患者に対して施行され、通常、早く退院させる必要があるときに使われる(マネジド・ケアによる制限が関係していることが多い)。ECTは精神病性うつ病では特に有効であることが示されていて(全体で82%反応)、最近のメタ解析ではTCA-抗精神病薬の併用に僅差で優っている。

しかし注意していて良いことは、ECTは何でも治すわけではないことだ。精神科の世界ではECTが有効で安全であると認識されていることは当然であるが、専門家以外の人への考えはそうではない。医師としてはECTの限界を認識することも重要である。そうでなければ、この章で述べてきたすべての戦略が不要になる。限界がひとつあって、それはECTの効果が一時的であることだ。治療抵抗性大うつ病エピソードに際してECTは不可欠であり、問題解決可能であるが、急性期治療の後の予防的効果はない。最近の研究によれば、ECTが必要であるような治療抵抗性うつ病(大部分は単極性)の患者においては、ECTの継続が他の薬剤治療に復帰するよりもずっと有効である。言葉を換えれば、治療抵抗性単極性うつ病の治療としてECTを選んだら、生涯に渡りECT治療をする覚悟が医師に必要である。一方、双極性うつ病では、ECTの有効性のエビデンスは実際乏しく、長期予防効果に関して言えばなおさらエビデンスに乏しい。

高度に難治性の患者に長期のECTが必要である事に関する注意を別にすれば、他の主な限界は認

知面での副作用である。この問題は長く研究されているが完全には解決されていない。多くの研究では認知副作用は短時間のみのもので軽度であるとされているが、私の経験では、多くの患者は、既報の研究から予想されるよりも認知トラブルを大げさに報告した。関係する因子としては用意されたECTのタイプ(両側治療では問題が多かった)、ECTの電圧(たぶん電圧が高いと結果は悪い)、併用薬(リチウムその他薬剤は、それぞれ独立に認知に影響するのでよくない)、患者側要因(合併する神経学的病気または内科の病気)。

ECTが急性期に有効だとしても、治療として採用するには慎重でなければならない。長期利益はどの程度か、認知に対する副作用はどうか、ECT維持療法は今後どうするかなど、考慮する必要がある。こうした話し合いの中で、患者の信念や不安は尊重されるべきであって、きちんと話題にする必要があると思う。私の意見では、ECTは依然として治療抵抗性単極性うつ病の多くの患者にとってほとんど最後の選択だろうと思う。それは主には効果が一時的だからだ。自殺傾向が重度である場合、さしあたってECTは必要であるが、多くの治療抵抗性単極性うつ病の場合、限定された一時救済でしかない。一時的救済と引き換えに顕著な認知機能の障害をもたらす危険を考えてやはりよく考えるべきだ。私の臨床では、治療抵抗性うつ病にECTを使うとして、急性期療法と維持療法をセットにして考えて、そのような治療コースに患者が同意したときにのみ施行している。ほとんどのケースでは、十分に努力すれば、正しい薬剤併用法が見つかり、少なくとも、治療抵抗性単極性うつ病の症状を緩和することができるものである。急性期ECTとは違って、正しい薬剤を見つけることは予防としても有利である。また、明白な自殺傾向がある場合には例外だと私も思うし、とりあえず自殺防止という短期の治療利益が大切だと思う。長期の展望は二の次である。そのような患者の場合にはECTは命の恩人である。

12-11-9 他の非薬物療法:VNS,TMS,DBS

迷走神経刺激法 (VNS) に関しては、次のように断言できる。データによればそれはプラセボと変わらないと証明されている。FDAの適応承認は1年以上にわたり約20%で改善が見られるというのが基準になっているのだが、これは薬剤でいうと緩すぎる基準である。FDAは厳格なデータを要求する薬剤とは異なり、低い基準でこの治療を認可している。私の考えでは、VNSのような、手術をしたり結果として傷が残るような侵襲的な治療にはもっと高いハードルが課されて当然である。データに乏しいことと侵襲的であることを考慮すれば、VNSは科学的に支持できないし臨床的に合理的な選択ではないと私は思う。

経頭蓋磁気刺激法 (TMS) は非治療抵抗性うつ病には有効であるがECTほど強力ではない。したがって治療抵抗性うつ病には比較すると効果がないだろう。薬剤服用できない非治療抵抗性うつ病の場合に治療選択肢となる。ECTと違って、顕著な認知の欠損は生じないのが利点である。

深部脳刺激（DBS）は、精神科というより神経内科領域のneurologic syndrome に用いるが、治療抵抗性うつ病に利益がある可能性がある。しかし対照試験でのエビデンスはない。また、侵襲性を考えると、現時点ではリスク・ベネフィット比が好ましくない。

12-11-10 寛解実現:二重作動性薬剤か、選択的抗うつ薬か？

一般に、治療抵抗性単極性うつ病治療では多剤併用療法が必要である（24章）。多剤併用では、普通理論的に異なる作用機序の抗うつ薬を使用する。もしひとつのSRIが無効だったら、TCAでノルアドレナリン作用を加える。またブプロピオンはドパミン作用によってSRIを増強する。多剤併用すると複数の神経伝達物質に作用するので効果が増強される。

こうした考えから、いくつかの製薬会社では一剤で複数の神経伝達物質に効果をもつ薬剤を発売していて、SRIsのように単一の神経伝達物質に作用するだけの薬剤よりも効果的に寛解を達成するという。この宣伝文句は論理的なようでもあり、実際実証研究により支持されてもいるように見える。「一粒で多剤併用」と言われることもある。たとえば、ベンラファキシンはノルアドレナリンにもセロトニンにも作用するし、ミルタザピンもノルアドレナリンとセロトニンの両方に作用する。

しかし私は警告したいのだが、全ての患者が複数作用の抗うつ薬を飲むべきだろうか？第一に、11章で論じたように、SRIsは本当はセロトニン再取り込みに「選択的」ではない。パロキセチンとフルオキセチンはノルアドレナリン作用があるし、セルトラリンはドパミン作用がある。第二に、二重作動性薬剤を使わなくてもSRIsによく反応する患者は多いし副作用も少ない。第三に、二重作動性薬剤はSRIsとメカニズムの点で変わりないという意見もある。たとえばフルオキセチンは動物実験ではベンラファキシシンに似てノルアドレナリン再取り込み阻害作用がある。最後に、現在、複数神経伝達物質作用への関心が高まっているのは皮肉なことと思われる。そもそもSRIsがTCAsよりも優れていると宣伝されたのは神経伝達物質に対して「選択的」だったからのはずだ。精神薬理学は科学と商売の混合物であり、医師は考えを深めて時に疑いも持つ責任がある。

12-11-11 要約

この章を全体的に要約すると、以下のようなになるだろう。SRIsまたはブプロピオンの単剤で抗うつ薬療法を開始したとして、有効な次の選択としては、これら2つのタイプの薬剤の組み合わせか、SRIsプラスTCA、そこにリチウムまたは甲状腺ホルモンを上乗せ、またはベンラファキシンまたはミルタザピンのような二重作用薬剤に切り替え、またはTCAsやMAOIsのような効果の証明された療法となる。さらには非定型抗精神病薬、ブスピロン、ピンドロールの上乗せ。アンフェタミン刺激薬も有効である。治療抵抗性単極性うつ病では精神病があるのかどうか注意深く繰

り返し検討すべきであり、もし精神病であったなら、非定型抗精神病薬を使う。たぶんジプラシドンがベストだろう。ECTはどの段階でも重症で自殺の危険があれば選択肢となる。多種類の抗うつ薬に反応しなかった場合、慎重な配慮が必要であるが、維持的ECTがよいこともある。しかし、患者に加害的となる可能性のある治療を施す前に、双極性障害の可能性はないかもう一度確認すべきである(初期治療として双極性障害ならば気分安定薬を使い、神経症性うつ病ならば精神療法を施行するというように、それぞれ決まる)。

第13章 双極性障害治療一般原則 v2.0

第13章 双極性障害治療一般原則 v2.0

-----◎ここがポイント◎-----

- ・双極性障害治療の基礎は2つの教えである:気分安定薬は常に使え。抗うつ薬はほんとうに必要な時だけ使え。
- ・「貧しき者の気分安定薬」方式を廃止すべし。つまり抗精神病薬プラス抗うつ薬はダメ。
- ・短期間だけを見ることが原因で、双極性障害治療の主な誤りが生じる。つまり急性うつ病や急性躁病にだけ着目してはいけぬ。
- ・注目すべきは長期経過である。躁うつ病の再発を予防する。これが可能なのは気分安定薬だけである。抗うつ薬や抗精神病薬では不可能である。
- ・急性期治療を延長しても長期治療の方針にはならない。逆も言える。おとぎ話なら、一つの困難が終わったら、「ずっと幸せに暮らしましたとさ、めでたしめでたし」となるところだが、現実には双極性障害では長い維持療法が待っている。最初の成功ですべて維持できると考えるのは誤りである。
- ・あなたの思考から「うまくいっているなら変えるな」の格言を消去せよ。急性うつ病や急性躁病に対する急性期治療は、一般に急性期が終了したら中止すべきであり、長く続けるべきではない。逆に、気分安定薬は長期に使って効果があるもので、概して短期効果はない。
- ・たいていの双極性障害では治療開始は気分安定薬を使う。単独又は併用で使うが、その際、抗うつ剤併用する人が多いだろうがこれは誤りである。抗うつ薬は自殺の危険があるときなどを除いて使わないほうがいい。
- ・抗うつ薬を使う時は主に急性大うつ病エピソードに限る。そして急性うつ病エピソードから回復したら減薬する。
- ・双極型で使われる気分安定薬は4種である。リチウム、バルプロ酸、カルバマゼピン、ラモトリギン。
- ・気分安定薬に上乘せする薬で重要なものは、非定型抗精神病薬と新規抗てんかん薬である。
- ・非定型抗精神病薬は気分安定薬ではない。双極型に単独で使ってはいけぬ。前述4つの気分安定薬のどれかと併用すること。
- ・双極性障害があって長期間治療されている慢性うつ病と、実存的絶望を鑑別せよ。いずれの場合も、絶望を癒すのは時間と対人関係である。抗うつ薬ではない。

双極性障害の治療は単極性うつ病の治療より複雑です。まずその把握からですね。

単極性うつ病だと、治療の選択肢といっても、抗うつ薬かつ／または精神療法でしょう。

もし効果が充分でないとか治療に反応しないとかでも、ほぼ同じ(つまり、抗うつ薬をふやす。量

を増やすとか、種類を増やして多剤併用するとか)。

でも、双極性障害だと病気の本质そのものがもっと複雑なんです。

単極性うつ病だと、その人は、病気(うつ病)か元気かの2つでしょう。

双極性障害だと元気は一種類だけ(つまり正常気分)だけど、病気の時といっても無数にある(たとえば、うつ病、躁病、混合状態、急速交代、これらの組み合わせ)。

双極性障害のときの気分症状を治療するとして、それは普通、健康にすると言うより、別の種類の病気にしてしまっていることが多いんです。

双極性障害のうつ病の人は、抗うつ薬をもらうのが普通だと思われていると思うけど、そうすると躁病になる人が多いよね。双極性障害で躁病の人だと、こんどは抗精神病薬をもらうでしょう。するとうつ病になっちゃう。躁転したり、うつ転したりしているわけです。

気分安定薬を使った場合は、そんなに極端に気分が振れてしまうことはないんだけど、それでも、躁病がなくなったらうつ病が残っていたという場合が多いですね(逆にうつ病がなくなって躁病が残ったというのはめったにない)。

うつ病でも躁病でもない真ん中(golden mean)の気分に調整するというのは、案外難しく、哲学者アリストテレスが考えたより難しい。

アリストテレスは、中庸 golden mean が大事と言ったギリシャ哲学者。理想的だけど現実には難しい、そして両極端の真ん中だからここで golden mean というわけです。

そういう事情なので、双極性障害の治療では、正常気分が最終的なゴールになる。実際は難しいけど。

次に述べるようないくつかの「一般原則」がなにかのヒントになって、この問題にアプローチする助けになればいいと思うのでがんばって書いてみる。また、これが続くいくつかの章で論じられる詳細の理解の助けになればいいと思う。

1.急性期治療を続ければ適切な長期治療になるわけではない。逆も同じ。「うまくいっているなら、変えるな」という格言は忘れてしまおう。最初の成功体験を変えられない人は多い。

躁病とうつ病の急性期治療は、急性期が終わったら、原則として中止すべきだ。長期に続けていいものではない。

対照的なことだけれど、普通長期に使用する気分安定薬は、原則として、短期効果はほとんどない。

以前7章で論じたことだけれど、以下でもう一度書いて確認してみよう。

例の無能なFDAは、例のオランザピンとアリピプラゾールが、双極性障害の維持療法に適応があ

るとしているんだけど、本当は、抗精神病薬には双極性障害に対する予防効果の厳格なエビデンスがないんですよ。

したがって、抗精神病薬は気分安定薬の定義を満たさないというのが結論です。

また18章で論じるんですが、抗うつ薬は双極性障害のうつ病予防には無効であることが証明されているんです。

【抗うつ薬がうつ病の予防に効かないって、不思議でしょう。うつ病が、セロトニンが足りないという状態であるなら、予防的に、セロトニンを増やしておいたら、うつ病になりにくいはずなんですけれどもね。だからDAM理論なんです。DAM理論だと抗うつ薬はうつ病予防に効きません。うつ病予防に効くのは、躁病を予防する薬なんです。】

抗精神病薬も抗うつ薬も、急性躁病と急性うつ病にはおそらく有効なんだけど、でも、双極性障害の気分エピソードを長期にわたって予防する効果はないんです。

これと対照的なのがラモトリギン(ラミクタール)ですね。

ラモトリギンは気分安定薬の原型でもあり模範でもあるようなお薬です。

ラモトリギンも急性期にはうつでも躁でも混合状態でも効きません。二重盲検試験がいくつもあって、プラセボと同等ということが証明されています。

同じことがリチウムとバルプロ酸にも言えるんです。抗うつ薬や抗精神病薬に比較すると、これらの気分安定薬の躁病とうつ病に対する急性期効果は厳密に言うと弱いんです。

うつ病には抗うつ薬が、躁病には抗精神病薬が、ブレーキとしては優れている。ところがいったんブレーキをかけて止めたら、そのあとはもう怖くなって、ブレーキを外せないわけ。で、ブレーキかけっぱなしで、逆の病気が出てしまう。

抗うつ薬を急性うつ病を過ぎても使い続けて躁転する。

抗精神病薬を急性躁病が過ぎても使い続けてうつ転する。

抗うつ薬と抗精神病薬で下と上からサンドイッチみたいにして挟んで、上にも行かない、下にも行かない、その制限の間で、moodが動くようにするという考えもあるが、それは「貧しき者の気分安定薬」というもので、やはり、気分安定薬を使ったほうがいい。

抗うつ薬と抗精神病薬が

サンドイッチの壁になってくれているのか(それならば有益)、

あるいは、下方圧力と上方圧力になっているのか(それならば有害)、

難しいところでしょう。

急性期のブレーキ効果に関しては、気分安定薬は強くない。でも、長期効果に関しては気分安定薬は優れている。

リチウムとバルプロ酸は抗うつ薬と抗精神病薬よりも長期予防効果があることが、はるかに厳格

に証明されている。

2.長期的な視野で考えなくちゃダメ。

双極性障害は長期にわたる病気なんだから。

急性うつ病だけとか急性躁病だけとかではなくて、いつでも、病気の経過全体を見て治療するようにしよう。

患者さんが医師のところに来るのはさしあたって今困っている症状を何とかして欲しいからです。

すぐよくして下さいという患者さんの願いをくみ取って、診断して治療します。

経過観察していても治るものなら特に何もしなくていいですよ。

治らないものなら診断しても特にいいこともないですね。

がんのように余命が分かたら人生を有意義に生きることができるから、診断だけでも有意義だという場合もあります。

ヒポクラテスは治らない病気も自然の一部なんだから、それは受け入れようという考えでしょう。

ここでは、患者さんにお願いされて、医師として何とかしましょうという場合、治療可能なものについて診断して治療するという、ヒポクラテス的な感覚が必要なんだろう。治療不要と治療不可能は別枠。

双極性障害の場合、診断としては、この病気は長期にわたり、再発性で、病気が消えてなくなることはないでしょうというものになる。これはつらいですよ。

医師はこの診断を回避してしまう場合がある。だって、患者さんにこんな重い十字架を背負わせたくないもの。

医師は少しでも他の診断の疑いがあれば、双極性障害の診断は伝えないで済ませたいところなんです。

そんな風に口を閉ざしてしまうところが不幸な感じだし、ヒポクラテスの誓いに反している。

医師は正直でなくっちゃ。そして勇気を持って、重症の病気でもきちんと診断して患者さんに伝えた方がいいです。

重症なのにきちんと伝えないであたかも軽いものであるかのように治療しているとすれば、患者さんには迷惑ですね。

双極性障害は長期にわたる、再発性の病気なんですから、そういうものとして扱った方がいい。とりあえずの症状緩和だけではすまないでしょう。長い目で見て治療して、再発を予防しないといけません。

それができるのは気分安定薬だけです。

ですから、急性期治療に抗うつ薬や伝統的抗精神病薬を使うのもまあ、仕方ないという意味で、いいんでしょうけれども、気分安定薬をもっと積極的に使うべきなんです。

3.急性躁病の治療は攻撃的に徹底的にした方がいい。でも一方で、維持期に躁病を防ぐ薬を調整しておくべきです。

急性躁病や急性うつ病ではとにかく治療しなくてはいけないのは当然です。

どちらもそうですが、特に急性躁病では、即効性の対処が必要です。

自傷他害が重症の形で起こることがありますので。

医師は全力で、入院を含めて、全ての努力をすべきです。

急性躁病は薬物治療によく反応してくれます。

でも、未治療でも、平均して2-4ヶ月で解決します。

数週間服薬すれば効果が出ますから、未治療だと数ヶ月続くはずの急性躁病の症状をどうやって短く少なくするかが問題です。

急性躁病エピソードはそう時間がたたないうちに解決しますので、何とかしのげるのは確かなんです。しかし、一時しのぎができたからいいやという態度はやめて、患者さんと医師がきちんと向き合って、今後の治療をどうするかを決定することが大切です。

もし急性期の治療で抗躁病薬が多剤使用されているときには、躁病の時期が終わると副作用をいろいろと感じると思います。

維持期になると数年から数十年単位の治療になりますから、必要最小限の薬にしておくことはとても大切ですし、患者さんもそのように希望すると思います。

医師は患者さんと協同して、実証的知識の範囲内で、しかも常識の範囲内で、必要最小限の薬に絞るという問題に取り組みます。

一般に、気分安定薬による予防治療がうまくいってれば、重症急性躁病エピソードもないわけですし、いったん増えた薬を減らす工夫をしないといけない場面も少ないでしょうから、それが目標になります。

4.抗うつ薬には要注意

双極性障害の場合に抗うつ薬の予防効果は証明されていません。

そして長い目で見ると、抗うつ薬を使い続けて気分エピソードを何度も経験するうちに、ラピッド・サイクラーになってしまうことがあるんです。これは要注意でしょう。

一般に抗うつ薬を使うのは双極性障害の中でも重症の急性うつ病に限定した方がいいですね。

自殺の危険が高いとか、複数の気分安定薬を併用しても治療抵抗性だとか、そんな場合に限定した方がいいでしょう。

私の経験で言うと、双極性障害のうち約20%は長期抗うつ薬が必要、約30%は短期の抗うつ薬で

十分です。

わたしのアプローチは一般に行われているよりも慎重だと思います。

現在では、一般には、双極性障害の患者さんの約80%は、抗うつ薬で治療されていると思います。

そしてその大部分は長期投薬になっていると思います。それがアカンでしょうと私は思うわけなんです。

18章では私は双極性障害に抗うつ薬を使うリスクについて詳細に論じるつもり。

5. たちごっこにならないように。うつ病に抗うつ薬を使うと躁病やラピッド・サイクラーになることがあるので注意。そこに抗躁病薬を使って、今度はうつ病になるので注意。そしてたちごっこになる。

この原則は第一の原則の帰結ですね。

ここで付け加えると、伝統的抗精神病薬は抗うつ薬とは逆の問題があるようです。

つまり、抗うつ薬が急性躁病を引き起こすのと同じように、伝統的抗精神病薬は急性大うつ病を引き起こす可能性があるんです。

つまり言葉を換えて言えば、伝統的抗精神病薬は純粋に抗躁病薬であって、気分安定薬ではないんです。

抗うつ薬だと、うつ病から気分を持ち上げて、そのまま躁病になる危険があるでしょう。

同じように、伝統的抗精神病薬だと、正常気分付近で安定させるというのではなくて、うつ病に突っ込んでしまうわけです。

このあたりでうまく働いてくれるのは唯一、気分安定薬なんです。

気分安定薬だと、うつ病にしないで躁病を治すことができるし、逆に、躁病にしないでうつ病を治すことができる。いいでしょう、これ。

この分野では、新型の非定型抗精神病薬は、急性大うつ病に誘導してしまうリスクが伝統的抗精神病薬に比較してやや小さいんですが、やはり大うつ病エピソードはある程度の割合で、起こるんです。

そこで大事なことなんですが、医師が急性うつ病や急性躁病の片方を治療しようとしているとして、片方だけに注意を奪われていると、双極性障害の患者の場合、躁病とうつ病の片方から片方に、すっかり変化してしまうリスクがある程度あるわけなんです。躁転、うつ転と呼びます。そのような「たちごっこ」を避けるために、治療の中心に気分安定薬を置くべきです。

-----●症例スケッチ●-----

40歳男性が複数の気分安定薬と抗うつ薬と抗精神病薬で治療を受けていたが、ここ3ヶ月以上不安定が続いていた。

うつ病を主訴として来院し、質問に答えて、今回のうつ病は2ヶ月続いている。その前の2週間は軽躁病があった。去年は2回のうつ病があって持続は2ヶ月。あと、躁病の時期が1週間あった。

診断はラピッド・サイクラー。

リチウム、バルプロ酸、セルトラリン、ブプロピオン、オランザピンを服用。リチウムとバルプロ酸を残してすべての薬を2週間中断した。

良くも悪くもない。

次の一ヶ月、うつ病は次第に気分が持ち上がり、リチウム+バルプロ酸を続けた。

次の年はうつ病は一回だけ。そのときは1ヶ月だけパロキセチンを飲んだ。リチウム+バルプロ酸で長期維持できている。

6. 双極性障害では気分安定薬を加えた多剤併用が適切です。

そんなわけで双極性障害治療では気分安定薬が積極的に使われるべきだと考えるわけです。

多くの研究で分かっていることなんですが、たとえばリチウムなんかでもいいんですが、一種類の気分安定薬に完全に反応して寛解に至るっていうことはあまりなくて、せいぜい双極性障害の1/3程度でしょうかね。

気分安定薬の単剤治療に反応して寛解すること、もちろん全部の患者さんでその可能性を追求すべきです。それが一番いいんですから。

でも、たいていはそうじゃないので、併用療法が必要になります。

治ってないのに単剤がいいんだとか信念を貫く医師もいるんでしょうが、私には信じられない。なるべく治したほうがいいんじゃないかな。

-----●キーポイント●-----

気分安定薬を加えて併用療法にすると、反応する患者さんが多くなって、だいたい比例する感じで増えるんです。気分安定薬を単剤から2つか3つに増やすと、反応する患者さんは33%から50%—60%に増える感じですよ。

つまり、繰り返して言いますが、双極性障害では多剤併用が適切です。

でもそれは気分安定薬について組み合わせようということ。大部分のケースでは、抗うつ薬は多剤併用の中に混ぜないほうがいいです。組み合わせをうまくすれば副作用を少なくできますから、細心の工夫をしてください。

たいてい、お薬の教科書では「単剤処方にしなさい」と全く無責任に書いてあるだけですよね。それはもう全くヤル気のない、防衛的な態度というものです。

マニュアル通り。

患者なんかどうなっても仕方ない、出来るだけのことはするけれど、寿命だし、運命だ、あとで責任を取らされたらどうする、単剤でやっていけば良心的だし勉強しているように見えるよね。

原因は1つなら、その原因に効く一つの薬でいいはずだという原理主義者ですね。

多剤併用は金儲け主義とと思っている人もいるし、苦勞して考えて、いいことなんか1つもないんだわ。

患者は重症扱いはされたくなくて、軽症扱いしてくれる医師を好む面もある。正確な診断が嫌われることもあるんです。

柔整鍼灸マッサージで言われた診断をなにか言い続ける患者さんもいるんですが、ノーコメントですよ。

薬なんか使わなくても治ると患者は言われたいですよね。トム・クルーズみたいに、薬なんかやめろと言って歩いたら気分爽快な感じもしますがね。科学を考える心がある以上、当然、できません。

抗うつ薬は同じ働きだから一種類でいいとか、安定剤は一種類でいいはずだとか、抗うつ薬と抗躁病薬は作用が逆なんだから併用すると無意味だとか、いろいろな考えがあるらしいのだが、アカンですね。

7. 標準気分安定薬の次に使用すべきは非定型抗精神病薬と新規抗てんかん薬である。

私の定義では標準気分安定薬はリチウム(リーマス)、バルプロ酸(デパケン)、カルバマゼピン(テグレトール)、ラモトリギン(ラミクタール)なんですが、これを第一選択として、効果が足りないときに、何かを併用したいわけです。

併用のために選んだ薬剤には気分安定作用の上乗せを期待するわけですが、それはあくまで標準気分安定薬の4種に上乗せすべきであって、単独で用いるべきではないと思います。

上乗せに使う二種の薬剤としては非定型抗精神病薬と新規抗てんかん薬です。

概してこれらの薬剤は双極性障害の急性うつ病と急性躁病の時だけに有効であり、予防には役に立たない。

したがって、これら二種の薬剤は気分安定薬の保守的な定義からいえば、気分安定薬とは言えない(7章)。

しかしこの二種は標準抗うつ薬や伝統的抗精神病薬よりも有効であると思われる点があるんです。

この新しい二種の薬剤群はうつ病や躁病治療に際して、躁転やうつ転のリスクが低いようである。

この点で、気分安定上乗せ効果があるようだ。

将来の研究がこれら新規薬剤の中の一部が標準気分安定薬に含めて良いものだと証明することがないということではない。将来は別。

すでにラモトリギンは急性双極性障害のうつ病に対して有効であり、さらに双極性障害の予防に有効であることが証明されている。

この急性期効果と長期予防効果がラモトリギンが標準気分安定薬であることを示している。こうしたデータは他の薬剤について将来現れるかもしれないが、現在までのところ証明されていないし、だからこそ、私はこれらの新規薬剤を双極性障害(少なくとも双極Ⅰ型)に単独で使用することを推薦しない。

しかし、標準気分安定薬に上乘せして用いるなら、これら薬剤は多剤併用した際に、治療反応を強く増強する可能性がある。

非定型抗精神病薬と新規抗てんかん薬は双極性障害治療に革命をもたらしている。結果として、これら薬剤は10年前よりはずっとよい治療選択肢を患者に与えている。

8. 第一選択気分安定薬は、リチウム、バルプロ酸、カルバマゼピン、ラモトリギン。双極性障害の短期治療と長期治療の両方で効果が証明されている。

気分安定薬の定義にもいろいろ考えられるんですが、すでに紹介したように保守的定義というやつで考えると、急性うつ病と急性躁病に有効で、かつ、両方の予防に有効な薬剤、ということになる。私はそれを採用したいんです。

すでにあげた4つの薬だけが十分な実証的データを備えている。つまり、比較対象試験があり、十分な臨床経験の蓄積もある。

双極Ⅰ型で私が推薦したいのは、4つのうちどれか1つを主な気分安定薬として選択することです。

双極Ⅱ型ではデータはずっと少ないのだが、そもそも自発的に躁病エピソードが起こるものではないので、気分安定薬の定義をもうすこし革新よりに考えてもいいところだ。

そこで双極Ⅱ型では、4つのほかに、新規抗てんかん薬、たとえばガバペンチン、トピラメートを上記4つとの併用ではなく使ってもよいように思う。

しかし私が思うには、原則として上記4つの薬剤の1つを基本にして多剤併用を組み立てるのが重要だ。

そうしないと薬剤選択はベストな組み合わせにはならず、不安定な土台の上に家を建てるようなことになるだろう。

9. 「貧しき者の気分安定薬セット」をやめましょう。つまり、抗精神病薬に抗うつ薬をセットにするのはやめましょう。

多くの医師の誤った信念は、抗精神病薬は気分安定薬だと思っていること。7章できちんと説明したつもり。

この誤解も実は理解できるものなんです。

あのダメなFDAが一部抗精神病薬に対して双極性障害の維持療法に適応を認可しているんですから。

でも私がすでに明確にしたように、こうした適応指定は科学的に妥当ではないんです。適応を指

定された抗精神病薬には長期予防効果はないんですから。

医師の多くはこのことを知らないか、または知っていても反対なので、双極性障害の患者の多くは真の気分安定薬なしのまま、抗精神病薬で治療されている。

でも、抗精神病薬は単純に抗躁病薬であってうつ病症状にはあまり効果がない。むしろうつ病に突入させる。

結果として、医師はうつ病症状が存在したり継続している場合に抗うつ薬を加えたいくなる。それが誘惑。

すると患者には抗精神病薬と抗うつ薬の組み合わせが継続されることになる。

これが「貧しき者の気分安定薬」である。

だって本物じゃないから。

この組み合わせだとたいてい長期の安定は達成できないので、回避がベスト。

-----●症例スケッチ●-----

32歳女性、セカンドオピニオンを求めて来院。

毎年秋になると大うつ病、夏になると軽躁病。

最初にジプラシドン飲んでみたのが去年の夏。

軽躁病は改善したが、秋になってうつ病が再発。

エスタロプラムが上乘せされて改善。

しかし次の年、ふたたび軽躁病になった。

過去に二度の躁病エピソードを経験し、衝動買いあり、

しかし入院はなく精神病性症状でもなかった。

既婚で、二人の子供は小さくて、本人の教育は高かった。

医師は両方の薬を中止して、リチウムまたはラモトリギンで治療してはどうかと提案した。

患者は体重増加を恐れて、リチウムよりもラモトリギンで治療したいと考えた。

そのアドバイスを持って処方してくれている主治医のところに行ったところ、

処方医師は反対し、ジプラシドンという気分安定薬をすでに飲んでいるからそれでいいと言った

。

患者の夫がコンサル医に電話してきて、誰を信じればいいのかと言った。

ジプラシドンには予防効果がないのだから気分安定薬ではないのだと説明した。

しかし患者と夫は、最初に良くなったのはジプラシドンのおかげだし、続けたほうが多分いいのではないかと考えた。

患者は同じ組み合わせの薬剤で治療を続けた。

しかし依然として、年に一回重症の大うつ病があり、その中間に軽躁病エピソードがあった。

患者はコンサル医を処方医師とし、ジプラシドンとエスタロプラムを中止し、ラモトリギンを飲んだ。

やがて来た冬には、短くてあまり重症ではないうつ病期間があった。軽躁病はなかった。

次の年にはラモトリギン単剤療法で、気分エピソードは完全に消失した。

10. 自殺の危険がある人にはリチウムを使って下さい。その上で、入院、家族に服薬管理をしてもらうなどの安全対策を考えます。

これは大事なので覚えておいて欲しいんですが、すべての精神的薬剤の中で、自殺を予防できるのはリチウムだけなんです。

精神科的疾患の患者は自殺したり、心臓血管系の病気で死んだりするんですが、その場合の死亡率をリチウムは低下させます。

双極性障害での自殺のリスクは重大、っていうのは当然だけど、入院したことのない患者さんと約5%、入院したことがあるとか重症患者になると10-20%です。

ですから入院したことのある双極性障害患者さんには必ずリチウムを使うべきでしょう。また、自殺をしようとしたことがある、そうでなくても、自殺の重大な危険があるという場合には、リチウムを忘れないで下さい。

リチウムの自殺予防効果はリチウムの気分への効果とは関係無いものと考えられています。

つまり、双極性障害で気分の変動による症状にリチウムが効いていないと判定される患者さんでも、自殺予防効果はあるというのが研究結果です。不思議ですね。

大量服薬の危険がある場合などは適切な安全策が必要です。たとえばリチウムの処方1ヶ月以内にする、一週間分以上の薬は家族に薬の管理をしてもらうなどの対策を考えましょう。

でもね、実際、自殺既遂は思わぬタイミングで起こる感じがします。

少しでも危険だなと感じたら何とか出来るかもしれないと思いますが、そういう場合は未遂が多い気がする。

「そうは思わなかった」「思いもかけなかった」というタイミングで自殺既遂が起こってしまいますから、そこは重々心すべきことといえるでしょう。

自殺で死なないようにリチウムを出すと言っても、リチウムは中毒しやすいわけだし、簡単ではないです。

----ヒント-----

自殺の危険のある患者さんの全てにリチウムを少量でもいいので加えることを考えよう。

11. だいたい全部一日一回投与でいい。

大部分の医師がリチウムやバルプロ酸を処方するときに、一日に2回か3回飲むように処方しているのはよくないと思う。

まず薬理的な理由がない。半減期を考えるとそんなに頻繁に飲まなくても、血中濃度を維持できる。

リチウムに関して言えば、むしろ一日一回服用にした方が、慢性腎機能障害の長期リスクは顕著に減少する。

薬は全部そうなんだとけど、一日に何度も飲む場合には指示を守れない割合が高くなるでしょう。飲み忘れとか、スケジュールがあわなくて飲めなかったとか。

だから、双極性障害での服薬はどの薬も、一日一回にしたいですね。例外は多少あるとしても。この例外というのは、カルバマゼピン、オキシカルバゼピン、ガパペンチン、トピラメート、ジプラシドンで、これらは一日二回服用がいいと思います。

一日三回服用はやめたほうがいいです。可能だと思いますよ。

まあ、それはそうなんだけど、別の理論も戦略もあることをお忘れなく、と思います。

プラセボ効果を高くするにはどうするかと考えると、一日複数回投与なんです。まあ、その話は別枠ですね。

12. 精神療法は再発予防に有効です。きちんと精神科医に通院して精神療法を受けてください。

精神療法の主な役割は何かといえば、長期に渡り気分安定させることでしょう。急性躁病や急性うつ病エピソードからの回復に役立つよりは、長期効果が主眼です。

特に、認知行動療法、対人関係療法、家族療法は、気分安定薬の効果を助けて、将来の気分エピソード再燃を予防します。

さらに、これら精神療法は、双極性障害のエピソードから回復した患者さんに残った機能障害からの回復を手助けするでしょう。回復と言うよりは残遺機能の活用とさえいいのでしょうか。この点は特に重要です。薬物療法が双極性障害のエピソード症状を改善することは分かっているのですが、エピソードのあとに残遺する社会的・職業的機能不全が顕著なことがあり、患者さんはそれに苦しみます。

残遺機能障害に対処するためには薬剤では無理で、精神療法が必要とされています。

まあ、薬剤では無理なんで、精神療法で何とかしてくださいという意味なんです。

だれか工夫して下さい。

例えば、てんかんの発作を止めるまたは予防するについては、薬剤が有効です。しかしてんかん発作の結果として、脳神経細胞が失われ、機能欠損が残遺した場合、薬剤で再建できるわけではないですね。ディフェクト(defect)といいます。

その場合の精神療法は、統合失調症でいう、SSTのようなものになると思います。

例えを変えて言えば、脳血管障害で運動機能障害が固定したとするでしょう。

その場合、少なくとも、食事ができるようにとか、排泄ができるようにとかが目標になります。それは薬で機能を回復するのではなく、残った機能を組み合わせて何とかやりくりするのが実際のリハビリになります。

そのような意味での精神療法は、認知行動療法、対人関係療法、家族療法のいずれでも目指していないので、私は不満ですが、しかし薬でどうしようもないし、これからの新しい精神療法に期待しましょう。

私のやりたいことははっきりしていて、ジャクソニズムの原理に従って下位機能から順に再建し、再建できない部分は下位機能を組み合わせて、QOLを維持できないか、だましだましの戦略で何とかしようというものです。

実際どうするのかといえば困るんですが。

13. 治療同盟が大事。医師が精神療法の専門ではなくて薬理の専門でも精神療法的治療が大事。一回は短くても頻繁なら効果的。それ自体が気分安定薬的です。

いろいろな事情で精神療法は無理という場合も多いですね。

前述の3つの精神療法にしてもそんなにたくさんの医師が行なっているわけではないし、時間もお金も必要だし。

それが現実なんだけど、実は精神薬理の医師にもできる精神療法的なことがある。

20-30分の時間の面接でも、精神療法のエッセンスを実践することはできて、その態度はロジャース的・支持的とか精神分析的いうだけではなくて、実存的と言っていいと思う。

医師と患者はお互いにより良く知り、理解し、信頼する。

残念なことだけれど、マネージド・ケアの時代になって、支払いが渋いので、医師が収入を確保するには、短い面接を数多くこなすことが必要になったわけです。

外来クリニックの医師はたくさんの患者を診察しないとイケないので、患者の来院間隔が長くなって、しばしば3ヶ月以上、ときには年に一回とかになっています。薬だけでいいやと思うんでしょうね。

こういう状況だと治療同盟も難しく、患者は医師への信頼を育てることもできず、医師が患者を理解することもできない。

その結果として薬剤選択に間違いが生じ、さらにその結果として治療がうまく行かない。

双極性障害の患者は定期的に頻繁に診察を受けたほうがいいです。特に症状がある時は面接が必要です。

症状が悪い時には、面接の予約が取れて、その時間まで待てば話せる、聞いてもらえる、ということそれ自体が気分安定剂的に働きます。

症状がひどい時には実存的人間関係などは二の次だと思いますが、そういう切羽詰まったギリギリの時もよく話し、頻繁に面接しているうちに関係が育ってゆくんです。

この治療同盟の重要性は何より大切だと思う。

14. 精神療法が有効なのは若くて新規に診断された人。病気との関係をやりくりする必要のある人。

新規に診断された患者では、共感的で病識獲得志向的な精神療法が有効で、双極性障害という診断名と自分との関係をつくることの手助けにもなる。

うつ病と診断されるよりも双極性障害と診断される方が患者には受け入れにくいみたいです。疾病教育からはじめて、徐々に患者が双極性障害という診断名と折り合いを付けられるようにしていくわけです。

自己の感覚、アイデンティティ、自己の価値などと双極性障害を関係付けます。

私の経験では、このほとんど哲学的な精神療法がしばしば有用であり、患者は病識獲得を促されます。これは実際に経験して体得するもののように、勉強することは難しいように思われます。

普通、病識が問題になるのは統合失調症の場合が多いんですが、双極性障害の場合にも病識欠如があるというのは昔から言われていることです。

とくに爽快気分とか充実感とかが本来の自分だと自然な確信を持って信じているわけで、それを「病気なんだ」と納得するのが難しいことはよく分かります。

もちろん、エピソードの直後には、どの人も理解しているのですが、圧倒的に、忘れるみたいです。忘れたいというのも半分でしょうが。だから繰り返すんでしょうね。

15. 病識があり、副作用を理解し、服薬に伴う不便を理解していないと、服薬継続が難しい。患者教育して、副作用とできるだけ妥協し、可能な限り一日一回服用にする。

双極性障害患者の約半数は躁病症状の病識がない。病識がないと服薬順守が難しい。結局治療もうまく行かない。

副作用も服薬順守を悪くする。

特に体重増加と認知障害が最近の多くの気分安定薬で起こる。

一日に何度も服用するのは不便だし、規則正しく服薬するのも簡単ではない。

医師は双極性障害患者を教育して、脅かすような態度ではなく、気長に時間をかけて、病識を獲得していただく。

副作用を軽んじてはいけない。

医師は服薬量と血中濃度をよく検討し、可能な限り副作用の出ない少量に調整する。

症状と副作用を体験しているのは患者なので、結局は医師と患者の共同作業であることを理解していただく。

医師の役割としてはまず患者に適切な治療選択肢を示すこと。たとえば、ラピッド・サイクラーでは抗うつ薬は使わずに効果の可能性のある気分安定薬をいくつか提案すること。効果と可能性のある副作用を公平に述べること。どの薬剤を選択するかどの順番で服用するか、患者にも参加してもらい決めること。自分で考えて自分で決めたことなら、守れるという人も多いわけ。

この決定プロセスは科学的に健全であり、服薬順守を最もよく促進するだろう。そして治療同盟を固くするだろう。また、一日一回の服薬に決定すれば、服薬遵守しやすいし、患者の生活の質(QOL)を大いに増進するだろう。

-----●症例スケッチ●-----

26歳女性、反復性うつ病を主訴として来院。双極性障害の診断で治療されている。カルバマゼピンとベンラファキシンが投与され、彼女はどちらの薬剤も気に入っている。彼女はかなり重症の大うつ病エピソードを毎年1ヶ月、もっと軽いうつ病を毎年2週間反復していて、もう少し良くなりたいと希望している。しかし、これら薬剤での治療前よりは症状は現在ずっと良くなっている。医師は可能なかぎり患者が進んで納得したうえでの治療が大切という原則の重要性を理解している。患者に決定を告げるのではなく、選択肢を提示して、選んでもらうのがよいと医師は知っている。そこでカルバマゼピンの持ついろいろな薬剤相互作用を説明し、カルバマゼピンがベンラファキシンの血中濃度を低下させていることを説明する。また、ベンラファキシンに関して、他の抗うつ薬に比較して、双極性障害での有効性と安全性のエビデンスがないことを説明する。随分してから、彼女はカルバマゼピンからオキシカルバゼピンへの置き換えに同意する。そしてベンラファキシンを徐々に減薬することに同意する。こうした緩やかな変化に6ヶ月かかる。オキシカルバゼピンで以前の二剤とおおむね同じだと次第に感じる。1年経って彼女は少量のリチウム上乘せに賛成し、その後は、年に二、三回、一度に数日のうつ病を経験するだけである。

私が思うに、医師は双極性障害患者に何をすべきか告げている又は告げようとしているようだ。患者が「何々の場合にはどの薬剤が第一選択か？」と質問したとして、その場合、何が第一選択薬かの決定の責任は医師にある。

実際、医師は最新の文献や自分の経験を根拠にして意見を考えているし、その医師だけの責任で第一選択薬を決めているわけでもない。

しかし医師よりももっと大きな割合で、患者が決めなければならない。

その決定に従って生きて、副作用を経験するのは患者だからだ。

私が観察したところでは、医師が患者のために薬剤決定をすると服薬順守をしない患者が多くなる。パターンリズム(父権主義)である。

薬剤決定プロセスに患者を参加させると薬剤順守の割合は高くなる。

自分で決めたことだから守るのだろう。

ただ、明らかな例外はある。

一部の患者は医師が半ば勝手に薬を決定してくれればいいと思っている。

しかし合衆国では最近では、このタイプの患者は少ない。

一部の医師はシゾフレニーのような低機能の患者に慣れているだろう。

シゾフレニーの場合には医師が治療を決定するのが普通である。

しかし双極性障害では同じアプローチはしないほうがいい。

双極性障害の場合には一方的に決定されることに腹を立てるだろうし、そのときは、治療同盟が決定的に損なわれるだろう。

16. 長期戦の構えで行こう。早くて簡単な反応が最後までいいことはめったにない。

医師と患者が長期にわたって協働すれば、たいていの患者は回復する。

治療同盟が双極性障害では特に大切である。

治療は長期のプロセスだからである。

回復は通常極めて徐々にであり、ひとつの気分安定薬の次にもうひとつの気分安定薬を試し、そのようにして改善は徐々に進む。

急速に反応してそれが持続するという事は少ない。

患者は勉強して、そのような簡単な回復はないと諦める必要がある。

-----ヒント-----

双極性障害では薬剤が早く反応するよりもゆっくり反応したほうがずっといい。素早い反応はすぐに消え、ゆっくりの反応は持続することが多いからである。

それぞれの患者がある薬剤に反応したとして、気分安定薬のどれかあるユニークな組み合わせに反応するユニークな生物学的特性があるのだと考えられる。

少数の患者の場合、その反応する薬がたった一つのこともある。多くの場合は、2つかそれ以上の

組み合わせになる。

その特別な組み合わせを時間をかけて見つけるのが医師と患者の共同作業である。

その過程では、多くの組み合わせが試され、結果によって、一部又は全部が失敗として捨てられる。

患者はまじめに取り組む必要があるし、医師は信頼を失わないようにしなければならない。両者にとって、強力な治療同盟は治療という建物を支えている壁のようなものである。

【こういう比喩が分らないですなあ。日本語だと柱というところなんでしょう。石の建物は柱ではなく壁で構成されるんですかね。】

17. 絶望と、長期治療患者のうつ病を鑑別せよ。

双極性障害治療の長期治療で最も多いのは症状閾値下慢性うつ病でしょう。

症状閾値下というのは症状にはならないけれども健康でもない、症状になる閾値を超えない程度のうつ病ですね。

不幸といっても少しだけ、完全に元に戻ったというほどには回復していない。

この状態を医師は、残遺うつ病と解釈します。

双極性障害のうつ病側の症状ですね。

いろいろな薬、特に抗うつ薬で治療されますが、無効に終わる。

副作用は多くなり、効果は少なくなり、生活の質が低下する。

そしてしばしば患者は諦めて、服薬を中止し、それまでの薬剤から得ていたわずかな利益も失ってしまう。

私の感じでは、そうした患者は「中等度うつ病」なのではなくて、むしろ絶望しているのだと思う。

彼らが失ったすべてのものへの絶望、過去に失い、二度とは取り戻せないものへの絶望。離婚、銀行残高、人間関係、時間。この絶望を癒すものは2つ。時間と人間関係。

医師に必要なのは患者を見つめ続けること。

薬剤で混乱させることなく。

行くたびに薬を変えてもらうために会うのではなくて、むしろ、最終的にベストな気分安定薬が得られて、医師は患者とただ単純に一緒に存在していることがゴールになるべきだろう。

そうすれば長い時間の後、絶望は希望に席を譲り、過去の失敗が人生の未来をあらかじめ台無しにするようなこともなく、人は未来を生きることができるようになるだろう。

こういうのを、「医師がそこに存在することが、患者の精神を癒す」、という点で、実存的療法と言っている。「何をしてくれる」(to do)ではなくて「存在していてくれる」(to be)が本質ということ。

そういえば、キリスト教的神はどんなに何かお祈りしても沈黙を守ったままで、
どちらかと言えば to do の神ではなく、 to be の神だと思う。

つまり人間と神は実存的精神療法的関係にあるわけだ。

あの人も苦勞して生きているんだし、私も辛くても生きてみよう、とか思います

第14章 リチウム v2.0

第14章 リチウム v2.0

14-1 適応

14-2 薬理学

14-3 作用メカニズム

14-4 量の調整とラボテスト

14-5 副作用と毒性

14-6 臨床的利益

14-7 臨床的弱点

14-8 リチウム退薬症状

14-9 確信を持って医師にリチウム処方してほしい

14-10 確信を持って患者にリチウムを飲んでほしい

-----◎ここがポイント◎-----

- ・ 純粋躁病と双極性障害うつ病の両方で、急性期にも、予防にも、リチウムが有効であることが、非常によく証明されている。
- ・ リチウムはもともとよく実証された精神関係の薬剤で、自殺を予防し、余命を長くする。
- ・ リチウムのリスクとしては甲状腺機能低下症がある。これは通常治療できるもので、可逆的である。それと、腎機能障害がある。
- ・ リチウムによる重症の不可逆的な腎機能障害はまれである。関係する要因としては、過去の急性毒性の長期影響、それと一日複数回服薬。
- ・ リチウムには神経保護作用があるらしい。
- ・ リチウムは急激に中断するとよくない。中毒の場合は別。
- ・ 急な断薬をすると1ヶ月以内の急性躁病のリスクが顕著に増加する。
- ・ リチウムは一般に一日一回投与し、長期腎臓機能障害を最小化し、服薬遵守をしやすくする。

14-1 適応

FDAによって認可された急性躁病の薬としてはリチウムがただひとつである。

ただひとつではあるが、十分な比較対照試験による実証的データがあり、双極性障害の維持予防の使用方針もはっきり示されている。

双極性障害で起こる急性うつ病に際しての使用法に関しても比較対照試験がいくつかある。

また、単極性大うつ病性障害の場合、抗うつ剤に上乘せして使う方法も比較対照試験で明らかにされている。

14-2 薬理学

リチウムは合成されたものではなく自然の中に見いだされた物質である。

標準的な剤型としては炭酸リチウムである。

他の剤型としては、クエン酸リチウムがあり、重症の吐き気の場合には炭酸リチウムよりも認容性に優れる。

エスカリスVRはリチウムの徐放性タイプである。

エスカリスではリチウムの血中濃度ピークが低くなり、そのことが認知面での副作用（集中困難や鎮静）を少なくしていると推定される。

しかしエスカリスは腎臓副作用を増加させるようである。

リチウムの通常使用量はだいたい900-1200mg/日（場合によっては600-1500mg/日）である。

一日二回投与や三回投与が行われているが、これは一日一回投与がよい。半減期が約24時間だから。

血中濃度は0.6-1.2ng/dLに調整する。

高齢者ではやや低めで、0.4-0.8ng/dLの調整が望ましい。

リチウムは肝臓で代謝されない。腎臓で変化を受けることなく排泄される。

したがって、薬物相互作用として唯一考慮すべきは、腎臓排泄に影響を及ぼす薬剤の場合である。

14-3 作用メカニズム

長い間、リチウムの作用メカニズムは知られていなかった。

リチウムは軽度のプロセロトニン系作用を持つが、ドパミンやノルアドレナリンのような主要な神経伝達系には目立った影響を与えない。

最近のデータが強く示しているところでは、リチウムの主要作用は神経伝達物質に関わるシナプス部分ではなく、後シナプスで、G-プロテインや他の二次メッセンジャー（たとえばphosphatidylinositol phosphate :PIP）のレベルにあるらしい。

こうした細胞内作用がリチウムの臨床作用と関係しているのだろう。

特に、リチウムはG-プロテインのアルファ・ユニットを阻害する。

中でも、cAMPを介してベータ・アドレナリン・レセプターに結合するG-プロテインを阻害するようだ。

これらのノルアドレナリン系レセプターでG-プロテイン伝達をブロックすることにより、リチウムは躁病を引き起こす神経細胞の活動を邪魔して、結果として躁病を阻止しているらしい。

G-プロテインには他にも似たような作用があって、他の神経伝達物質を介してリチウムの抗うつ病効果を生み出しているらしい。

さらには、PIPが過剰に活動的なときは、リチウムはPIP作用を阻害するが、PIPが正常作用をして

いるときはリチウムは影響を及ぼさないらしい。

こんな風に、複雑なセカンド・メッセンジャー機能があり、それによってリチウムは細胞内のホメオスタシス再建に貢献しているようだ。

細胞内ホメオスタシスは、気分に影響を与える大規模神経回路の土台を作っていて、リチウムの気分安定効果に関係しているらしい。

14-4 量の調整とラボテスト

リチウムは半減期が24時間なので一日一回投与でいい。

一日に何回か投与する方式は単なる習慣であって根拠がない。

時には、一日一回投与で、患者は鎮静や認知障害を感じることもある。

そのような場合には、一日一回以上の投与を試してみればよい。

リチウムを夜に投与すればそのような副作用は最小化できる。

もうひとつの方法は徐放製剤（たとえばLithiobidまたはエスカリス）を使うことで、血中濃度のピークを低くすることで効果がある。

徐放製剤はまた、泌尿器系で尿濃縮能力の障害を減らしてくれる。

私は臨床では炭酸リチウムのジェネリック薬を使い、夜に一回投与、もし副作用が強いときには、エスカリスまたはLithiobidに切り替える。

消化管副作用が強いときには、クエン酸リチウムの液剤が最も認容性がよい。

甲状腺機能と腎臓機能をリチウム開始前にチェックすべきである。そのあとは開始1週間以内、1ヶ月後、3ヶ月後、そのあとは6ヶ月か12ヶ月ごとに測定すべきである。

私は治療開始して1-2ヶ月で1-3回、リチウム血中濃度と他の検査値をチェックする。リチウム血中濃度が治療濃度にあるか、急性甲状腺障害がないか、調べておく。

甲状腺機能を調べるときは私はいつもT4に加えてTSHを測定し、症状として表れない程度の甲状腺機能低下症をチェックする。無症候性甲状腺機能低下症ではT4は低いか正常範囲内低値で、TSHは正常である。

14-5 副作用と毒性

リチウムの副作用は大きく分けて4つ。

不快、医学的に重症、中毒、催奇形性。

不快到属する副作用は治療濃度でもそれ以下でも起こる。

しばしば服薬遵守不良と関係している。

そして厄介だと感じる。

不快到属する副作用としては、鎮静、集中障害や記憶障害のような認知障害、創造性の減退、口

の渴き、手の震え、食欲増進、体重増加、水分多飲 (polydipsia)、多尿 (polyuria)、吐き気、下痢、乾癬、にきび。

多飲と多尿はリチウムで維持療法している人の約25%に見られる。

重症の場合には、多尿は腎臓性の尿崩症であることもある。

これはADHまたはvasopressinに対する腎臓の感受性をリチウムが阻害することによって起こる。

これらの副作用の一部は治療可能である。

鎮静と認知障害は徐放製剤で改善できる。

口渇は砂糖無しのキャンディで緩和できる。

食欲増進と体重増加は炭水化物制限で対応できるし、運動が有効である。

リチウムは軽度のインシュリン類似の作用があるからである。

吐き気と下痢に関してはクエン酸リチウム製剤がいいだろう。

手の震えにはプロプラノロール (インデラル)。

多飲、多尿にはhydrochlorothiazide-triamterene (合剤。Diazide: トリアムテレンはカリウム保持性利尿剤) の併用のようなサイアザイド系利尿剤がよい。一見驚くが、サイアザイド系利尿剤はリチウム血中濃度を上昇させる。するとリチウム投与量は50%にできる。したがって副作用が止まる。

リチウムには軽度インシュリン類似作用があるので、糖尿病患者でリチウムを飲んでいる人はインシュリン治療で処方工夫が必要になるだろう。

これらの対処にもかかわらずしばしば、こうした不快感に耐えられないという理由だけでリチウムを中止してしまう人がいる。

それがリチウム服薬遵守しない人の主な理由である(表14.1)。

-----●表14.1 リチウム服薬遵守不良の理由●-----

- 1.不快な副作用
- 2.一日複数回投与
- 3.スティグマ(双極性障害は嫌だ、リチウムは嫌だという、強い否定的な思い込み)
- 4.ハイでなくなることを受け入れられない
- 5.病識欠如

医学的に重症な副作用(中毒を含む)は3つの下位分類に考えることができる。

甲状腺異常、慢性腎不全、心臓作用。

リチウムの甲状腺機能への影響は治療初期から見られる事があるが、何年も使っていると問題なくなるのがよくある。

リチウムは甲状腺機能に対して直接の可逆的な抑制的効果があり、甲状腺機能低下症を起こすことがある(通常患者の約5%)。

リチウムは甲状腺のTSHに対する感受性を阻害する。

ラボテストでのTSH高値が見つかった場合は、リチウムを中止するか、甲状腺ホルモンを補充するかしなければならない。

T4またはT3が、単独でも組み合わせても使えるが、普通はT4(L-チロキシン)を使う。

T4は生体内で代謝されてT3に変化するからだ。

リチウムの腎臓への影響は長期のもので、普通は10-20年の慢性治療の後に見つかる。腎臓の尿濃縮能力への急性の直接の阻害(尿崩症を含む)とは異なり、この長期の影響はしばしば不可逆的であり、腎臓の糸球体機能を損なうもので、結果として多くの場合は軽度の高窒素血症になる(クレアチニンレベル軽度上昇)。

リチウムは糸球体濾過率を減少させるようである。通常は軽度。

まれには、重症慢性腎不全になったり、いろいろな種類の糸球体障害によるネフローゼ症候群になったりする。

新しく高窒素血症が発生した場合、医師はリチウムから多剤への切り替えを考慮すべきである。将来の腎機能テストが軽度異常を超えて悪化することがない限り、リチウムは安全に投与維持することが出来る場合もある。

リチウムと心臓に関しては、主に心伝導系への悪影響があり、洞結節不全症候群:sick sinus syndromeになることがある。

リチウムは洞房結節ブロックや心室性期外収縮、房室ブロックを引き起こすことがある。

こうした副作用があってもリチウムが必要な患者の場合は心臓ペースメーカーを使うことがある。

そうでない場合は、別の気分安定薬が適応になる。

注意しておきたいが、リチウムは遊離カルシウム血中濃度を軽度に上昇させ、脳下垂体を直接刺激して副甲状腺ホルモンを分泌させることがある。

しかしこの影響は臨床的重要性はほとんどない。高カルシウム血症は重大な問題ではない。

リチウムはまた、軽度の白血球増加症をきたすことがあるが、これも臨床的後遺症を残さない。

リチウム中毒が起こるのは非高齢者成人で通常血中濃度1.2ng/dLから始まり(表14.2)、振戦、吐き気、下痢、運動失調といった小さな副作用が見られる。

1.5-2.0ng/dLの血中濃度ではてんかん発作のリスクが高くなる。

2.0ng/dL以上では、急性腎不全の可能性があり、透析の準備をしたほうがいい。

2.5ng/dL以上では、昏睡と死亡の可能性があり、透析の適応である。

高齢者では、これらの中毒のサインは半分の血中濃度で起こることがある。

特に注意が必要なのは高齢者うつ病患者であり、食欲減退しているので、水分摂取も減少していて、リチウム血中濃度が上昇し、急速に中毒レベルになってしまう。

腎不全が起こった時はリチウム血中濃度は指数関数的に上昇するので死亡のリスクも急上昇する。

この場合、透析が必須である。

初期の報告はレトロスペクティブなデータに基づき、リチウムが心奇形に関係しているとしていた。

妊娠中に母親がリチウムで治療された場合に、産まれた子供に心奇形がある割合が高くなる。特に、リチウムを妊娠の初期三ヶ月に使用すると三尖弁形成不全であるエプシュタイン奇形が増える。

最近のプロスペクティブ研究では、以前よりもリスクは低いと報告されている。

しかし、心奇形、特にエプシュタイン奇形は、妊娠中にリチウムを使用した場合に危険であると今も一般に考えられている。

こうしたリスクは、バルプロ酸やカルバマゼピンのような抗てんかん薬系の気分安定薬を妊娠中に使用した場合の神経管欠損のリスクよりも多分低いと思う。

したがって、治療が必要な重症躁病患者の場合、高力価伝統的抗精神病薬を使ってもいなくても、リチウム使用が必要な場合が時にあるだろう。

できれば妊娠初期三ヶ月が過ぎてからのほうがいい。

しかしまたできるなら、一般に妊娠中にはリチウムは使わないほうがいい。

-----●表14.2 リチウム血中濃度●-----

<0.4ng/dL おそらく精神的影響なし。長期認知利益。長期自殺予防利益。

0.4-0.6ng/dL 双極Ⅰ型には通常無効。高齢者では多分治療濃度。双極Ⅱ型ではおそらく有効。

0.6-1.0ng/dL 双極Ⅰ型で有効(急性期でも維持期でも)。理想は0.8ng/dL。高齢者では中毒域。

1.0-1.2ng/dL 双極Ⅰ型では低濃度よりも有効だと証明されていない。脱水で中毒の危険が増す。

1.2-1.5ng/dL 大人で中毒の危険域(振戦増加、多尿、錯乱の可能性)。高齢者では完全に中毒。

1.5-2.0ng/dL 中毒。てんかん発作の危険。中止して血中濃度をモニターすべき。

>2.0ng/dL 透析を考慮。急性腎不全の危険。

>2.5ng/dL 死亡の可能性。昏睡の危険。

14-6 臨床的利益

リチウムは純粋躁病(すなわち、多幸的)では極めて有効である。

しかし混合性(うつ病性、不機嫌)躁病では抗てんかん薬よりも有効性で劣る。

リチウムは双極性障害の気分エピソードの予防では、うつ病も躁病も最もよく実証された薬剤である。それはもう、どれよりもよく証明されてエビデンス豊富なんです。

たくさんの誤解があるので指摘が必要である。

第一に、ラピッド・サイクリングの治療ではリチウムよりも抗てんかん薬が有効だと言われることがあるが間違いでしょう。

1対1の比較研究では、ラピッド・サイクリングという治療困難な集団に対しては、カルバマゼピンもバルプロ酸もリチウムと同程度である。

ラモトリギンはラピッド・サイクリング患者に対してプラセボの2倍有効である。

第二に、双極性障害のうつ病エピソードの予防ではリチウムよりもラモトリギンが有効だと一般に考えられているがこれは誤解である。

これらの研究は最初にラモトリギンに反応した患者を対象にして行われたのであって、ラモトリギンとリチウムを比較するには公平なデザインではない。

第三に、これは似たようなことだけれど、ある研究でオランザピンとリチウムを比較していて、急性躁病で初期にオランザピンに反応した患者を対象にしている。

結果はリチウムよりもオランザピンが躁病をよく予防すると言うのだけれど、おかしい。

この研究はenrichment design のせいでオランザピンに好意的なもので、したがって、オランザピンがリチウムよりも優位だとの結論は出せない。

第四に、最近のFDAの適応認可を見ると、いくつかの抗精神病薬(たとえばオランザピンとアリピプラゾール)による維持療法効果の根拠となっているのは、各薬剤ごとにたったひとつのプラセボ比較対象無作為試験である。これで確信が持てるだろうか。

ラモトリギンの場合は、そのような無作為化維持試験が2つ存在する。でも、たった2つ。

これらすべてのケースで、研究は製薬会社だけがスポンサーとなって行われた。FDAはどうかしているだろう。

これとは対照的に、リチウムによる維持試験は、50年以上にわたり、無数の独立した研究グループにより行われ30個以上になる(それらの多くは比較的小規模であるが)。

こんなわけで、多くのエビデンスがリチウムの有効性を支持していて、それは他の薬剤を圧倒している。

急性双極性うつ病治療と双極性障害エピソード予防において、抗うつ薬(TCAsとSRIsともに)はリチウムよりよいことはなかったし、時には劣っていると繰り返し証明されてきた。

さらに、治療抵抗性単極性うつ病では、リチウムが無作為化試験で最もよく実証された有効な上乗せ治療である。

しかし心にとめておいて欲しいのだが、これらの研究の多くはDSM-IV以前の時期のものであり、双極II型が含まれているだろう。

リチウムはどんな精神科的病気の時にも、どんな精神科薬剤よりも、死亡率を減少させる。

自殺や心血管疾患での死亡が減少するエビデンスがある。

最近のエビデンスでは、リチウムには神経保護作用があり、神経栄養因子を促進し、それが反復する気分エピソードによる有害な生理学的影響の結果としての長期認知障害から保護する。

14-7 臨床的弱点

リチウムを投与しても効きが悪いのは、ラピッド・サイクラー、精神病性症状、薬物乱用である(これらが無い場合に比較して効きが悪い)。

しかしながら、こうした患者は一般に治療抵抗性であり、大方の意見とは反するが、この場合に抗てんかん薬はリチウムよりも有効だと証明されていない。

抗てんかん薬がリチウムよりも有効だと明らかに証明されているのは混合状態だけである。

14-8 リチウム退薬症状

リチウムは急に中断してはいけない(中毒の場合は別)。突然やめると、1ヶ月以内に急性躁病になるリスクは50%、自殺の短期リスクが顕著に上昇。

2週間以上かけて徐々に減薬した場合、これらのリスクは少なくなる。

リチウムを減薬するのはこのくらいのスケジュールがいい。

週に300mgずつ減薬するくらいで十分だと一般には考えられている。

14-9 確信を持って医師にリチウム処方してほしい

ここまで懇切丁寧に徹底的に肯定的にリチウム使用を勧めているのだが、私の経験では、医師はリチウム処方をためらうようだ。

年配の精神科医は過去に嫌な経験があったからということも多い。

リチウムの他に選択肢がなくて、しかもリチウムは現在適量とされているよりも多めに処方されていて、しばしば中毒に至った。

若い精神科医は単純になじみがなくてどう使っているかわからない。

Frederick Goodwin の言ったことが分かりやすい。

「リチウムが使えないなら、リチウムを使うつもりがないなら、双極性障害治療から撤退しな

さい」

最も効果的で最もよく証明された治療があって、それが実行されていない場合、医師として、もっと別の最良のケアがあると言わないですむものではないでしょうか。

中毒の問題もあるし、血液検査をして血中濃度をチェックしながらというのも大変だし、という医師がいるのだけれども、私の考えでは、まず自分が医師であることを思い出して欲しいと思う。

薬なのだからリスクを伴うのは当然であるし、十分な知識があればそれらのリスクに対処できる。

そうでなければ、心理職のような、非医師も処方箋を書いていいことになるはずだろう。もちろんそんなことはないのであって、医師なのだから、一番効く薬を出して、副作用が出ないようにし、出たときも最善の対処をすればいいのである。

患者が大量服薬するのではないかとか、服薬遵守しないで治療結果が悪いのではないかとか心配する医師もいると思う。しかし大切なのはいつもリスクとベネフィットを比較することである。利益を重く見ないで、まず第一にリスクのない薬を使おうとするのは、究極的には、患者に不利益を与えていると見るべきではないだろうか。

リチウムにリスクがあることは確かであるが、リチウムの利益は他の薬剤の利益を遙かに上回って大きい。

14-10 確信を持って患者にリチウムを飲んでほしい

医師はリチウムを使いたいのだが患者はいやがるという場合もある。

リチウムは長い間躁うつ病の診断と関連づけられてきた。

新しい薬剤よりはスティグマを背負っていると言えるだろう。

そこでこうした患者側のためらいが生じる。

また、患者が過去にリチウムを服用して、それは入院中のことが多いが、たくさんの副作用が出たことに関係があるかもしれない。

私の経験では、入院して副作用というケースは、多剤併用で抗精神病薬か別の薬がたくさん入っていることでリチウム血中濃度が高くなったのではないかと思う。

私の場合は患者と一緒に考えて、リチウム単剤で副作用が起こらないかどうか、特に、きわめてゆっくり増量したらどうかについて試みる。

スティグマを気にしている場合は、患者に説明して、双極性障害は双極性障害なわけだし、どの薬を選択したところで、病気の重症度は増えもしないし減りもしないことを納得していただく。そのあとでリチウムの利益について説明し、特に死亡率が減少すること、認知面での利益があることを納得していただくと、患者はたいていはそんなこととは知らなかったと言い、リチウムに

対して心を開いて受け入れてくれる。

最後に、ハーブなどの自然療法は自然に存在するものだし合成物ではないから好きだという患者に対しては、リチウムは天然の石の中に含まれるミネラル成分であり、元素表にものっている物質であることを説明する。

これ以上自然なものもない。

第15章 標準抗てんかん薬v2.0

第15章 標準抗てんかん薬 v2.0

15-1 バルプロ酸

15-1-1 適応

15-1-2 剤型と量

15-1-3 作用メカニズム

15-1-4 副作用

15-1-5 医学的リスク

15-1-6 催奇形性

15-1-7 薬物相互作用

15-1-8 臨床効果

15-1-8-1 急性躁病

15-1-8-2 予防

15-1-8-3 急性うつ病

15-1-8-4 特殊な患者層

15-2 カルバマゼピン

15-2-1 カルバマゼピン(テグレトール)

15-2-2 剤型、メカニズム、量、薬物動態

15-2-3 薬物相互作用

15-2-4 副作用

15-2-5 医学的リスク

15-2-6 臨床的使用法

-----◎ここがポイント◎-----

- ・バルプロ酸は一般に認容性が高い。消化管副作用や認知面での副作用が起こることがあり、体重増加もある。
- ・体重増加はあるものの、バルプロ酸はメタボリック・シンドロームは引き起こさないようだ。実際には脂肪にはよい影響を与える。
- ・カルバマゼピンは体重増加のない唯一の標準気分安定薬である(リチウムとバルプロ酸は体重増加あり)。
- ・カルバマゼピンは薬剤相互作用が多いので使いにくい。
- ・どちらもFDAによって急性躁病の適応がある。
- ・混合エピソードに対しては、両者はリチウムやラモトリギンよりも効果がある。
- ・両者とも双極性障害の気分エピソードの予防に有効であるという十分なエビデンスがあり、気分安定薬と呼んでよい。
- ・両者とも急性双極性障害に有効であるというエビデンスがわずかではあるが反復して積み重ね

られている。双極性障害急性期に対する利益はリチウムやクエチアピンほど証明されていない。しかしラモトリギンやオランザピンよりも証明されている。

-----●●表15.1 標準抗てんかん薬●●-----

バルプロ酸(Divalproex,Depakote,Depakote ER)

750-1500mg/日

副作用:消化器(吐き気、下痢)、鎮静、認知障害、体重増加、脱毛、振戦、肝機能異常、急性膵炎、血小板減少症、軽度血液凝固障害、PCOS(polycystic ovary syndrome:多嚢胞性卵巣症候群)の可能性

コメント:かなりよい認容性、肝機能悪化、膵炎リスク、広く有効、PCOSの可能性

カルバマゼピン(テグレトール、テグレトールXR、Carbatol,Equetro)

600-1000mg/日

副作用:吐き気、複視、めまい、失調、鎮静、可逆性白血球減少症、重症でない発疹、無顆粒球症、スティーブン・ジョンソン症候群、肝機能障害、低ナトリウム血症

コメント:多数の不快、医学的に危険な副作用、体重増加なし

15-1 バルプロ酸

15-1-1 適応

FDAによるバルプロ酸の適応は急性躁病の治療である。

多くの研究によれば、少なくともリチウムと同等、またはプラセボよりよい。

また、比較対照試験では、バルプロ酸は急性混合エピソードの治療にリチウムよりも優れている。

15-1-2 剤型と量

Valproateは一般名はバルプロ酸で、合衆国ではdivalproex sodium (デパコート)、日本ではデパケン、デパケンR、デパケン細粒、デパケンシロップ、セレニカR顆粒、バレリン、エピレナート、バルプロ酸ナトリウムなどの製剤で販売されている。

divalproexはバルプロ酸に比較して半減期はやや長く、消化器副作用がやや少ない印象である。

バルプロ酸の半減期は通常12時間よりも長い。

活性代謝産物の半減期が長いこともあって、一般に一日一回の投与でよい。私は服薬遵守の観点から、一日一回投与を強く勧める。

おそらく、てんかんでは血中濃度をできる限り一定に保つために、一日複数回投与が推進されたことがあり、その影響があるのかもしれない。

これはてんかんに関しては妥当であるが、躁病に関しては一日一回でいいように思う。

最近では時効製剤(Depakoto ER)が開発され、FDAでも一日一回投与の適応となっている。日本ではデパケンRとセレニカR顆粒がある。

バルプロ酸は通常は約750-150mg/日(範囲としては500-2000mg/日)。

血中濃度を50-120ng/dLに保つ。

私の場合は、外来では250mg夜から始めて、250mg/日ずつ5-7日増加、副作用が出るまでまたは治療濃度が達成できるまで。

入院時は500mg夜で開始して、250-500mgずつ1-2日ごとに増やす。

急性期でも維持期でも標準的には60-90ng/dLのレンジで保つ。

最も信頼のおける急性躁病研究では、平均血中濃度は90ng/dLかそれ以上だった。

注意して欲しいのは、この研究は単剤投与であることだ(バルプロ酸vsリチウムvsプラセボ)。

バルプロ酸が抗精神病薬と併用されたときには、もう少し低いレベルで有効であるが、60-70ng/dL以下だと急性躁病にはおそらく不十分だろう。

維持療法でも同じ濃度でよいが、私の経験では、90ng/dL以上が必要な事はあまりない。

-----●ヒント●-----

双極Ⅱ型または気分循環症では、30-60ng/dL程度の低い濃度で十分であるというエビデンスがいくつかある。

私の経験でもそうだしまた他の医師もそう考えているが、これ以上高くするとうつ病症状を悪くする事があるようだ(特に双極Ⅱ型の場合)。

双極Ⅱ型の患者が気分安定薬をいやがるのは普通だが、低濃度ならば副作用もほとんどないので、これらの患者にはこの程度の低濃度が治療選択肢として提案されてよいだろう。

患者が双極Ⅱ型であると診断するのは医師の責任である。

3章で述べたように、私の経験では、双極Ⅱ型と診断された多くの患者は実際は躁病を経験しており、従って双極Ⅰ型である。

双極Ⅰ型の急性大うつ病の治療では、研究によれば、標準治療濃度(50-120ng/dL)が必要である。

双極Ⅰ型の除外診断ができた場合だけ、低濃度でもよいだろう。

バルプロ酸の利点としては中毒性が少ないことと治療指数の大きいことがあげられる。

治療濃度と中毒濃度の差がリチウムよりもかなり大きい。

100-120ng/dLを超えても、バルプロ酸の中毒症状はリチウムほどは重篤ではない。

通常見られるのは、重症吐き気、鎮静、おそらくめまい、しかし通常は重症の医学的症状には至らない。

15-1-3 作用メカニズム

リチウムと同じであるが、バルプロ酸の精神科的作用メカニズムは分かっていない。

多くの抗てんかん薬と同じく、バルプロ酸もナトリウム・チャンネルをブロックするのだが、この作用が精神科的作用メカニズムとは考えられていない。

バルプロ酸はまた中等度GABA系、軽度セロトニン系作用を有する。それらは抗不安作用があるが、気分への効果の重要部分ではないようである。

リチウム同様、バルプロ酸は主にセカンド・メッセンジャーを介して気分安定作用をするらしい。

最近の研究を紹介すると、リチウムと同じくバルプロ酸はプロテインキナーゼCの強力な阻害剤であるが、このプロテインキナーゼCは、多くのモノアミン神経伝達システムのセカンドメッセンジャー・カスケードの主要な成分である。

15-1-4 副作用

全般的に言って、バルプロ酸は副作用が特に少ないわけではないが、しかし注意深く調整すれば、しばしば認容性は高い(表15.1)。

バルプロ酸の副作用は、私の経験と文献によれば、リチウムの副作用に種類と重症度の点で似ている。

その中には体重増加、鎮静、認知障害、吐き気、下痢、振戦などがある。

こうした副作用は一般に量依存的で、もし臨床的に可能ならば血中濃度を下げれば緩和できる。

バルプロ酸が誘発する吐き気と体重増加はまた、H2ブロッカーで解決できる。ザンタックはOTCで入手できる。

バルプロ酸ではまた脱毛が起こるが、その治療には通常使用濃度以上の亜鉛とセレンウムを加える。

15-1-5 医学的リスク

医学的に重篤な副作用は主に肝不全と膵臓炎である。

他の作用としては、全般的に致命的ではないが、血小板減少症、軽度凝血障害、また女性では内分泌系の異常が起こることがあり、多嚢胞性卵巣症候群などがある。

バルプロ酸の肝臓への影響はよく議論になる。実際は、大人で致命的肝臓リスクは極端にまれである。

死亡率に関する最近の研究では、バルプロ酸による肝炎によるものが一例だけ報告されていて、バルプロ酸単剤投与されていた19歳成人だった。

多くのケースでは複数の抗精神病薬を含む多剤併用だった。

バルプロ酸は肝機能テスト(LFTs)で上昇を呈することがあるが危険ではない。肝機能テスト異常は比較的普通であり、まれで急激なケースの重症肝炎とは無関係である。これを確認しておくことが重要。

-----●●ヒント●●-----

もし肝機能スコアが2-3倍以内に上昇したら、医師はバルプロ酸投与を継続し、肝機能の推移を見守るだろう。

特にバルプロ酸が患者に特異的に有効ならば、肝機能スコアの軽度であるが上昇したままの持続は緊急にバルプロ酸中止する理由とはならない。

しかし多くの場合、異常肝機能数値が上昇を続けるなら、バルプロ酸は中止したほうが賢明である。

私の意見では、もっと重要な医学的リスクは急性膵炎である。

それは全く予想できないし、どの年代にも起こりうる。

成人では膵炎は少なくとも肝炎と同じだけの重大なリスクである。

膵炎を予想する手段は無いので、バルプロ酸を投与している場合は、新しい腹痛を感じたら、すみやかに診察すべきである。

膵炎が疑わしい時は、バルプロ酸は中止、アミラーゼとリパーゼを測定する。

腹痛が重篤な時は緊急に救急室で処置する。

医師は時に血小板減少症に困惑するが、私の考えでは、そんなに心配しなくていい。

血小板が50000/mm³以下になることはめったにないし、危険レベルである20000/mm³以下になることはさらにまれである。血小板減少症は通常軽度で安定性である。

この影響が気になるのは出血に関する他のリスクを伴っている患者の場合である。

同様に、バルプロ酸の血液凝固阻害効果は、凝固因子を介して働くが、軽度であり通常は臨床的に限定されている。

また、過去に脳血管出血の経験のある患者など、最小の影響でも危険な場合は、注意深く経過を観察すべきである。

体重増加を起こすにもかかわらず、バルプロ酸はメタボリック・シンドロームのリスクを増加させることはないようである。

実際には反対のことが起こっていて、最近の無作為化データでは、トータルコレステロールレベルがプラセボよりも時効製剤バルプロ酸を使った時に減少している。

また、シゾフレニー患者ではオランザピンのような抗精神病薬を投与された時、脂質は上昇するが、バルプロ酸を同時に使っていると、脂質は正常化される。

研究論文によるエビデンスによれば、バルプロ酸と多嚢胞性卵巣症候群(PCOS)は関係があるらしい。

PCOSでは女性の男性ホルモン濃度が上昇していて、そのことで卵巣の嚢胞が増加し、さらにそのことと不妊増加が関係しているらしい。

バルプロ酸は体重増加をもたらすので、PCOSはバルプロ酸の直接の影響ではなく、体重増加を介する二次的な影響ではないかとする推定もある。

もしそうなら、たとえばリチウムのような、体重増加をもたらす、他の抗てんかん薬や気分安定薬でもPCOSが増加するだろうと予想される。

しかしSTEP-BDスタディでのデータは、そうではないだろうと示している。

他の生体内動物試験では体重増加とは無関係に、バルプロ酸の直接の影響が男性ホルモン活性を増加させるとしている。

-----キーポイント-----

バルプロ酸はPCOSと関係があるように見える。しかしこの理由で医師は一般にバルプロ酸を回避する必要はない。

他のリスク要因がある人、たとえば無月経、不妊、体重増加などがある人では、気分安定剤を選択するにあたり、多くの可能性のひとつとして、PCOSの可能性を考えるべきである。

15-1-6 催奇形性

バルプロ酸は神経管欠損に関係していて、それはカルバマゼピンと同じ。

そして、この影響はリチウムが関係する催奇形性よりも頻度が高い。

神経内科医の中にはてんかん患者の妊娠中にバルプロ酸を継続する人もいるが、多くの精神科医は双極性障害患者の妊娠中はバルプロ酸は避けたほうがいと勧めている。

胎児時代にバルプロ酸にさらされた場合、子供時代の神経行動的発達が遅くなり児童中期でIQが低下することが分かっている。

妊娠中にバルプロ酸にさらされた子供は、認知面での被害をうけるらしい。

私の考えでは、これらの不利益があつたとしても、周産期専門家の、すべての若い女性はバルプロ酸は飲まない方がいいという意見は行き過ぎだと思う。

どんな薬にもリスクはある。

医師の役割は、「ひとつのリスクを取って、悪い結果を回避するよう努めること」ではない。利益に対してすべてのリスクを評価すること、そして方程式の利益サイドから常にスタートすること(5章、ホームズのルール)である。

利益のためならどの程度のリスクを許容できるのかと考える。薬剤は常に推定有罪なのである。したがって、私の考えでは、若い女性を含めたすべての双極性障害患者にとって重要な事は、出来る限り気分を安定させ正常に保つことである。

そのためにバルプロ酸が必要ならバルプロ酸を使う。

安定正常気分が長ければ長いほど、気分安定薬が中止された後でさえ、その人はその後もより長く正常気分を維持するだろう。

若い女性は妊娠すると9ヶ月間は飲酒をやめることが多い。

しかしだからといって全ての妊娠可能年齢の女性にアルコールを禁止するわけではない。

同様に、バルプロ酸のような気分安定薬を使い、催奇形性の他の点ではベストな選択だったとして、それらは使われるべきだと私は信じている。安定した正常気分が達成できたなら、女性が妊娠を決意する前に、薬剤を減らして中止することができるだろう。正常気分が達成できないから望まない妊娠をしたりする。

まれなケースとして、このアプローチで女性にバルプロ酸を使ったとして、アクシデントで妊娠した時、葉酸投与して、後の第一・第二の三ヶ月の神経管リスクを減らすか、バルプロ酸を中止するだろう。

症状安定しない女性で服薬遵守もうまくできず性的にも不安定で、しかもバルプロ酸を使用している場合、リチウムやラモトリギン、抗精神病薬のような妊娠時リスクのより低い薬剤と比較して、バルプロ酸はあまりお勧めではない。

双極性障害の人の多くは性的衝動を経験しそれを我慢できない。しかしだからといってそれだけの理由でバルプロ酸を中止すべきではない。

バルプロ酸は性衝動を抑えることが多い。

もし数ヶ月のトライアルののち双極性障害の人の役に立たなかったら、長期投薬は予定外妊娠のリスクを増加させるので、その場合には処方セットの中からバルプロ酸を抜くことが必要である、というのが私の指摘のポイントである。

15-1-7 薬物相互作用

バルプロ酸はチトクロームP450 2D6系の軽度阻害剤である。しかしこの作用は臨床的な薬剤相互作用として問題にはならない程度である。

一方、バルプロ酸は非常に強固にプラズマ・プロテインに結合していて、プロテインに強く結合している他の薬剤との相互作用が発生する。

もっとも顕著な例はラモトリギンとの併用で、その場合にラモトリギンの血中濃度は非常に高く

なる。そして発疹のリスクが高くなる。

バルプロ酸と非定型抗精神病薬の併用で足の浮腫が見られたれがあり、プラズマ・プロテインとの結合の問題なのだろう。

バルプロ酸はまた、凝固因子のひとつを軽度 to 阻害するので、アスピリンやたの抗凝固剤と併用すると出血リスクが高くなる。

15-1-8 臨床効果

15-1-8-1 急性躁病

バルプロ酸は躁病にきわめて有効である。純粹躁病でも混合状態でも等しく有効である(この点はリチウムは違い、純粹躁病エピソードに比較して混合エピソードでは、リチウムの有効性は半分である。)。

バルプロ酸はまたリチウムよりも効果発現が速い。リチウムで2週間かそれ以上かかるところを、バルプロ酸は1週間程度で効果が分かる。

バルプロ酸は経口で20mg/Kg/日投与が可能であり、その量だと開始して数日で効果が分かる。

バルプロ酸はハロペリドールと抗躁病効果の速さと強さが似ていると言われている。

私の意見では、躁病で入院している重症の非精神病性患者の場合に特に有効である。

精神病性躁病エピソードがある場合や非常に焦燥が強い場合、自傷他害の危険が強い場合などは抗精神病薬との併用がよいだろう。

多くの医師は急性躁病にはリチウムよりもバルプロ酸がいいと考えるだろう。

なかには、オランザピンのような躁病に適応のある非定型抗精神病薬とバルプロ酸の相対的利益を疑問視する人もいる。

最近、急性躁病でのオランザピンとバルプロ酸に関する2つの二重盲検比較試験が実施された。残念なことにこの試験からは十分な情報が得られないのだが、比較がうまくいっていないせいである。

ふたつとも二重盲検を採用しているのだが、ひとつの研究はバルプロ酸に比較してオランザピンが少量すぎるし、他のひとつはオランザピンが大量だがバルプロ酸はやや少ない。

予想されるとおり、ひとつの研究ではバルプロ酸が少ない研究ではオランザピンが有効で、他のひとつではバルプロ酸が多いのでオランザピンと同程度の効果になった。

バルプロ酸をゆっくり投与するよりもバルプロ酸増量が有効であることは知られているので、これらの研究から言えることは、急性躁病の場合、オランザピンはバルプロ酸増量と等しいということである。

二つの薬剤の主な違いは副作用である。

二つとも体重増加をもたらすが、上記ふたつの研究では、オランザピンが最も体重増加に関係し

ていた。

オランザピンはまたバルプロ酸と異なり脂質異常を引き起こす。また一つのケースでは致死性的糖尿病性ケトアシドーシスがオランザピンによって引き起こされた。

要約すると、私は急性躁病にはバルプロ酸を好むが、それは非定型抗精神病薬よりも全般に副作用が少なく、単剤で効果があり長期間継続できるからである。

双極性障害では非定型抗精神病薬の長期治療にエビデンスはない(17章)。

臨床では、私は入院患者には、バルプロ酸とリチウムと非定型抗精神病薬の併用を勧めている。

15-1-8-2 予防

しばしば医師はある薬剤が躁病に「認可されている」ならば、それは気分安定薬だと考える。

これは重要で間違いやすい問題であり、7章で説明した。

私は予防効果があるものを気分安定薬と呼ぶことを主張している。

バルプロ酸とカルバマゼピンはFDAの維持療法の適応を持っていないので、この定義に従えばバルプロ酸とカルバマゼピンは気分安定薬ではないことになる。

私の考えでは、バルプロ酸やカルバマゼピンのようにFDAによる維持療法の適応がなくても、気分安定薬と呼ぶべき薬もあるし、オランザピンやアリピプラゾールのように維持療法の適応があっても気分安定薬と呼ぶべきではない薬もある(これは驚きではない。FDAは間違える可能性がある！実際にこれまで間違ってきた)。

オランザピンとアリピプラゾールが気分安定薬ではないことは7章で説明した。

ここではバルプロ酸の話に戻ろう。

双極性障害に対してのバルプロ酸に関して唯一のプラセボ比較対照維持予防研究があるが(リチウムとプラセボとの1年間の無作為化比較試験)、それについて理解するために必要な考え方が二つあるので説明しよう。

第一に、リチウムとバルプロ酸はプラセボと同じであった。これはプラセボに反応する割合が高いことが原因で、さらにその理由としては、重症者にプラセボを使用するのは倫理的に問題があるので、重症者は除外して試験を進めたからである。

リチウムが有効であることは証明されているので、バルプロ酸が無効であると結論することはできない。

むしろ結論としてはどれかが有効であるとは言えないということだ。

軽症者ばかり集めてあるのだから自然治癒部分もかなりあるはずで、自然治癒+プラセボ効果、自然治癒+リチウム、自然治癒+バルプロ酸の比較をしていて、結局有意差は認められないということだ。

それだけ自然治癒部分が大きいのだろうと推定されるが、双極性障害とはもともとエピソードの時期以外は正常気分のものを指していたわけで、1年も経てば、エピソードのひとまとまりは完結しているだろうと推定される。

プラセボ群の他に無治療群を研究に加えたいところだが、それもまた倫理に反する。

方法としては「予約待ちで未治療群」を比較対象として活用する方法は考えられる。実際そのようなデザインが提案されている。

第二に、この研究は有効性検証が最も難しいデザインを使用している。nonenriched デザインである。

このアプローチでは、患者は正常気分である場合に限り登録を許される。

以前にどんな薬を飲んでいても関係ない。

最初にバルプロ酸に反応した患者だけを二次分析の対象としているので、バルプロ酸はリチウムやプラセボよりも当然有効になるのであって、このことはもっと注意されていい。

後者のデザインはenrichedと呼ばれ、実際に標準アプローチとなつてのちのラモトリギンや抗精神病薬のトライアルに使われた。

つまり、もし同じenrichedな研究デザインを使って比較するなら、バルプロ酸はラモトリギンや抗精神病薬と同等の効果を証明できるだろう。

(FDAがバルプロ酸に適応を与えていない理由は、有効性を示した分析が実験計画通りの主要評価項目ではなかったからである。)

色々考え合わせると、私が思う妥当で弁護可能な結論は、バルプロ酸には予防効果のエビデンスが幾らかはあるということである。特に双極性障害のうつ病エピソードに関してはエビデンスがある。

15-1-8-3 急性うつ病

多くの医師の考える所では、バルプロ酸は急性双極性うつ病治療には無効であるという。

先輩からの教えがあって、バルプロ酸は「うつ病を引き起こす」ことがあるというのだ。

実際には、3つの無作為化試験が示しているが、急性双極性うつ病でバルプロ酸はプラセボをしのいで著しく有効である。

しかしこれらの研究は規模が小さく、その中の1つは統計的に有意ではない(しかし他の2つの研究は統計的に有意であり、どれも類似のイフェクトサイズで、バルプロ酸を肯定している。)

まだなお限定されたものではあるが、このバルプロ酸の利益のエビデンスはたとえばラモトリギンのエビデンスよりもずっと強い。

ラモトリギンは急性双極性うつ病に有効であると広く考えられているが、それは間違っている。

まだ決定的ではないが、バルプロ酸は急性抗うつ病効果があるというエビデンスがいくらかある

。

13章で述べたように、気分安定薬の定義として、抗うつ効果をもつことを私は希望している。私の考えでは、バルプロ酸は中等度抗うつ病効果があり、それはうつ病に単剤で用いても充分なくらいである。

双極II型のうつ病ではバルプロ酸の低めの血中濃度でも抗うつ病効果をより引き出すことに注意しよう。

15-1-8-4 特殊な患者層

バルプロ酸は高齢者治療ではリチウムよりも好んで使われる。リチウムでは治療濃度と中毒濃度が接近しているから、つまり治療指数が低いからである(14章)。

思春期ではリチウムがバルプロ酸よりも好まれる。

若い人では肝機能障害リスクが高まるからである。

それでもなお、注意深くモニターすれば、バルプロ酸は子供でも思春期でも使える。

小規模な研究であるが、バルプロ酸は物質乱用を改善することがある。また合併症のある双極性障害患者にも有効である。

バルプロ酸には抗不安作用がある。

バルプロ酸は偏頭痛に有効であることが分かっているので、双極性障害で偏頭痛を持つ患者ではバルプロ酸が特に有効な治療となる。

15-2 カルバマゼピン

15-2-1 カルバマゼピン(テグレトール)

カルバマゼピンの有効性の範囲はバルプロ酸と似ている。

ただ、カルバマゼピンのほうが、予防と急性双極性うつ病での効果について支持的な研究が多い。

。

いくつかの長期研究によれば、リチウムよりもカルバマゼピンで予防的利益は少ない。

また、ひとつの無作為化長期研究では、カルバマゼピンは自殺の死亡率を減少させなかった。同じ研究でリチウムは減少させていた。

カルバマゼピンをより多く使うことの主な限界は、薬物相互作用と副作用に関係している。

15-2-2 剤型、メカニズム、量、薬物動態

カルバマゼピンにはジェネリック薬があり、標準剤型(テグレトール)、2つの時効製剤(テグレトールXR、Equetro/Carbatrol)がある。

標準カルバマゼピンは半減期約6時間、したがって一日二回の投与が必要である(バルプロ酸やリチウムと異なる)。これは時効製剤でも同様。

外来では、私は200mg夜で始めて、200mg/日ずつ5-7日ごとに増量、副作用が出るか、治療域に達するかするまで。

入院の場合は、400mg夜で開始するのが有効で、200-400mg/日を1-2日ごとに増量する。

カルバマゼピンの向精神メカニズムは不明である。

バルプロ酸やリチウムと異なり、多くのセカンド・メッセンジャー系(たとえばプロテイン・キナーゼC)に作用している様子ではない。

しかし実際にはセカンド・メッセンジャーcAMPに作用している。

カルバマゼピンは通常800mg/日程度(600-1000mg/日の範囲)が必要であり一日二回投与、有効血中濃度約8ng/dL(4-12ng/dLの範囲)。

この血中濃度は急性躁病でもてんかんでも確立されている。

15-2-3 薬物相互作用

カルバマゼピンの薬理作用の中で最も重要なのは、肝臓チトクロームP450酵素系を強力に誘導することだろう。

この酵素系が大量に産生されるので、片っ端から薬物を分解することになり、結果として、カルバマゼピンは他の多くの薬剤の効果を減弱させ、血中濃度を低下させる。

高齢者などのように特別な医学的配慮を必要とする場合には大きな問題となる。

また双極性障害でも、多剤併用が多いので問題となる。

カルバマゼピンの9,10-epoxide 代謝産物は神経毒性(譫妄や錯乱を引き起こす)があり、バルプロ酸と併用した場合に非常に多く見られる。

したがって、バルプロ酸とカルバマゼピンの組み合わせは、安全な場合も多いが、通常は避けた方がいいだろう。

15-2-4 副作用

カルバマゼピンの副作用としては重症の不快と重篤な医学的リスクがある(表15.1)。

副作用としては、使用量に応じて、鎮静、複視、運動失調、めまい。

重要な利点として、カルバマゼピンは多くの場合体重増加を来さない。リチウムやバルプロ酸とはその点が違う。

私の経験では、最近の徐放製剤Carbatolは(Equetroと同じ)、テグレトールのジェネリックやテグレトールXLに比較して不快な副作用が少ない。

私が間違っているかもしれないが、データが少ないので、医師は自分の判断で使用して欲しい。

しかし、私の臨床では、患者はカルバマゼピンのジェネリック薬では認容できず、CarbatolやEquetroでは問題ないという患者がいる。

15-2-5 医学的リスク

バルプロ酸と同じくカルバマゼピンでは肝機能障害が起こる。時に肝不全に至る。

またまれに無顆粒球症が起こる(575000に1)。

まれにスティーブンス・ジョンソン症候群がある(1/10000)。

良性可逆性白血球減少症の可能性もあり、低ナトリウム血症も起こる(これはけいれんリスクにつながる)。重篤でない発疹がよく見られる。

15-2-6 臨床的使用法

カルバマゼピンはもっと評価されてよい薬剤である。

若い女性のように体重に関心のある人は気分安定薬の中で体重増加のないカルバマゼピンがよい。

ラモトリギンはうつ病よりも躁病エピソードの予防において、長期効果が低いし、ラモトリギンは混合性または躁病性症状に対して急性には無効であるから、カルバマゼピンは隙間をうめる大切な薬剤で、若い女性で混合エピソードが優性である場合、また、うつ病よりもずっと重症の躁病の既往歴がある場合に適している。

そのような人の場合で、ラモトリギンがほとんど効かず、カルバマゼピンは一度も試されていないケースを私はたくさん知っている。

カルバマゼピンは若くて合併症がなく他の薬剤を飲んでいない人の場合、薬剤相互作用の心配もなく、もっとも有用である。さらに、双極性障害患者でカルバマゼピンに反応しないかまたはカルバマゼピンとリチウムの併用で反応しない場合、私は抗精神病薬や抗てんかん薬を続けて併用で使うのは避けるようにしている。

カルバマゼピンが肝臓酵素を誘導して他の薬剤の血中濃度を下げてしまうからである。

研究では、たとえばカルバマゼピンを含む気分安定薬にリスペリドンを加えると、プラセボと同じ程度、しかし、リチウムとバルプロ酸はプラセボよりもよい。

こうした多剤併用の場合には併用セットの中からカルバマゼピンを除外した方がよい。

しかし、パリペリドンとジプラシドンはカルバマゼピンと薬剤相互作用がないので、これらを併用するのは効果的だろう。

第16章 新規抗てんかん薬 v2.0

第16章 新規抗てんかん薬 v2.0

16-1 共通特性

16-2 ラモトリギン(ラミクタール)

16-2-1 ラモトリギンの薬理学的特性

16-2-2 副作用と発疹

16-2-3 効果

16-2-4 法律的话题

16-3 ガバペンチン(Neurontin、ガバペン)

16-4 トピラメート(Topamax、トピナ)

16-5 オキシカルバゼピン(Trileptal)

16-6 他に気分安定薬として可能性のあるもの:ゾニサミド、レベチラセタム、チアガビン、フェルバメート

-----◎ここがポイント◎-----

・新規抗てんかん薬は標準気分安定薬に比較して2つの利点がある。体重増加がないこと。認知障害が限定されていること(トピラメートは例外)。

・概して、ラモトリギン以外は、気分安定薬とは言えない。従って双極Ⅰ型に単独で使うことはしないほうがいい。上乗せで使えば気分への効果はあるが、双極Ⅱ型で使う場合には特に有用である。

・ラモトリギンは双極性障害予防、特にうつ病エピソード予防で比較対照エビデンスがある。しかし急性躁病エピソード(双極性でも単極性でも)、急性躁病、混合エピソードでは無効、またラピッド・サイクリングの予防にも無効と証明されている。

ラモトリギンには生命に関わる発疹のリスクがある(スティーブンス・ジョンソン症候群)。それは見逃してはならず、ゆっくり増量することで発生頻度を減らすことができる。

ラモトリギンでの発疹リスクを増加させるものとしては、他の薬剤のアレルギー(たとえば抗生剤)または自己免疫疾患が主要なものである。

・ガバペンチンは双極Ⅰ型に単剤で使用しても無効である。

双極Ⅱ型で不安や不眠があるときに上乗せすれば有効である。

・トピラメートは躁病に対して単剤では無効である。上乗せする場合には100-200mg/日を治療窓(薬剤を増量するにつれて、無効、有効、副作用と変化するが、その有効部分のこと)と考える。体重減少があり、上乗せすると気分安定に役立ち、特に双極Ⅱ型で他の気分安定薬が使用されているときに有効である。

・オキシカルバゼピンは生化学的にカルバマゼピンに類似している。
しかしオキシカルバゼピンのほうが安全であり、目立った薬剤相互作用もなく、血中濃度のチェックが必要である。
効果はやや弱い。
この薬も双極Ⅱ型でもっとも有効である。

16-1 共通特性

新規抗てんかん薬にはラモトリギン(ラミクタール)、ガバペンチン(ガバペン)、トピラメート(トピナ)、オキシカルバゼピン、ゾニサミド(エクセグラン)、レベチラセタムlevetiracetam(Keppra、Keppra XR)、felbamate(Felbatol)がある。

この分類に共通の特性は、標準抗てんかん薬やリチウムと違い、体重増加がないこと(中には体重減少するものもある)。

これらは主にグルタミン酸系を阻害するかGABA系機能を促進するかして、効果を発揮する。

一方、標準抗てんかん薬ではナトリウム・チャンネルを主にブロックする。

新規抗てんかん薬は認知面での副作用はない(トピラメートは除く)。

新規抗てんかん薬は治療域を気にしないでよい。

新規抗てんかん薬は標準抗てんかん薬に比較して副作用が少なく認容性がよい。

しかしラモトリギンを除いて、効果はやや弱い。

残念なことだが、新規抗てんかん薬は急性躁病では無効であることが証明されている。

したがって双極Ⅰ型では単剤での使用は無効だろう。

双極Ⅰ型で無効だからと言って双極Ⅱ型にも利益がないとは言えない。

時間が明らかにしてくれるだろう。

さらに新規抗てんかん薬は効果が証明済みの気分安定薬に上乘せして使えば利益がある。

この章ではラモトリギン、ガバペンチン、トピラメート、オキシカルバゼピンについて述べ(表16.1)、その他については少しだけ言及する。

-----表16.1 気分安定作用がありそうな新規抗てんかん薬 -----

薬剤

有効量(mg/日)

コメント

ラモトリギン(ラミクタール)

50-200

有効性が最もよく確立されている。

しかし予防のみ(急性気分エピソードには無効)。

6000人に1人のリスクでスティーブンス・ジョンソン症候群、ゆっくり増量(25mg/week)。

薬剤アレルギー(特に抗生剤)がある場合は中止またはさらに非常にゆっくり増量(12.5mg/week)。

ガバペンチン(Neurontin)ガバペン

600-1800

よい認容性。薬剤相互作用なし。鎮静。双極Ⅰ型では単剤で無効。不安と疼痛に有効。

トピラメート(Topamax)トピナ

100-200

体重減少。認知障害。双極Ⅰ型では単剤で無効。

オキシカルバゼピン(Trileptal)

900-1200

カルバマゼピンより副作用少なく、有効性も少ないだろう。鎮静。2%に低ナトリウム血症。

16-2 ラモトリギン(ラミクタール)

新規抗てんかん薬の中で一番良く研究されているのがラモトリギンです。

FDAの適応として、双極Ⅰ型での気分エピソードの再燃を遅らせることが認められています。

双極Ⅱ型の場合はFDAは適応を認めていないんです。もちろん、多くの人が双極Ⅱ型にも効くと信じていますが。

双極性障害の他のどの局面でも効果が無いことが証明されています(つまり、急性うつ病、急性躁病／混合エピソード、ラビット・サイクリング)。

16-2-1 ラモトリギンの薬理学的特性

ラモトリギンの生理学的効果は、グルタミン酸やアスパラギン酸のような、興奮性アミノ酸神経伝達物質のシナプス前放出を阻害することで発揮されている。つまり、興奮を抑える薬ですね。もともとてんかんのお薬ですから。

この効果がラモトリギンの向精神特性を一部説明し、一部説明しない。

ラモトリギンは肝臓で代謝される。そしてタンパク質に中等度結合している(50%以上)。

半減期は25時間、したがって単純な一日一回投与が可能です。

患者の中にはラモトリギンを軽度に刺激的と感じる人がいますので、私はだいたい一日一回服用を勧めています。

Divalproex は肝臓のグルクロン酸抱合でラモトリギンと競合します。

Divalproex はラモトリギンの代謝を阻害しますから、併用で半減期が60時間に延びます。

一方、カルバマゼピンやフェニトイン、プリミドンは、ラモトリギンの代謝を促進しますので、併用した時には、半減期は15時間になります。

バルプロ酸と併用すると、ラモトリギンの半減期が顕著に延びるので、ラモトリギン使用量は半分でいいわけです。

双極性障害の場合の投与量は以下で詳論しますが、有効性は50-200mg/日の範囲です。

しかし最大投与量は500mg/日以上です。

「決して」25mg/日以上に急速に増量してはいけない。重篤な発疹のリスクがある(以下で説明)。

私は200mg/日以上は投与しない。

これ以上投与しても利益が増えるというエビデンスがないことが主な理由である。

ある予防効果研究で200mg/日と400mg/日は同じだった。

さらに、発疹のリスクは増量している限り、最大である。

したがって、量を多くしようと思えば、リスク期間が長くなってしまう。

だから200でやめておいても充分だと思う。

最後に一言すると、私はいくつかの症例で、ラモトリギンの認知面に対しての副作用を観察したし、躁病の誘発も経験した。どれも400mg/日程度の高めの量であった。

16-2-2 副作用と発疹

ラモトリギンで起こる副作用はまれであるし、起こったとしても多くは軽度である。

副作用としては頭痛、振戦、眠気、めまい。

臨床的に統計を取ると、双極性障害の患者でラモトリギンを中止したのはたった2%。理由は副作用。

しかしながら、10-20%では通常型の重篤でないタイプの発疹が出る。

FDAは、発疹が出たらラモトリギンは中止と勧告しているが、それは発疹が進行して、まれであるが、死に至る可能性のあるスティーブンス・ジョンソン症候群になることがあるからだ。

スティーブンス・ジョンソン症候群は重症の発疹で、重症のやけどに等しい体験をする。

患者の多くは最近の重複感染症で死亡する。

生きのびても後遺症が残る。

重症なのは明らかであるが、スティーブンス・ジョンソン症候群はまれであり、ほとんどはラモトリギンの急速増量に関係している。

1990年代のはじめの頃、ラモトリギンの最初の大規模臨床試験が行われたが、スティーブンス・ジョンソン症候群は成人の1000人に1人、児童思春期の1000人に4人で見られた。

結果として、ラモトリギンは15歳以下ではてんかん以外では認可されなかった。

前述の発生率は比較的急速に増量した場合に観察された。

●キーポイント●-----

薬剤増量を抑制して、現在の推奨である、25mg/weekとしたところ、スティーブンス・ジョンソン症候群の発生率は約6000人に1人まで低下した。これは、たとえばカルバマゼピンのような、この症状を引き起こす可能性のある薬剤で報告された数字に近付いている。-----

バルプロ酸とラモトリギンの併用はこの非重篤型発疹の発生率を高くし、発疹が重篤型になる可能性を高くする。

私が勧めたいのは、通常のコンスバスタイルの臨床では、危険因子のない普通の人では、25mg/weekで増量する。

発疹の危険のある患者では12.5mg/weekで増量する。

目標量は100-200mg/日で、2-3ヶ月かける。

このゆっくりした増量で外来患者のうつ病治療と気分エピソードの予防にはたいてい充分である。

私の考えでは、発疹の最も重要な危険要因は、他の薬で起こっているアレルギーであり、特に抗生剤アレルギーである。

製薬会社のデータによれば、ラモトリギンに伴う発疹リスクは、抗生剤アレルギーを持つ人で4-5倍に増える。

私の法医学方面の経験では、ラモトリギンに伴うスティーブンス・ジョンソン症候群は、抗生剤アレルギーを持つ人に多い傾向がある。

他の危険因子としては、免疫学的反応性を暗示していると思うのだが、気管支喘息、自己免疫疾患、枯草熱、アレルギー性鼻炎、食物アレルギーがある。

そうした患者では、私はラモトリギンは回避するか、または、12.5mg/week増量を自動的に開始するかのいずれかである。

このアプローチでは効果はゆっくりで時間がかかる。しかし私はこの方法を使って、カルバマゼピンをを使う時と同じ程度に快適にラモトリギンを使えるようになった。重篤になるかもしれない発疹のせいでラモトリギン使用を恐れている医師は、ここで紹介したようなコンスバスタイルの増量法でもっと快適にラモトリギンを使えるようになるはずである。

ゆっくり増量すれば重症発疹のリスクは著しく下げられることを指摘して患者に納得してもらえば、患者の不安もまた軽減される。

また、重症の発疹リスクは治療の最初の数カ月で最も高いように見える。

長期予防のためにラモトリギンを使い、一旦安定量に達した患者では、もはや重症発疹のリスクは高くないと考えられる。

●キーポイント●-----

他の薬剤アレルギーがないか、常に尋ねたほうがいい。特に抗生剤アレルギーについて。それはラモトリギンによる発疹のリスクを何倍にもする。そのようなケースでは、ラモトリギンを使わないことにするか、または、治療選択肢の下の方に移動してしまうかだろう。そして、もし使うとすれば、12.5mg/weekの増量で処方する。自己免疫性疾患のある人は、私の診療では、ラモトリギンは全く使わない。

リチウムと同様で、ラモトリギン有効性を支持する多くのエビデンスがあるので、医師は副作用をコントロールして患者を安心させる事が大切である。

そうすればこの薬は効果を発揮して、患者は利益を得る。

患者への説明は次のようになる。

「これはとてもよく効く薬です。副作用は短期、長期ともにほとんどありません。

ただ、発疹が出て重症になる可能性があります。

ですから、とてもゆっくり増量して行って、発疹の可能性を減らすようにします。

重症ではない発疹が10-20%に発生するようです。

しかしそのほかは副作用もなく続けやすい薬です。」

しかし、ラモトリギンには小さいが現実的な致死性のリスクがあるのだから、医師が考えもなしにラモトリギンを単純に処方するのは考えものである。

患者にはまた、「決して自分で勝手に服薬量を増やさないように」、明白に注意深く伝えること。

患者の中には、アンフェタミンのように量を増やせばすぐに効き目が増えるような薬を使っていることもある。

きちんと教育して、ラモトリギンの場合には、量の調整が、文字通り、生死の問題なのだと理解してもらおう。

16-2-3 効果

この本の第一版では、私は熱心にラモトリギンの利益を賞賛し、双極性障害の予防にも効き、急性双極性うつ病とラピッド・サイクリングにも効くという報告を紹介した。

最近になって、製薬会社に対する法的アクションがいくつかあり、多くの薬剤に対する否定的な研究結果が出版されないか、または、薬剤の有効性に関する過大なほどの肯定的なイメージができあがるまで発表を遅延されていたことが明らかになった。

私が思うには、ラモトリギンでも同じ事情だったらしい。

素晴らしいことに、製薬会社は(双極性障害の薬剤を販売している他の多数の会社とは違って)ウェブサイトにて全ての否定的データを公開している(www.gsk.com)。

読者は次のようなエビデンスを入手できる。

- 1.双極性障害における気分エピソードの予防の研究が二つあり、その二つで、ラモトリギンは有効であった。
- 2.急性躁病についての研究が二つあり、その二つで、ラモトリギンは無効であった。
- 3.急性単極性大うつ病についての研究が3つあり、その3つで、ラモトリギンは無効であった。
- 4.急性双極性うつ病について5つの研究があり、その5つで、ラモトリギンは無効。
- 5.ラピッド・サイクリングでは5つの研究があり、その5つで、無効。

これらの研究のほとんどすべてが出版されなかったか、あるいは、他の研究に付随して要約が部分的にだけ出版されるかしたものである。

肯定的な結果として出版されているのは二次分析に基づいているもので、一次分析では結果は否定的なのである。

つまりこの結果の意味するところは、主分析ではこの薬剤はプラセボと同じ、そして特殊な集団に対して後日分析をすれば、ときどきいくらかの利益があったというものである。

こうした特殊集団に関しての追試では、利益は再現できなかった。

(つまり、ひとつの研究での、双極II型のラピッド・サイクリング群に関してのおそらく利益という結果は、追試で再現できなかった。)

全般に、ラモトリギンは有効で多くの患者にとって非常に助けになると私は思うが、しかし、真実の肯定的利益を売り込む効果もあるとはいえ、否定的データを加工することは、結果として、医師が薬剤の効果に関して過剰に好意的な印象を抱くことになるだろう。

ここで私はこの薬が全然ダメと言っているのではない。私はこの薬の予防効果については確信している。

しかしデータから見れば、ラモトリギンは急性気分エピソードには効果がなく、ラピッド・サイクリング双極障害を改善することはないと強く言える。

(ラピッド・サイクリングについては驚きには当たらない。抗うつ薬を中止する以外に手立てはない。)

またたとえば、ラモトリギンは急速増量ができないのだから、たとえば急性うつ病に対する2ヶ月の研究で効果を証明するのは難しいだろうという議論がある。

確かにそうだろうが、急性うつ病(または躁病でもラピッド・サイクリングでも)に有効だと証明されていないことも事実だろう。

こんな場合にはホームズのルール(5章)を適用して、全ての薬剤は無害と証明されるまでは有害と推定すべきである。

ラモトリギンは急性期効果については証明がないのだから、使用も留保しようということだ。

以上が悪いニュースである。ここからよいニュースを検証してみよう。

ラモトリギンには予防効果があるが、躁病についてよりもうつ病についてなお強くそう言えるかもしれない。

これは維持療法に関しての2つの研究から言えることなのだけれども、しばしば誤解があって、それはこの同じ2つの研究が、ラモトリギンはうつ病の予防においてリチウムよりも効果的であると証明したとの誤解である。

(また逆もあって、リチウムは躁病の予防でラモトリギンにまさるというのも誤解である。)

これは半ば正しく半ば正しくない。

これらの研究は「enriched」だということを心に留めておこう。

無作為維持試験に入る「前」に、最初にラモトリギンに反応した患者だけを対象としている。

これではリチウムと公平な比較はできない。

(公平な比較をするためには、研究登録の半分の患者は、研究前に最初にリチウムに反応したことを根拠として、選ばれる必要があったはずだろう)

つまり、急性気分症状のときのラモトリギン反応者では、うつ病の予防においてリチウムよりもラモトリギンが有効であったと言えるということになる。

しかし、一般に、うつ病予防ではリチウムよりもラモトリギンが有効だとは言えないだろう。

対照的に、ラモトリギン反応者として最初に予備選抜されたにもかかわらず、躁病予防でリチウムの方が有効だという事実は、躁病予防ではリチウムがラモトリギンよりも明確に有効であると、確実に証明している。

こんなわけで、リチウムを「上がったとき」の気分安定薬(抗うつ薬よりも抗躁病薬)、ラモトリギンを「下がったとき」の気分安定薬(抗躁病薬よりも抗うつ薬)と呼ぶことがある。

しかし、うつ病予防でラモトリギンがリチウムより有効であるかどうかははっきりしない。

-----キーポイント-----

多くの否定的研究があるのだが、ラモトリギンの効果の範囲はときに大げさに言われている。ラモトリギンは予防維持には有効だが、急性気分エピソード(躁病であってもうつ病であっても)とラピッド・サイクリングには無効である。

まとめると、ラモトリギンは有効である、しかし多くの新しい薬剤と同様に、現実よりも大きく誇大広告されている。

有効なところで使えば有用であるし、そうでなければ役に立たないというだけのことだ。

16-2-4 法律的話題

ラモトリギンに関係してのステューブンス・ジョンソン症候群について訴訟が起こされていて、私も医師に対して基本的な法律的なアドバイスをするよう求められる。

よくある論点としては、スティーブンス・ジョンソン症候群についての警告が不十分なこと、急速すぎる増量、
ラモトリギンの適応でない場合の問題などがある。

第一に、ラモトリギンを投与した場合には、医師はカルテに「スティーブンス・ジョンソン症候群について警告」と書くべきである。

さらに詳細を記載すべきで、たとえば死亡の危険だけではなく、皮膚後遺症の危険を警告したと書いたほうがいいし、投与量も省略しない。

第二に、患者は自分勝手に服用量を増やしてはいけないと警告すること。

医師は25mg/日よりも速く増量してはいけない。

私が見たところでは、医師机上参考書(PDR)の使用量指示と参考例が私の提案とは違っている。

彼らは25mg/日を2週間、次に50mg/日を2週間、そして100mg/日を1ヶ月、そのあと200mg/日として

いる。
この使用法は、てんかん患者のために決められたもので、双極性障害の気分エピソードの長期予防のためには不必要に急速である。

一夜で100mg/日から200mg/日にジャンプしてしまうのは私にはあまりに早いと思える。

ラモトリギンに関してはどんなに遅い増量でも過失ではない。ラモトリギンには急性作用がそもそもないからである。

第三に、ラモトリギンは適応が1つしかない。双極Ⅰ型気分エピソードの予防である。

たとえば双極Ⅱ型や急性大うつ病での適応は証明されていないし適応の指定がない。

ラモトリギンは双極Ⅱ型で有効性が証明されていないし、実際の医学的リスクがあるのだから、医師は双極Ⅱ型の第一選択薬からラモトリギンを外すべきだ。

万が一スティーブンス・ジョンソン症候群が起こって、医師が適応外の使用をしていたら、その医師は法的なリスクにさらされる。

ラモトリギンを使う場合には、他の標準気分安定薬をつかわないのか検討が必要だし、それをカルテに記載すべきだ。

ラモトリギン使用の合理的理由が与えられるべきである。

-----ヒント-----

法医学的な理由から、ラモトリギンを処方した場合には、常に「スティーブンス・ジョンソン症候群について警告した」とカルテに書くべきである。

増量は緩徐にすべきだと患者に明瞭に説明すること。

----- 【参考】 -----

ラモトリギンはてんかんの発作時に使用（日本では他の抗てんかん薬と併用）される他、米国では双極性障害に対して用いられますが、FDAによれば1994年12月から2009年11月ま使用中の患者さんから無菌性髄膜炎が40人報告されたとしています。

症状（頭痛、発熱、寒気、吐気、嘔吐、項部硬直、発疹、光過敏、異常な感度、嗜眠、錯乱）はラモトリギンを使用して1～42日で発症し、35人が入院、中止により症状は軽快したものの、15人が再投与で症状の再燃をみたそうです。

FDAでは、医療専門職に対し、ラモトリギンを使用している患者に対しこれら症状について説明を行うと共に、症状が見られた場合には原因がはっきりしない場合は、ラモトリギンを中止するよう呼びかけています。

なお日本では、ラモトリギンによる無菌性髄膜炎については、既に重大な副作用として記載されています。

Aseptic meningitis associated with use of Lamictal (lamotrigine)

(FDA Drug Safety Communication 2010.8.12)

16-3 ガバペンチン(Neurontin、ガバペン)

医師はこの薬に関しては自らが躁うつ病になったかのように振る舞ったものだ。

ガバペンチン多幸症の頂点では、どんなことにでもガバペンチンが使われた。

たとえばマサチューセッツのメディケイド支払いを見ると、他のずっとよく実証された抗てんかん薬であるdivalproexよりも多かった。

支払いが高額なことも原因の一部で、またoff-label marketing scandal もあり、ガバペンチンに対する批判が始まった。

off-label [オフラベルの、(承認された適応 以外 を指して)適応外の]

医薬品を、医師の判断（裁量）により、承認された効能・効果以外の目的で、または、承認されていない用法・用量で使用する。 「適応外使用（または適応外処方）」といわれる。

適応をFDAが認可していないが、臨床現場で使われる薬

急性躁病に対するプラセボ比較試験が5つありいずれも無効との結果であって、これをうけて、評判は急落した。

ジョークの対象となり、「有効性以外ならお望みものも全部」と言われた。

皮肉なことにジェネリック薬が認可されて、使用可能となったときに、医師は処方をやめた。

このガバペンチン物語は薬剤の有効性がどうかという問題よりも、精神科医の特質について教えてくれる。

問題をもっと客観的に見ていこう。

ガバペンチンは γ アミノブチル酸(GABA)の合成類似体であるが、てんかんにおける作用メカニズムはGABAレセプターを介する必要はないらしい。

この作用機序が気分効果と抗不安効果を生んでいるらしい。

ガバペンチンは基本的には腎臓から排泄される。

肝臓の酵素を誘導しないので薬剤相互作用がない。

最もよく報告されている有害事象は眠気、めまい、運動失調である。

これら副作用は全般に穏やかであり一過性である。

実はこれがこの薬の主な利益なのである。

安全でおおむね認容できる。

ブスピロンのように性質のよい薬と同じで、アカデミックな精神科医が語るのは、これはいいお薬なので、適応を何か探しましょうということだ。

急性躁病に単独で使ってはいけないことは明確である。

双極Ⅰ型に単独で使う気分安定薬と見なすこともできない。

入念に研究されていないのだから、双極Ⅱ型で有効かどうか、または、双極Ⅰ型で証明された気分安定薬に上乘せして有効かどうか、証明されたとも証明されていないとも言えない。

いずれにしても無作為化データがないので、観察で得られたエビデンスを元にして、どんな利益があるか考えてみよう。

標準型気分安定薬を(たとえ少量であっても)服用できないか、服用したくない、双極Ⅱ型の患者の場合、ガバペンチンは一般に使われている抗うつ薬よりも安全で、同程度に証明されている(または同程度に証明されていない)薬剤である。

また、双極Ⅰ型患者で標準型気分安定薬かつ/または抗精神病薬が部分的にしか有効でない場合、ガバペンチンを上乘せすると、気分と不眠と不安が改善する。

コカインとアルコールの離脱に役立つことが分かっているので、薬物乱用と合併した双極性障害で有用である。

疼痛に有効なことはよく実証されていて、慢性疼痛症が合併している場合には特に役に立つだろう。

観察による研究ではたいていは600-1800mg/日の範囲で有効である。

気分障害にこれ以上使っても有効性のエビデンスがない。

双極性障害での平均使用量は900-1200mg/日程度である。

ガバペンチンの半減期は6時間で、一日に2-3回の投与が必要である。

私の経験では鎮静のせいで薬をやめる人が多い。

しかし認容性は非常に高い薬である。

言い方を変えると副作用もほとんどなく効果もほとんどなく、しかしプラセボと違って、本物の薬である。

活性型代謝産物であるプレガバリン(リリカ)は慢性疼痛用に使用されている。また不安性障害について研究があり、利益がある。

製薬会社は気分障害での使用を懸命に避けようとしているが、ガバペンチンと似たようなプロフィールだろうと思う。

-----キーポイント-----

ガバペンチンは双極Ⅱ型で有用、または、双極Ⅰ型で証明済みの気分安定薬に上乗せして使えば有用。特に不安や疼痛が合併しているときによい。

16-4 トピラメート(Topamax、トピナ)

この薬もまた急性躁病には無効だと証明されている。5つのプラセボ比較対照研究がある。

つまり、双極Ⅰ型では単剤で気分安定薬ではないということになる。

しかし、ガバペンチン同様、双極Ⅱ型に対しては効果の可能性があり、双極Ⅰ型に対して上乗せで使えば効果があるかもしれないので、注意していこう。

トピラメートは脳内のGABAの抑制作用を増強する事によって、さらにまたグルタミン酸の効果をブロックする事によって、機能する。

トピラメートはまた炭酸脱水素酵素を阻害しナトリウム・チャンネルをブロックする。

13-17%のみがヒトプラズマタンパクに結合するだけで、服用した70%は代謝されずに尿に排泄される。

トピラメートの双極性障害における使用量に関しては完全には確立されていない。

単剤使用の場合は、大量でも認容性がある。

二重盲検単剤試験では約500mg/日で250mg/日よりも幾分か有効である。

そこで、単剤の場合は、200mg/日またはそれ以上がよいだろう。

トピラメートは他の向精神薬剤と多剤併用されることが普通である。

この場合、もしそれぞれの薬が独立して認知障害を引き起こす可能性がある(たとえばベンゾジアゼピン、リチウム、バルプロ酸)ならば、自然のエビデンスから、トピラメートの有効窓は100-200mg/日だろうと考えられる。

100mg/日以下では一般に無効である。

200mg/日以上では副作用が多くなり、認知障害が見られる。

リチウム、カルバマゼピン、divalproex sodiumとトピラメートの薬剤相互作用は知られていない。

しかし炭酸脱水素酵素阻害薬剤を用いると腎結石の危険が高くなる。

腎結石は患者の1.5%に見られる。

他の副作用には眠気、めまい、運動失調があるが、軽度で一過性であることが多い。

トピラメートで最も厄介な副作用が認知障害である。言葉が出てこない、注意集中ができない、短期記憶の障害などが見られる事がある。

軽度の場合もあるが重度の場合もある。

発生は使用量に関係していて、私の経験では、双極性障害で多剤併用していて、200mg/日を超えた場合、に起こりやすいようだ。

トピラメートの最も利益となる副作用は体重減少である。

双極性障害で3ヶ月で平均10-20ポンド程度減少する。

体重減少は患者の約半分で起こり、量に関係し、125mg/日以上で多くなるである。

治療3ヶ月以降にみられ12-15ヶ月で一定になる。

-----ヒント-----

トピラメートの最大の利点は体重減少である。

バルプロ酸のような薬剤に反応するのだが体重増加に悩む場合に大変有用である。

この例の場合、トピラメートを上乘せすると、バルプロ酸の気分効果を増強し、体重減少が服薬遵守を助ける。

16-5 オキシカルバゼピン(Trileptal)

医師も患者もオキシカルバゼピンをカルバマゼピンのように使っているのをよく見かけるがどうしたものだろうか。

オキシカルバゼピンはカルバマゼピンの優しくて穏やかなバージョンだと思っていいるが、やはり別の薬なのであって、ダイエットコークは本当のコークではないのと同じだ。

二つの薬剤が双極性障害で1対1で比較検証されたことはないのだが、それは単純にホームズのルールを適用して、カルバマゼピンと似ているからと言って効果も似ているだろうとは言えないので、証明が必要なのである。残念ながら、この薬の製薬会社はこういった研究にお金を出さないようだ。

ひとつにはすでに気分安定薬であるかのように使われているからである。

いくつかのち小規模な研究をまとめてみると、急性躁病や長期治療には、せいぜいプラセボと同等程度でしかない。

私の臨床経験では、いくらかの軽度効果があるのだが、もちろんカルバマゼピンよりも効果はよくない。

それでなお、副作用が少なく、薬剤相互作用が少ないので、カルバマゼピンの他の選択肢がないかと考えたときにはこの薬もいいと思う。

オキシカルバゼピンはカルバマゼピンの化学的類似物で副作用がずっと少ない。

血中濃度測定も不要で、有効治療域も確立されていない。

またカルバマゼピンよりも肝機能異常や白血球減少症リスクはずっと小さく、無顆粒球症やスティーブンス・ジョンソン症候群については目立ったリスクはない。

従ってラボテストでルーチンに肝機能や血液を監視する必要がない。

唯一のリスクは低ナトリウム血症であるが、頻度は2.5%で、重症の場合にはけいれん発作になる。

このリスクをコントロールするのは簡単で、ときどきナトリウムをチェックすればよい。

よく見られるのは鎮静であるが通常は軽度である。しかし中には服薬量を少なめにする患者もいる。

オキシカルバゼピンはまた肝臓チトクロームP450酵素を誘導するがきわめて軽度であり、臨床的に問題となるような薬剤相互作用はない。

有効な場合は、通常使用量は600-1500mg/日、有効範囲としては900-1200mg/日。

半減期が8時間なので、一日二回投与である。

躁病や双極Ⅰ型に対しての利益のエビデンスは限られているので、双極Ⅰ型の上乗せや双極Ⅱ型の薬剤と私は考えている。双極Ⅰ型での単剤気分安定薬とは考えない。

その活性代謝物であるリカルバマゼピンが研究中である。

要約すると、オキシカルバゼピンはカルバマゼピンではない。良くも悪くも。

-----キーポイント-----

副作用も違うし効果も違うので、オキシカルバゼピンはカルバマゼピンではない。カルバマゼピンより効果は弱い双極Ⅱ型などでは十分な効果である場合もある。副作用が少ない。

16-6 他に気分安定薬として可能性のあるもの:ゾニサミド、レベチラセタム、チアガビン、フェルバメート

これらの抗てんかん薬の中で、チアガビンが双極性障害にかなり効果的らしいと示唆する論文がいくつかある。

フェルバメートに関しての初期の論文は非常に有望なもので、重症者に特に有効と報告されていた。

FDAはフェルバメートの合衆国での使用制限をてんかんのみとしているが、無顆粒球症の重大リスクがあるからである。

しかしながら、重症例でフェルバメートが使用可能な場合には、本当に効果的な気分安定薬である(使用量ガイドラインは表16.2)。

臨床経験から言えばゾニサミドとレベチラセタムは気分安定を軽度に増強する。

しかしこの結論は確実なものではない。

無作為化試験は実施されていないし、公開の報告もない。

ゾニサミドは体重減少の利点がある。そしてトピラメートよりも認知障害が少ない。

ゾニサミドは半減期が非常に長く、硫黄アレルギーの人に発疹発生の危険性がある。

レベチラセタムは薬剤相互作用がなく、量の調整域も広い。その点ではガバペンチンに似ている。

てんかんでなかなか効きがいい。

しかし双極性障害では有効性のデータがなくホームズのルールを尊重するのがよい。

有効性が検証されたのちに使いたいと思う。

-----表16.2 他の新規抗てんかん薬-----

フェルバメート(Felbatol) Felbamate

1200mg/日(一日三回)

再生不良性貧血のリスク

気分安定薬としてたぶん有効

しかしFDAはてんかんに限定

チアガビン(Gabitril) Tiagabine

32-56(一日二回)

初期のnaturalistic双極研究では無効

たぶん抗不安作用

レベチラセタム(Keppra) Levetiracetam

1000-2000(一日二回)

認容性良好

ゾニサミド(Zonegran) Zonisamide

200-600(眠前)

鎮静

腎臓結石(2-4%)

硫黄アレルギーがあるときは禁忌

半減期48-72時間

プレガバリン(リリカ) Pregabalin Lylica

75-300(一日三回)

ガバペンチンの活性代謝物

第17章 非定型抗精神病薬 v2.0

第17章 非定型抗精神病薬 v2.0

- 17-1 作用メカニズム
- 17-2 伝統的および非定型抗精神病薬の分類
- 17-3 気分障害での伝統的抗精神病薬の使用
- 17-4 双極性障害における非定型抗精神病薬の効果
- 17-5 急性躁病
- 17-6 双極性障害予防
- 17-7 急性双極性うつ病
- 17-8 非定型抗精神病薬の副作用
 - 17-8-1 遅発性ジスキネジア(TD)
 - 17-8-2 錐体外路症状
 - 17-8-3 アカシジア:最も重要な錐体外路症状
 - 17-8-4 非定型抗精神病薬の錐体外路症状リスクの違い
 - 17-8-5 非定型抗精神病薬誘発性の躁病
 - 17-8-6 その他の薬理学:量とラボテスト

----◎ここがポイント◎-----

- ・ 非定型抗精神病薬は気分安定薬ではない。
- ・ 非定型抗精神病薬はすべて抗躁病薬として有効である。
- ・ 抗精神病薬は上乘せで使って長期予防効果がある。しかし双極性障害に対する単剤治療では長期予防効果はほとんどない(すなわち、非定型抗精神病薬は気分安定薬ではない)。
- ・ 非定型抗精神病薬は(ゾニサミドとアリピプラゾールは除く)は伝統的抗精神病薬よりも体重増加リスクが高い。
- ・ 副作用の違いを挙げると、クロザピンでてんかん発作、無顆粒球症。リスペリドンでプロラクチン上昇。クロザピンとオランザピンでコレステロールと脂質の上昇、糖尿病。ジプラシドンで心電図QT延長。
- ・ 気分障害では、非定型抗精神病薬は一般に、シゾフレニーの際の半分の量でよい。

この本の第一版が出てから、NIMHがスポンサーしたCATIE研究が出版された(抗精神病薬の臨床効果についての統計:Clinical Antipsychotic Trials of Intervention Effectiveness)。

単極性障害や双極性障害に対してのSTAR-DやSTEP-BDと同様に、CATIEはシゾフレニー治療について重要なデータを与えている。

この本では抗精神病薬の副作用についての情報を参考にする。

17-1 作用メカニズム

伝統的抗精神病薬はD2ブロックが90%以上であることが必要なのだが、非定型抗精神病薬の場合は、D2ブロックは80%以下でも抗精神病作用を発揮する(40-60%が多い)。

さらに、すべての非定型抗精神病薬はセロトニン-2(5HT-2)レセプターのほとんどすべて(90%以上)をブロックする。

第三に、非定型抗精神病薬はドパミンレセプターをより選択的にブロックし、その場所は黒質線条体領域(錐体外路副作用を呈する)よりも辺縁系のドパミン系(気分や思考を補助する)である。

17-2 伝統的および非定型抗精神病薬の分類

伝統的抗精神病薬の一般的な分類は、D2ブロックの能力に応じて高、中、低とするものである(表17.1)。

同じように非定型抗精神病薬を、D2ブロックと5HT-2ブロックの能力に応じて分類すれば有用だと思う。

ここでクロザピンとクエチアピンを低と分類したのは、大量に投与しても、5HT-2について90%以上のブロックはないし(40-80%よりも上の程度)、D2ドパミンレセプターブロックに関しては60%に達しないからである。

さらに、それぞれに対応する伝統的抗精神病薬と同じく、非定型抗精神病薬はいくつもの他のレセプターシステムをブロックする。

抗コリン、抗ヒスタミン、抗アドレナリン作用などがある。

オランザピンは中と分類したが、どの量でも5HT-2の90%以上をブロックし、量に比例してD2ブロックをし、20mg/日使用で80%以上のブロックに達する。

そして抗コリン、抗ヒスタミン、抗アドレナリン作用を呈する。

リスペリドン、ジプラシドン、アリピプラゾールは高と分類したが、セロトニンレセプターの90%以上をブロックし、量に比例してD2レセプターをブロックし、大量使用では80-90%を超える。

伝統的抗精神病薬と同様に、非定型抗精神病薬のそれぞれの力価に応じて副作用を呈する。

低力価非定型抗精神病薬はパーキンソン様の錐体外路症状(EPSs)が少ない。抗コリン作用は強く、体重増加も強い。

高力価非定型抗精神病薬ではパーキンソン様副作用が多く、体重増加は少ない。

中力価非定型抗精神病薬ではどの項目も中間である。

しかし非定型抗精神病薬では、セロトニンブロックの付加的影響が原因となり、体重増加しやすくなるなど、他に幾らかの違いが生じる。

体重増加についてはセロトニンとヒスタミンが複雑に影響するので、オランザピンではクエチアピンよりも体重増加しやすい。

伝統的抗精神病薬と同様に、遅発性ジスキネジア(TD)とアカシジアが発生するが、力価ごとに大きな違いはないようである。

-----表17.1 伝統的抗精神病薬と非定型抗精神病薬の力価による分類-----

伝統的抗精神病薬・低力価

クロルプロマジン(Thorazine、コントミン、ウィンタミン)

チオリダジン(メレルル)

D2能力は弱い

錐体外路症状は少ない

多種類レセプターをブロック

伝統的抗精神病薬・中力価

ペルフェナジン(Trilaphon、ピーゼットシー)

トリフルオペラジン(Stelazine)

すべての面で中間

伝統的抗精神病薬・高力価

ハロペリドール(Haldol、セレネース)

フルフェナジン(Prolixin、フルメジン)

D2能力高い

錐体外路症状出やすい

他のレセプターブロックは少ない

非定型抗精神病薬・低力価

クロザピン(クロザリル)

クエチアピン(セロクエル)

D2能力は弱い

5HT-2能力は弱い

錐体外路症状は少ない

多種類レセプターをブロック

体重増加多い

非定型抗精神病薬・中力価

オランザピン(ジプレキサ)

体重増以外は中間性質

非定型抗精神病薬・高力価

リスペリドン(リスパダール)

ジプラシドン(Geodon)

アリピプラゾール(エビリファイ)

量比例D2能力

錐体外路症状多い

他のレセプターブロックは少ない

体重増加少ない

アカシジアとTD(遅発性ジスキネジア)はどの分類でも大差なし

オランザピンはクエチアピンよりも体重増加しやすい。それはオランザピンがセロトニンブロック能力が高いことと関係しているだろう。

(ヒスタミンブロックは両者ともあり)

17-3 気分障害での伝統的抗精神病薬の使用

伝統的抗精神病薬は気分障害、中でも主に双極性障害の治療にこれまで使われ、現在も広く使われている。

しかし、2つの二重盲検試験で示されたところによると、リチウムに上乗せされた伝統的抗精神病薬は、リチウム単独と比較して、双極性障害の躁病の予防に無効である。

実際、抗精神病薬の使用は長期に続くうつ病を単に悪化させるだけのようである。

急性躁病の治療以外では、躁病の長期予防のエビデンスもないし、双極性障害の場合にはうつ病を悪化させるようである。

双極性障害での効果のエビデンスに乏しいことに加えて、伝統的抗精神病薬使用の安全性について問題がある。

多くの研究が示しているように、双極性障害患者に伝統的抗精神病薬を使用した場合、シゾフレニーを伝統的抗精神病薬で治療した場合に比較して、錐体外路症状や遅発性ジスキネジアが起りやすい。

双極性障害の場合には伝統的抗精神病薬を回避するか、一時的にのみ使用するかにすべきだと一般に同意されている。

しかし最近まで、急性躁病を伝統的抗精神病薬によって治療された入院患者は、急性躁病エピソード

ードが終わっても、伝統的抗精神病薬を中止せずそのまま投与されていた。

17-4 双極性障害における非定型抗精神病薬の効果

伝統的抗精神病薬の欠点を考えると、非定型抗精神病薬が感情障害治療の選択肢として好まれる。

これは生化学的理由からも正しい。

メカニズムから言うと、ドパミンブロック効果が抗躁病効果を生んでいる。

伝統的抗精神病薬はもっぱらドパミンブロック効果を持っているのだから、躁病から気分をダウンさせる。しかし躁病が終わっても気分低下作用は続いてしまい、多くの人はうつ病になってしまう。

セロトニン-2ブロック薬はいくらか抗うつ病効果があり、それは5HT-1レセプターの神経伝達物質の増加によるものである。5HT-1系は抗うつ病効果を媒介すると考えられているセロトニンレセプターシステムである。

しかし5HT-2ブロック薬はそれ自身は抗うつ病効果は弱いようだ。

標準抗うつ薬にはこの5HT-2ブロック効果があり、さらに他の効果もある(たとえば、ネファゾドンでセロトニン再取り込みブロック、あるいは、ミトラザピンで α -2アドレナリンブロック)。

非定型抗精神病薬はそれぞれ、ドパミン系以外の効果の点で異なっており、そのせいで、抗うつ病効果の違いが生じる。

5HT-2ブロック効果に加えて、リスペリドンは強力な α -2ブロッカーである(それはネガティブ・フィードバックループをブロックする。そして結果として、セロトニン系とノルアドレナリン系の伝達物質を増やす)。

オランザピンは前頭葉のセロトニン神経伝達を優先的に増大させる。そのことが抗うつ病効果を生む。

ジプラシドンは三環系抗うつ薬と似て、試験管内でかなり強力なセロトニン再取り込み阻害薬である。

これらの幾種類かの抗ドパミン効果の組み合わせで、非定型抗精神病薬はうつ病に至ることなく抗躁病効果を発揮する(それは双極性障害で最も明白な臨床効果として観察される)。

さらに、この生化学的特徴は、この薬群の気分安定薬の性質を説明する。

17-5 急性躁病

結果として、たくさんの二重盲検試験がオランザピンとリスペリドンはに関して急性躁病を対象にして行われた。

一つの二重盲検試験はクロザピン、クエチアピン、ジプラシドンについて行われた。

これらすべての研究で、これら薬剤は急性躁病治療において有効であることが示された。そこで非定型抗精神病薬全体が明白に抗躁病薬として有効であるように思えた。

最初の無作為化臨床試験では、リスペリドンとオランザピンは、急性躁病においてハロペリドールよりも錐体外路症状が少なかった。

この所見は驚きではなく、大切なのはすべての以前の比較はシゾフレニーで行われたのに、双極性障害患者ではより敏感に錐体外路症状を呈すると分かったことだ。

しかしCAITE試験では、非定型抗精神病薬とペルフェナジン(Trilafon)で錐体外路症状にはほとんど差がなかった。

しかし少量のペルフェナジンが使われているものの、ペルフェナジンよりもクエチアピンでアカシジア発生割合が少ないようだった。

-----キーポイント-----

これらの研究の多くで鍵となる知見は、非定型抗精神病薬では、うつ病を悪化させることなく、急性躁病の治療ができることである。つまり、急性躁病の治療のあとで急性うつ病の治療にスイッチする必要がない。ここが伝統的抗精神病薬と違うところで、伝統的抗精神病薬はうつ病誘因効果がある。

17-6 双極性障害予防

7章で述べたように、私は非定型抗精神病薬を気分安定薬とは見なしていない。これは非定型抗精神病薬の予防効果が維持研究で実証されていないからである。

7章でその理由も述べた通り、双極性障害の維持療法に関して、オランザピンとアリピプラゾールは、FDAでは有効であると認めて適応を許可しているが、私は無効であると考えている。

-----キーポイント-----

オランザピンとアリピプラゾールを含む抗精神病薬は、気分安定薬ではないので、リチウムのような効果の証明された気分安定薬の代わりに、双極性障害の長期治療にそれ単独で用いてはいけな

私の見解では、これらの薬剤は、双極性障害の長期治療に単剤で用いてはいけな

リチウムのような実証された気分安定薬の代わりに使うと考えるてはいけな

しかし、いくら役立つのは、実証された気分安定薬に上乗せして使う場合である。

長期利益に関しての無作為化エビデンスはあまり強くないので、気分安定薬のみでは安定しないときだけ、非定型抗精神病薬を上乗せで使うのがよい。

17-7 急性双極性うつ病

12章で治療抵抗性単極性うつ病に対しての非定型抗精神病薬の使用を述べた。

急性双極性うつ病では、オランザピンが、プラセボよりもわずかに優位であると示されているのみである。

しかし、FDAの適応では、急性双極性うつ病に対してオランザピンとフルオキセチンを併用することになっている。

また、クエチアピン単独に関しての2つの大規模研究で、急性双極性うつ病でクエチアピンはプラセボよりもかなり有効と結論されており、それもFDAの適応になっている。

心に留めておくべきは、これらの適応指定は平均8週間の短期治療に関するみの結論であることだ。

これら薬剤を双極性障害の長期治療として自動的に漫然と続けるのはいけない。

予防効果の研究がされたこともないし、予防効果があると証明されたこともない。

多くの医師は急性うつ病効果を長期効果と取り違えて誤解している。この区別は重要である。

-----キーポイント-----

急性双極性うつ病においてクエチアピンの利益は、真の抗うつ病効果ではなくて、主にうつ病性混合状態に対する効果である。

私の印象では4章で述べたように、クエチアピンの効果の中身はうつ病性混合状態への効果だろうと思う。

DSM-IVの混合状態の定義はかなり狭くて、大うつ病エピソードと3つ以上の躁病症状があるもので、臨床試験では双極性うつ病に含められている。

たぶん、大うつ病エピソードを経験した双極性障害患者の半数は少なくとも一回か二回またはそれ以上の躁病症状を経験していると思う。

したがって、うつ病性混合状態の基準を満たすだろう。

しかしながら、これらの研究はまだ十分に分析されていないので、この疑問に答えてくれない。

生化学的には、最も強力な抗うつ薬効果を持っているのはひとつはジプラシドンで、これはセロトニン再取り込み阻害効果が極めて強く、もうひとつはアリピプラゾールで、これは直接の5HT-1Aのアゴニストである。

急性双極性うつ病に対して、アリピプラゾールは、初期の研究では無効、ジプラシドンに関する無作為化試験はもうすぐ公開されるだろう。

アリピプラゾールに関しての初期のネガティブデータは研究デザインの問題として説明されるだろう。

私の臨床経験では急性双極性うつ病の一部患者に有効であった。

17-8 非定型抗精神病薬の副作用

17-8-1 遅発性ジスキネジア(TD)

困った神話がいいろいろある。遅発性ジスキネジアの危険は時間と共に高くなる。遅発性ジスキネジアは不可逆的である。急性錐体外路症状があればのちのち遅発性ジスキネジアになるリスクが高い。すべての抗精神病薬は遅発性ジスキネジアをひき起こすと証明されている。以上は全部、神話である。

しかし、シゾフレニーでは自然発生する遅発性ジスキネジアの頻度と関連している。それは健康若年成人で約0.5%。

これは健康者や感情障害患者と対照的であって、これらでは、60歳以下での自然発生的遅発性ジスキネジアは特に高くなっていない。

しかし60歳を過ぎると、精神科的ではない病気を持つ一般人口の中で、遅発性ジスキネジアの自然発生率は約0.5%である。

これらの自然発生率はおそらく脳の錐体外路の変異を反映しているのだろう。

したがって、シゾフレニーでは生涯にわたって遅発性ジスキネジアのリスクがある。それは脳の一部の領域に変異があるからだろう。

そして人生の晩年に遅発性ジスキネジアの発生率が高いのは脳機能の徐々に進行する変性が問題の領域に起こる結果だろう。

結果として、遅発性ジスキネジアは抗精神病薬とは無関係に起こる。

我々の関心は薬剤に関係したリスクにあるので、自然発生的遅発性ジスキネジアを抗精神病薬のせいにしないように注意が必要である。

伝統的抗精神病薬の遅発性ジスキネジアの長期研究でおそらく最も注意深く行われたものは、Yale大学のもので、精神病性疾患(ほとんどはシゾフレニー)をもつ398名の患者について、1985-1993にわたり、8年間、3ヶ月ごとに遅発性ジスキネジア・スケールを用いて、プロスペクティブに追跡した。

平均遅発性ジスキネジア発生率は年間約5%で、これは高い。重要な所見は、既存の説と矛盾するのだが、治療の最初の3年間で遅発性ジスキネジアが発生したのは患者のほぼ20%であることだ。

最初の3年が過ぎると、遅発性ジスキネジア発生率は、一定になり年間約1%である。

思い出してほしいのは、シゾフレニーにおける自然発生的遅発性ジスキネジア発生率は年間約0.5%であることである。

したがって、抗精神病薬を服用したことにより上乗せされたリスクは治療の最初の3年を過ぎた時

には年間約0.5%になる。

以前の遅発性ジスキネジアの文献では、遅発性ジスキネジア全発生率は抗精神病薬治療の約20年後で約40-50%と推定されていた。

リスク増大は直線的であるとするのもまた神話である(図17.1)。

図17.1

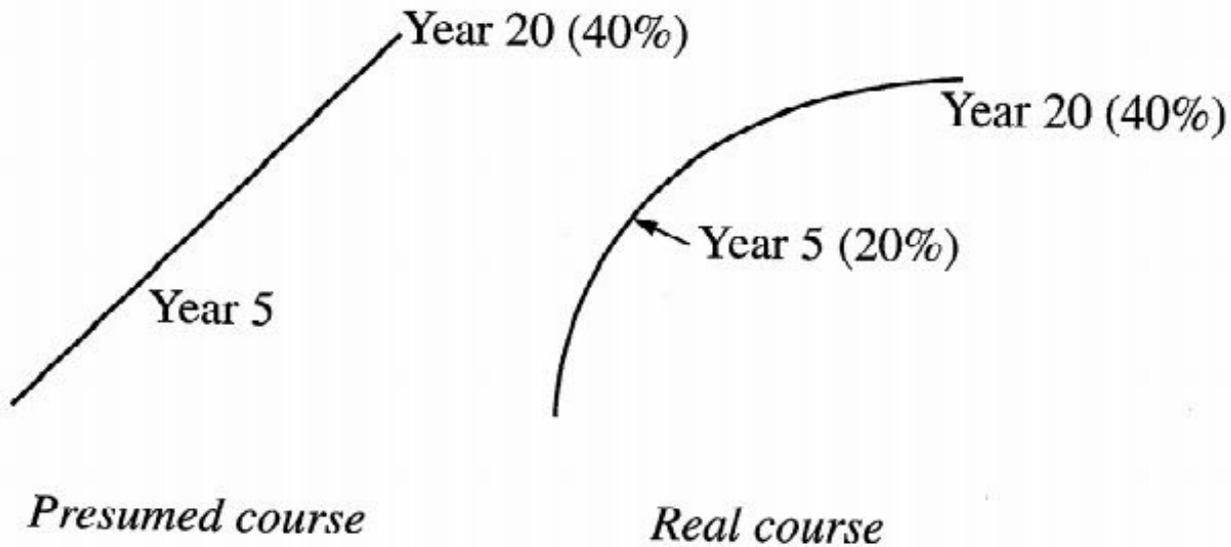


FIG. 17.1. Real versus presumed courses of TD.

Yale研究が示す所では、リスクは漸近線的である。遅発性ジスキネジア発生のはじめは治療の最初の数年のうちであり、残りの半分は20年間にわたり徐々に発生している。

つまり、Yale研究の担当者が書いているように、一般に信じられているのとは違い、遅発性ジスキネジアの発生リスクが最も高いのは、抗精神病薬で治療された経験のない人が、はじめて抗精神病薬で治療を受ける最初の数年である。

19年間にわたり抗精神病薬を服薬してきた患者では、20年目に遅発性ジスキネジアが発生することはまずないといえるだろう。

治療の最初の数年が過ぎて、その時点で遅発性ジスキネジアが発生しなかった患者は、相対的に遅発性ジスキネジア抵抗性の患者群であると言える。

そのような患者は遅発性ジスキネジアのリスクはかなり低い。以前には抗精神病薬を服用したことのない患者が新しく処方された場合に発生リスクが高い。

-----ヒント-----

遅発性ジスキネジアを発症せずに5-10年以上経過した患者では将来の遅発性ジスキネジアの発生を恐れて、抗精神病薬を中止する必要はない。

また図17.1について注意して欲しいのだが、これらの症例の全てが不可逆性遅発性ジスキネジアというわけではない。

遅発性ジスキネジアはしばしば一過性であり、時間がたてば解決してしまう。

先述の報告で遅発性ジスキネジアを発症した人も、数年後にも症状を呈しているわけではないことがある。

Yale研究の知見は全般に、他のプロスペクティブな遅発性ジスキネジア研究の多くによって確認されている。

ただし、シゾフレニーの高齢者(この研究では60歳以上)の遅発性ジスキネジアのリスクは、さらに高くなっている。

いろいろな研究をまとめると、伝統的抗精神病薬による治療の最初の一年では、遅発性ジスキネジアのリスクは25-38%、2年後には34-66%である。

従って、高齢患者では1年のうちに、若年成人5年で起こるのと同程度の割合で、遅発性ジスキネジアが発生している。

私がこれらの点を強調したいのは、これらは非定型抗精神病薬では遅発性ジスキネジアのリスクがどの程度なのかを知る我々の能力と関係があるからである。

医師からしばしば聞くのだが、我々は非定型抗精神病薬について遅発性ジスキネジアのリスクを評価できるほど十分には経験がない。

医師は10-20年かけて追跡して、評価することが必要だと考えている。

しかし、伝統的抗精神病薬について以前に出されたデータに基づけば、リスクが高い期間は3-5年であり、

非定型抗精神病薬でも同じようなデータが得られる。

リスペリドンについて、二重盲検比較対照試験(n=3298)で、臨床患者に最初の一年では、遅発性ジスキネジアの発生が0.6%、それに対してハロペリドールでは2.7%。

オランザピンでは、シゾフレニー、統合失調感情症、統合失調型障害の1714名に対して、2.6年間、オランザピンまたはハロペリドールのいずれかでの二重盲検で、1年での遅発性ジスキネジアのリスクはオランザピンで0.52%、ハロペリドールで7.45%(p=0.002)。

リスク比は11.86(95%信頼区間CI=2.30,61.14)、従って、遅発性ジスキネジアのリスクはハロペリドールでオランザピンのほぼ12倍高い。

リスペリドンとオランザピンを使用したときの遅発性ジスキネジアの発生率は、シゾフレニーでの遅発性ジスキネジアの自然発生率と等しい。

もし非定型抗精神病薬が治療の最初の一年で伝統的抗精神病薬と同じくらいリスクがあったら、ハロペリドールで見られるのと同じ程度で、5-10%の範囲での発生率を予想するところだ。

治療の最初の一年は遅発性ジスキネジアの最大の危険期間である。

リスペリドン使用での遅発性ジスキネジアのリスクはまた、シゾフレニーのハイリスク高齢者で研究されていて、治療9ヶ月時点でリスペリドン使用では遅発性ジスキネジア発生率は約5%、一方ハロペリドールでは30%(全n=122)であった。

私は、遅発性ジスキネジアは非定型抗精神病薬で起こらないと主張しているのでもないし、起こったとして非定型抗精神病薬のせいではないと言っているのでもない。

しかしそのような遅発性ジスキネジアは非常にまれであり、非定型抗精神病薬により起こった遅発性ジスキネジアは軽症であると考えてよい十分なエビデンスがある。

CATIE研究で以前に遅発性ジスキネジアがあった患者はベルフェナジン治療から除外されており、従って、遅発性ジスキネジアリスク比較は非定型抗精神病薬と定型抗精神病薬の間ではできないことになる。

17-8-2 錐体外路症状

ほとんどの医師は錐体外路症状のことを、パーキンソン様手指振戦と固縮のことと見なして、しばしば遅発性ジスキネジアを錐体外路症状の一部と考えているようだ。

この考え方だとアカシジアを無視している。アカシジアは私が考えるには、錐体外路症状の最も重要ものであり、それは自殺に関係するからである。アカシジアは容易に他の症状と混同されるし、困ったことに服薬不遵守に最も関係している。

普通の考えでは、急性錐体外路症状と将来の遅発性ジスキネジアのリスクに関係があるとするのだが、それは証明されていない。

高力価定型抗精神病薬は、低力価薬に比較して遅発性ジスキネジアを引き起こしやすいとは思えない。

さらに、医師は錐体外路症状という言葉で急性副作用を意味する傾向もあり(すなわち、治療の最初の一週間から数ヶ月で見られる症状)、私は錐体外路症状の定義から遅発性ジスキネジアを除外したい。

従って、錐体外路症状は、急性パーキンソン様手指振戦または固縮、急性ジストニア、急性ジスキネジア(通常は可逆的で遅発性ジスキネジアに進行しない)、急性アカシジアである。

もちろん、パーキンソン様手指振戦または固縮はしばしば最も医師の注目を引くのだが、それらの症状が客観的で、比較的容易に観察可能だからだろう。

そうしたパーキンソン様副作用は抗コリン作用薬剤に反応する。

従って、低力価伝統的抗精神病薬は、高力価薬剤に比較してパーキンソン様症状を呈することが少ない。

あるいはその代わりに、ベンズトロピン(Cogentin)のような抗コリン剤を使えば、これらのパーキンソン様症状を軽減できる。

一方、これらの抗コリン剤はそれ自体の副作用がある(たとえば口渇、便秘、認知障害)。

パーキンソン様副作用とは対照的に、アカシジアは診断も治療もしやすい。

17-8-3 アカシジア:最も重要な錐体外路症状

錐体外路症状の半分はアカシジアを呈する。

アカシジアを見逃すと、錐体外路症状の半分は他の症状と誤診される。

控えめな見積もりでは伝統的抗精神病薬で治療されている人の約25%がアカシジアを呈する。

----表17.2 錐体外路症状(EPSs)-----

1.パーキンソン様手指振戦	
2.固縮	
3.急性ジストニア	
4.急性ジスキネジア	1.-4. 50%
5.アカシジア	5. 50%

アカシジアの半分は遅発性で、治療の最初の一ヶ月が終わっても症状を呈することなく、3ヶ月程度してからやっと症状が出る(中にはまれに、非常に遅延して慢性のものがあり、すなわち「遅発性」アカシジアである)。

アカシジアには主観的症状と客観的症状がある。

主観的症状としては、非常な不機嫌、極端な不安、その不安はパニック発作に似ているほどである。

客観的症状としては、身体的落ち着きのなさ、正座不可能がある。

この落ち着きのなさは必ずしもずっとあるものではなく、間欠的な場合もあり、一日に数時間かそれ以下の場合もある。

したがってアカシジアは、診察室で観察するだけでは発見できない場合もある。

医師は質問して、「皮膚の外にジャンプして飛び出したくなる」ことがないか確かめる。

私の経験では、これでイエスならば、アカシジアに特徴的な症状である。

しかしノーだからと言ってアカシジアを除外できるわけではないが。

こうした特徴を元に考えると、アカシジアはしばしば他の症状と誤診されていると思う(表17.3)。

-----表17.3 アカシジアの誤診の可能性-----

躁病
不安焦燥
精神病

アクチベーション

パニック発作

私の経験では、最も多い誤診は、曖昧に観察された不安焦燥である。そのような不安焦燥は単に攻撃的な処方のおかげにされることが多い。

しかしこの曖昧な記述は医師に対処法について何の情報も与えない。

同じ問題は、さらに曖昧なアクチベーションという言葉で起こる。

私はアクチベーションについて非定型抗精神病薬で聞かされたが、同様に、フルオキセチンのようなSRIsでも聞かされる。

特に、SRIsでは、「アクチベーション」や「不安焦燥」は実はアカシジアであることが多い。

同様の誤診は躁病でも生じている。

そしてこの誤診は不安焦燥問題とリンクしている。

時に医師は双極性障害患者を見て不安焦燥を観察し、(躁病診断基準をきちんと当てはめないで)躁病と診断する。

これは私の直感であるが、非定型抗精神病薬を投与した「躁病」と称されている多くのケースが、実はアカシジアだろう。

最後に、そのような不安焦燥は、シゾフレニー患者で精神病症状の悪化と誤診されることもあるだろう。

---キーポイント-----

1970年代と80年代のアカシジア研究のリーダーの1人、Theodor Van Putten は、たくさん残した研究の中で、アカシジアがもとになって精神病症状が悪化した経験を持つシゾフレニー患者は全体の10%に達するとしている。

これらの患者では、アカシジアに関係のない精神病症状からアカシジアを鑑別することが重要である。

アカシジアが原因で一見精神病と見えるケースでは、症状は抗精神病薬を減薬すれば改善する。

一方、精神病では、抗精神病薬を増量するのが適切である。

アカシジアは錐体外路症状の半分であるが、それは別として、副作用としてのアカシジアを正しく診断することが大切なのは、服薬遵守と自殺に関わるからである。

多くの文献と同じく私の経験からも、服薬遵守不良が問題である。

多くの患者は軽度のパーキンソン様手指振戦や固縮は我慢できる。しかしアカシジアとなると軽度のものでも相当我慢しにくい。

患者はアカシジアをすぐに緩和してくれという。

この場合は普通は抗精神病薬の減薬か、減薬すると効果が落ちて困るときにはインデラルのよう

なβブロッカーを加える。

私は通常10mg一日二回、もし必要ならば徐々に増量して最大で40mg一日二回を使う。

大切なのは基線となる脈拍をチェックし、増量するに従って最低脈拍が50/分を下回らないようにすることである。

アカシジア治療にどのβブロッカーがいいのかについては、良い研究がない。

アテノロールのような心臓選択的な薬剤が時に有効であり、血液脳関門を通過しない利点がある。インデラルは通過してしまう。

ときに医師がインデラルを回避するのは、中枢神経に効いてうつ病や鎮静のリスクが報告されているからだ。

メタ解析によれば、インデラルによるうつ病の相対リスクは極めて低く、私の経験では、双極性障害患者はインデラルを使用しても極めてまれにしかうつ病にならない。

インデラルはまた直接中枢神経に効いて、抗不安作用があるので、アカシジアに際しての主観的苦痛を緩和してくれる。

したがって私はインデラルで開始して、インデラルに認容性がないときにのみ、心臓選択的薬剤に移行する。βブロッカーに伴う他の一般的なリスクのせいで使用は制限されることがあるが、長期使用によるコレステロール増加、男性の性的機能不全(インポテンス)、重症糖尿病や気管支喘息などの相対的禁忌などがある。

結局、アカシジアはときに抗精神病薬を変薬する十分な理由である。まず使用している抗精神病薬を減薬し、βブロッカーを加えるが、それが無効か、理由があって禁忌の場合には変薬する。

どんな場合にも、アカシジアはそのままにしておいてはいけない。

素早く緩和すること。

アカシジアを見逃していると自殺につながる。

自殺の場合には、患者が強烈な不機嫌、不安、落ち着かなさが副作用であるという認識にかけていることが一因の場合がある。

不機嫌、不安、落ち着かなさなどは、うつ病の症状とか躁病の症状とされてしまうことが多い。そして失望し、時に自殺するが、その場合、自殺は唯一の可能な慰めなのだ。

フルオキセチンに関する自殺ではこうしたプロセスが多いと公表されている。

また、医師は患者にアカシジアの性質を教育することが必要である。また、アカシジアが疑われるときには、全力でアカシジアを解決し、可能なかぎり自殺の危険を少なくしたい。

17-8-4 非定型抗精神病薬の錐体外路症状リスクの違い

すべての非定型抗精神病薬は錐体外路症状を引き起こすと強調するのが大切である。

伝統的抗精神病薬との違いは、非定型抗精神病薬では、錐体外路症状が少ないことである。錐体

外路症状がひとつも起こらないのではない。

医師は非定型抗精神病薬と伝統的抗精神病薬で錐体外路症状が同じだとの報告を目にするだろうが、これは錐体外路症状がゼロだという意味ではない。

臨床試験の患者は「クリーン」であり、医学的にも精神医学的にも錐体外路症状の発生率を増やしたりするような合併症はなく、結果として錐体外路症状の発生率は低下している。

そのような副作用はむしろ、実際の世界の「制御できない」環境(「naturalistic」研究)において把握されやすいものだ。

いい例がSRIsで発生する性機能障害である。最初は臨床試験で否定されたのに、実際の臨床で明らかに普通のものになった。

非定型抗精神病薬と錐体外路症状の関係を要約すると、低力価非定型抗精神病薬ではパーキンソン様の副作用の発生は少ない(表17.4)。しかし、アカシジア発生率は、力価ごとにあまり違いはない。

-----表17.4 非定型抗精神病薬使用量-----

クロザピン	200-600	眠前
リスペリドン	2-6	眠前
オランザピン	5-20	眠前
クエチアピン	300-600	一日二回
ジプラシドン	80-160	一日二回
パリペリドン	3-12	眠前

最近のリスペリドンについてのコミュニティ・ベーストな複数の研究はみな類似していて、ある研究では、錐体外路症状はリスペリドンで49%、ハロペリドールで48%で似ている。また、認知症のある高齢者患者の50%で中等度のパーキンソン病を呈した。2つの他の研究は小規模で、ひとつはシゾフレニー、1つは双極性障害であるが、アカシジアの率は14%である。

各薬剤での錐体外路症状発生率を比較すると、クロザピン(n=19)、リスペリドン(n=9)、定型的抗精神病薬(n=22)で10.5%、11.1%、22.7であった。パーキンソン症状はクロザピンで0%、リスペリドンで11.1%、定型的抗精神病薬で31.8%であった。

オランザピンで二重盲検臨床試験をした結果では、アカシジア発生率は約7-14%、ハロペリドールでは21-33%であった。

要約すると、アカシジア発生率は非定型抗精神病薬で10-20%の範囲であり、伝統的抗精神病薬よりは低いものの、無視して良いほどではない。

17-8-5 非定型抗精神病薬誘発性の躁病

非定型抗精神病薬が躁病を引き起こすかどうかについては過去に多くの議論があった。

この思索の多くは、これらの薬剤が、躁病治療において、明確な有効性があるかどうかにかかっている。

しかし現在の臨床経験によれば、新規薬剤のうちいくつかは、たとえばジプラシドンやアリピプラゾールのように、実際にある場合には躁病を起こすだろう。

これら薬剤は抗うつ薬類似の生化学的メカニズムを持ち、高いリスクで抗うつ薬効果が躁転につながるようだ。

この可能性が、自然経過には反する薬剤作用によって引き起こされているかどうかを決定するために、さらに研究が必要である。

17-8-6 その他の薬理学:量とラボテスト

多くの研究と同じなのだが、私の経験では、非定型抗精神病薬は双極性障害ではシゾフレニーの場合の半分の量でよい。

このように少量を使用するのは、双極性障害では副作用が出やすいからである(特に錐体外路症状)。

かつ/または、少量でも強く効いてしまうからである(非定型抗精神病薬では、セロトニンブロックは最強、ドパミンブロックは中等度というようなエビデンスが最も多い)。

したがって、リスペリドンは2-4mg/日で通常充分であり、オランザピンは5-15mg/日、クエチアピンとクロザピンは100-200mg/日、ジプラシドンは20-80ミリ/日である。

私の経験では、双極性障害でこれ以上の大量を要することはまれである。

ジプラシドンは例外として、全て一日一回投与である。

明らかに、非定型抗精神病薬には二つの主要な副作用がある。メタボリック・シンドロームと錐体外路症状である。

錐体外路症状については既に論じた。

メタボリック・シンドロームについて言えば、クロザピンとオランザピンで問題になり、クエチアピンとリスペリドンで少ないながらも注意が必要である。

最新のジプラシドンとアリピプラゾールでは、このリスクはないようである。

しかしながら、FDAは黒枠警告としてこの分類の薬剤はすべて、糖尿病と脂質異常のリスクがあるとされている。

表17.5が、アメリカ糖尿病協会(ADA)の現在のガイドラインであり、非定型抗精神病薬に関するの評価と予防、対策が示されている。

肥満、糖尿病と脂質異常の発生は、第二世代抗精神病薬の間で違いがある

ジプラシドンとアリピプラゾールは体重増加、糖尿病そして脂質異常にほとんどまたは全く関係しない。

クロザピンとオランザピンは体重増加に非常に大きく関係し、脂質異常や糖尿病とも関係する。

リスペリドンとクエチアピンは異なった副作用である。

アメリカ糖尿病協会(ADA)とアメリカ精神医学協会(APA)は精神病治療において第二世代抗精神病薬の相対リスクを評価した。

ADA/APA同意ガイドライン

医師は治療を選択する前にそれぞれの抗精神病薬に関してのメタボリック副作用に注意するよう勧告する。

体重が5%以上増加した場合、または血糖値悪化、脂質異常悪化が見られた場合、非定型抗精神病薬を変更することも医師は考慮すべきである。

資料:Diabetes Care.2004;27:596-60

-----表17.5 非定型抗精神病薬使用に伴うメタボリック・シンドロームのリスクに関するアメリカ糖尿病協会のモニター・ガイドライン-----

薬剤 体重増加 糖尿病 脂質異常

オランザピン +++ + +

クロザピン +++ + +

リスペリドン ++ D D

クエチアピン ++ D D

アリピプラゾール +/- - -

ジプラシドン +/- - -

大切な点は、メタボリック・シンドロームのリスクは体重増加と独立であること、しかしながら明らかに、もし体重増加があったなら、メタボリック・シンドロームの危険は高くなることだろう。

表17.6を要約すると、非定型抗精神病薬は様々な副作用で異なるが、錐体外路症状と体重増加、メタボリック・シンドロームは共通である。

クロザピンは重要な副作用としててんかん発作と無顆粒球症があり、毎週または2週に一度の血液

検査が必要である。

-----表17.6 非定型抗精神病薬での副作用の違い-----

クロザピン:てんかん発作、無顆粒球症

クロザピンとオランザピン(おそらく、程度は軽い)、リスペリドンとクエチアピン):メタボリック・シンドローム、高脂血症、糖尿病、糖尿病性ケトアシドーシス

リスペリドン:プロラクチン上昇

ジプラシドンとパリペリドン:QT延長

クエチアピン:おそらく白内障リスク

リスペリドンはプロラクチン上昇が起こる。この異常はラボテストでは多いのだが、臨床的に副作用として認知される場合は少ない(患者の5-10%、主に乳汁漏出症、無月経、性的機能不全)。この副作用は更年期障害や月経障害の女性に相当し、プロラクチン上昇があると骨粗鬆症リスクが増える。

ジプラシドンは心電図でQT延長が見られ、他の非定型抗精神病薬に比較して顕著である。しかし伝統的抗精神病薬に比較すると少ない。

最新のパリペリドンは、リスペリドンの活性代謝物であるが、これもQT延長が見られる。心臓に既往症のある場合は、定期的なECG検査が賢明である。

第18章 標準抗うつ薬 v2.0

第18章 標準抗うつ薬 v2.0

- 18-1 急性双極性障害での有効性と安全性
- 18-2 双極性障害のうつ病での予防効果
- 18-3 ラピッド・サイクリング誘発傾向と長期気分不安定化副作用
- 18-4 どのようにして抗うつ薬服用(または処方)をやめてもらうか?
- 18-5 双極性障害で抗うつ薬の適切な役割は何か?
- 18-6 抗うつ薬類似薬剤

-----◎ここがポイント◎-----

- ・双極性障害で抗うつ薬を使いすぎ。
- ・双極性障害で抗うつ薬を使いたいと思ったときには、もう一度考えて欲しい。
- ・双極性障害では気分安定薬に比較して抗うつ薬は無効であることが実証されている。とはいえ、無治療またはプラセボよりはよい。
- ・標準抗うつ薬は急性躁病を起こすことがある。また、ラピッド・サイクリングを引き起こしたり、悪化させることがある。また気分安定薬として作用して、気分安定薬の利益を打ち消してしまうことがある。
- ・抗うつ薬は気分不安定化薬として働くので、抗うつ薬があると気分安定薬が無効になる。治療抵抗性双極性障害の場合には抗うつ薬を抜いて、気分安定薬の効果を再度試してみるべきである。
- ・双極性障害で抗うつ薬を使うべき場面は限られていて、重度、自殺、急性である。
- ・双極Ⅰ型ラピッド・サイクリングでは抗うつ薬が最も危険。双極Ⅱ型非ラピッド・サイクリングでは危険が少ない。
- ・躁病誘発の危険は量依存的なので、双極性障害の場合には単極性うつ病よりも抗うつ薬は少なく、ゆっくり。

双極性障害のときの抗うつ薬使用について4つの疑問を解決しよう。

- (1)急性双極性障害で有効か?
- (2)長期治療で予防効果はあるか?
- (3)急性躁病を誘発するか?
- (4)ラピッド・サイクリングを誘発するか?気分エピソードの回数が増えるか?

18-1 急性双極性障害での有効性と安全性

「急性双極性障害」は2週間以上現在も続くうつ病性気分エピソードと定義されている。

治療のトライアルは通常8週間である。

メタ解析によれば、4つの研究で抗うつ薬とプラセボを比較して(ひとつはオランザピン)、抗うつ薬には中等度利益があると結論している。

しかし、最も大規模な2つの研究ではリチウムまたは他の標準気分安定薬(すなわち、バルプロ酸またはカルバマゼピン)を基本薬剤として使っていた。

これらの研究では(最大のものはSTEP-BDから引き出されたもの)、実証された気分安定薬に上乗せで抗うつ薬を使用した場合、気分安定薬単独(プラセボとともに使うときもあり)よりも有効であった。

試験された抗うつ薬はパロキセチン、イミプラミン、ブプロピオン(表18.1に要約)。

-----表18.1 双極性障害における抗うつ薬の急性期効果の研究要約-----

三環系抗うつ薬:躁転が多い。リチウムよりも有効のエビデンスはない。

MAOIs:三環系抗うつ薬よりも有効、しかし躁転多い

双極II型ではmoclobemideが三環系抗うつ薬よりも躁転率が低い

selegilineパッチは安全だが有効性はやや弱い。

SRIs:分類としては双極II型で躁転少ない。

しかし双極I型ではそれぞれ。

フルオキセチン:あまり信頼の置けない研究で、三環系抗うつ薬またはリチウムに比較して双極I型で有効性も安全性も証明されていない。

双極II型ではより安全、しかし単極性うつ病ではより危険。

パロキセチン:支持的データが最も多い。

三環系抗うつ薬よりも躁転少ない。

気分安定薬に上乗せでプラセボと同じ有効性。

セルトラリン:ベンラファキシンよりも躁転少なく、同等の効果。

ブプロピオンと躁転同じ程度。

シタロプラム:オープン、非コントロールドデータで躁転率低い(6%)。

フルオキセチン:データなし。

ブプロピオン:三環系抗うつ薬またはベンラファキシンよりも躁転少ない。

たぶん量依存的。

気分安定薬に上乘せしてプラセボと同じ有効性。

トラゾドン:研究なし。双極性障害の不眠には使わないこと。

ベンラファキシン:ブプロピオンまたはセルトラリンよりも2.5倍の躁転。

ミルタザピン:研究なし。

セレギリン:たぶん躁病を起こしにくい。

Pramipexole:双極性障害で有効性が証明され、躁転少ない。

以前考えられていたのとは違うことをこれらのデータは明らかにしている。

いくつかの研究で、急性双極性障害においては、抗うつ薬は無治療よりは望ましいが、気分安定薬のほうがいい(特にリチウムがいい)。

現在は双極性障害には気分安定薬を使うのだから、急性大うつ病エピソードがあるときも、抗うつ薬は無効だと思う。

ここでたいていの医師は経験に反すると意見を言うだろう。

彼らの経験が間違っているか、あるいは、抗うつ薬は気分安定薬に上乘せされた場合には利益があるか、どちらかだろう。しかし無作為化試験では、上乘せの利益はないと出ている。

----キーポイント-----

急性双極性障害で、抗うつ薬は何もしないよりはいいが、もちろん、気分安定薬の方がいい。たとえばリチウム。

有効性のエビデンスは極めて限られているとしても、リスクのエビデンスはどうだろうかと気になるだろう。

もちろん、問題は抗うつ薬誘発性躁病である。

同じメタ解析で以前は抗うつ薬誘発性躁病のエビデンスはないと示されていた。

しかしどのメタ解析でも起こる間違いが起きている。

もしリンゴをオレンジと比較するようなもので、混ぜてはいけないデータを混ぜている。

実際、たくさんの研究が三環系抗うつ薬TCAsは躁病を誘発すると結論していて、それはこのメタ解析でも同じ結論なのだが、最近のSTEP-BD&スタンレー財団の無作為化試験では、パロキセチン、ブプロピオン、セルトラリンでプラセボより高いリスクは認められなかった。

新しい研究では、標準気分安定薬で治療しているとき、抗うつ薬とプラセボで、急性躁病誘発に差はなかったが、気分安定薬は躁転を防ぐと結論されている。

多くの研究も同じ結論である。

一方、無作為化試験はこの問題を考えるのには適切とは言えない。

副作用の問題は臨床試験ではなく現実の世界での非無作為化群について評価するのがベストだと思う。(たとえば、SRIでの性機能障害では初期の無作為化試験では問題にされなかったが、現実の世界で確かにあると認定された。)

この研究についての私の要約は次のようになる。

急性躁病誘発の点では三環系抗うつ薬は最も危険である。

MAOIsも同様に危険である。

SRIsの中ではフルオキセチンは三環系抗うつ薬と同程度の危険があり、双極Ⅰ型で急性躁病を誘発する。

しかしパロキセチンは危険が少ない。

ブプロピオンとセルトラリンでは三環系抗うつ薬よりも危険が少ない。

ベンラファキシンではブプロピオンとセルトラリンに比較して2.5倍危険である。

他の薬剤については、双極Ⅰ型について厳格に試験されていない。

いくつかのデータでは、シタロプラムでは比較的危険が低い。

双極Ⅰ型よりも双極Ⅱ型で危険が低いが、それでも単極性うつ病よりは高い。

急性躁病誘発の割合は、三環系抗うつ薬で約50%、双極Ⅰ型の場合SRIsや他の新規抗うつ薬で約20%、双極Ⅱ型の場合SRUsや他の新規抗うつ薬で約5-10%である。

単極性うつ病では、FDAの大規模臨床試験で新規抗うつ薬使用して1%以下と出ている。

また一方で使用量とリスクの関係がある。大量に使うと躁転が起こりやすい。

私の経験では、単極性うつ病に比較して双極性障害では抗うつ薬は半分だけ使う。

-----ヒント-----

双極性障害では単極性うつ病の半分だけ抗うつ薬を使う。これで躁転に備える。

これで有効性としては充分であり、躁転の危険がずっと少なくなる。

たとえば、ブプロピオンをかなりの期間少量のみ使う。

多くの患者は100-200mg/日で反応するので、300以上使うことはめったにない。

パロキセチンとシタロプラムでも同様に、30mg/日以上が必要な事はまれで、使用する場合には、躁転の危険を認識して使用する。

この本の初版では三環系抗うつ薬文献を引用して、繰り返し三環系抗うつ薬が無効であることを示した。双極性障害においてはうつ病エピソードの長期予防についてリチウムと比較して三環系抗うつ薬は無効である。

しかし医師と患者はSRIsと新規抗うつ薬では違うことを強く希望しているようだ。

多く引用されるスタンレー財団双極ネットワーク(SFBN)では、新規抗うつ薬に反応して継続している患者は、最初の急性大うつ病エピソードから回復してのち、抗うつ薬を中止した患者に比較すると、1年での再燃率は低いことが示されている。

この結論はSFBNサンプル患者の15%だけに言えることをもっと強調してよいと思う。

つまり、双極性うつ病エピソードに対して抗うつ薬を投与した患者の中で15%だけが急速に反応し、1年間安定を維持できた。

他の要因としては、この研究は無作為化ではないこと、従って因果関係の認定は難しいことがあげられる。

抗うつ薬を継続したから安定しているのか、安定しているから抗うつ薬を継続していたのかははっきりしない。

有り難いことに、この第2版では、新しい2つの無作為化試験を引用して、双極性障害うつ病エピソードに対する新規抗うつ薬の長期予防効果について論じることができる。

第一の研究では、スタンレー・ネットワークによれば、ブプロピオン、セルトラリンおよびベンラファキシン(標準気分安定薬に上乘せして使う)は、1年で約25%の患者のみに、うつ病予防に関して各薬剤同様に有効だった(ベンラファキシンでは躁転が多い)。

プラセボ群はないので、1年の寛解率が気分安定薬のみで抗うつ薬を使わないものよりもよいのかどうか分からない。

双極性障害に対しての新規抗うつ薬のプラセボ対照維持試験が待たれる。

第二の研究では、STEP-BDプログラムの一員である我々のグループによるのだが、スタンレー・ネットワークの所見が再び得られている。ただし今回は無作為化はできていない。

急性双極性うつ病エピソードにおいて、気分安定薬に新規抗うつ薬を加え(たいていはSRIs)、初期に改善した患者に対して、抗うつ薬が無作為に継続または中止された。

我々はうつ病症状に対しては抗うつ薬を継続する付加的な利益がないと結論した。

このように、急性双極性うつ病についてと同様に、抗うつ薬は気分安定薬に比較して長期的には無効であることが明確にエビデンスとして示された。【ling→long】

SRIsや新規抗うつ薬を含めて、抗うつ薬は、将来のうつ病の予防に関して、気分安定薬ほど有効ではないことが証明されている。

しかし、おそらく15-25%の患者の下位群があって、抗うつ薬による長期利益があるようである(プラセボ効果かどうかは分からない)。

従って、私は全員に抗うつ薬治療をするなど言うのではない。

大多数の患者(80%くらい)では双極性障害においては抗うつ薬の長期効果はないので使わない方がよいというのがここでの主張である。

18-3 ラピッド・サイクリング誘発傾向と長期気分不安定化副作用

標準抗うつ薬では双極性障害の長期経過を悪化させるというエビデンスがいくらかある。これには2種類あって、ラピッド・サイクリング誘発と治療抵抗性増大である。

ラピッド・サイクリング誘発はますます多数の気分エピソードを経験すると言っても同じである。

1年に4回これらのエピソードを起こすようになるとラピッド・サイクリングの定義に当てはまる。

多くの自然観察研究でこのことが観察されていて、新規と悪化を含めて25%程度である。

抗うつ薬で長期治療されている人の1/4が次第にエピソードを繰り返すようになり、ラピッド・サイクリングの診断を満たし、あるいはラピッド・サイクリングの人はさらに急速にエピソードを繰り返すようになる。

2種類の結果を強調していいと思う。

第一群では、抗うつ薬はうつ病症状の重症度を緩和するようで、しばしば自殺傾向を低くするが、さほど重症でない場合には、躁病とうつ病のサイクルの回数を増やしてしまう。

このタイプの結果は、私の経験では、双極Ⅰ型に持続して抗うつ薬を投与した場合の最も典型的なものである。

患者は正常気分の周辺を往復し、決して完全にはよくなり、しかし抗うつ薬を使わずに重症エピソードを繰り返すよりはよい。

第二の群は、抗うつ薬を使うと、さらに頻回に、さらに重症になる。抗うつ薬を中止すると顕著な症状緩和とときには完全寛解が見られる。

この第二群は臨床ではよく見かけるし、特にコンサルトが多い。

第二群は多いのだが、双極性障害で抗うつ薬を使用すると治療抵抗性増大を招く。

この副作用は直前のパラグラフの最後で私が述べたことと類似である。

通常は抗うつ薬誘発性の重症ラピッド・サイクリングに関係しているのだが、患者は治療抵抗性になる。

リチウムのような標準気分安定薬または抗てんかん薬でラピッド・サイクリングに有効と報告されている薬剤に反応しなくなる。

気分安定薬との併用が無効である。

これらの患者では、しばしば抗うつ薬は気分不安定化薬として効いているように見え、気分安定薬の利益を損なっている。

気分不安定化薬という用語は抗うつ薬の本質的に反治療的な効果を表現している。

抗うつ薬中断は気分安定薬の利益を評価するために必要な準備である。

前に書いたように、40%に至る患者で抗うつ薬を中止すると寛解が得られる。

治療抵抗性双極性うつ病で私が最初に打つ最も有効な手段は、何か薬剤を加えるのではなく、抗うつ薬を中止することである。

薬剤歴で大量の抗うつ薬と最小限の気分安定薬をよく見かけるのだが、その場合は患者は気分安定薬では治療抵抗性と判定されていることになる。

たとえば、10年間にわたり、どの抗うつ薬も中断されることなく続けたままで、何かの抗うつ薬を追加したとして、しかもその間、リチウム、バルプロ酸、カルバマゼピンのトライアルを短くても数ヶ月行っていたとする。

その患者は気分安定薬に反応しなかった、そして非反応タイプと判定された。

この場合、私なら、抗うつ薬を抜かない限りは気分安定薬の効果が邪魔されているのだから、気分安定薬の効果を判定したことにはならないと考える。

一つの意見は抗うつ薬を中止して、気分安定薬をトライしてみることだ。

(ノート)

私が双極性障害に対して抗うつ薬を使用することに注意を喚起していることについては、研究者や医師で反対の人もいるということは認識しておきたいと思う。

この本では私の主張を強く言うべきではないし、それについてはこの本の最後にあげているブックリストに私の書いたものも載せてある。

しかし私が読者に是非知ってもらいたいのは、他の考え方もあるということだ。

私はここで強調したいのだが、私は大うつ病の治療が完全でなくてもいいと言っているのでもないし、大うつ病の治療をしなくてもいいと言っているのでもない。あるいは自殺のことを考慮しなくていいと言っているのでもない。

双極性障害で抗うつ薬を「決して」使うなど言っているのではない。

ただ、漫然と抗うつ薬を使うのは考え直して欲しいと言っているだけである。

私は一部双極性障害患者に抗うつ薬を使うのには賛成だ。そして大多数の双極性障害患者には使わない。しかしこれは、抗うつ薬を全然使わないということでは決してない。

18-4 どのようにして抗うつ薬服用(または処方)をやめてもらうか？

患者は抗うつ薬が大好きだ。

これはある程度言葉の魔法にかかっているのだろう。うつ病のときには薬を飲んだ方がいいと信

じている。

私の経験では、患者に抗うつ薬をやめるように説得するのはかなりの教育が必要である。ときにこの教育は別方向に行ってしまう。

というのは、患者は医師を説得して抗うつ薬処方をやめてもらう必要があるのだ。

我々医師が服薬遵守不良と呼ぶものはしばしば抗うつ薬が自分には効かないと正しく認識している知的な反応である。

この項目では私は医師に双極性障害に対して抗うつ薬使用を制限するよう説得している。

読者は納得してくれるものだと思っているし、表18.2を使って医師や家族が、患者を説得して、抗うつ薬なしの治療に積極的に関わろうとするように、その気のない患者に働きかけて欲しいと思う。

基本的なメッセージは、抗うつ薬は無効だと証明されていて、さらに抗うつ薬はかえって双極性障害を悪化させると、患者に教えて欲しいということだ。

もしこの記述が患者の病歴と一致しているなら、抗うつ薬を使わない、気分安定薬を使う新しいアプローチが可能である。

気分安定薬はゆっくりしか効かないが、多くの人にとって、回復の唯一の道である。

-----表18.2 気分安定薬に関して患者を教育するヒント-----

1.双極性障害に対して気分安定薬は相対的効果があるし、抗うつ薬は重大なリスクがあることに関してはエビデンスがあるので安心して説得して欲しい。あなたが確信していないと患者はそれを感じて、気分安定薬を服用しないかもしれない。

2.効果に焦点を当てる。

気分安定薬は急性うつ病症状にも効くし、将来の症状を予防もする。

一方、抗うつ薬は急性期に効くだけである。

抗うつ薬はバンドエイドとほとんど同じで一時的なもの、気分安定薬は長期に必要なものである。

3.双極性うつ病では、MAOIs以外の抗うつ剤はどれも、リチウム以上の効果は証明されていないことを説明する。

4.抗うつ薬の長期間リスクに焦点を当てる。抗うつ薬は双極性障害を予防するとは証明されていない。

リチウムやラモトリギンのような気分安定薬は予防効果が証明されている。

少なくとも1/4の患者は抗うつ薬を長期に飲んで何回も悪化を経験している。

5.抗うつ薬は自殺を減らさないし長期の死亡率を改善しないことを説明。リチウムは自殺も長期死亡率も改善することが証明されている。

6.副作用に注目。気分安定薬(たとえばガパペンチン、トピラメート、オキシカルバゼピン)は標準抗うつ薬よりも副作用が少ないか同等である。患者ごとの双極性障害の重症度によるが、これらの気分安定薬が考慮されてよいだろう。

他の、もっと明確に効果が証明された気分安定薬は、いくらリスクがある。しかし、これらの

リスクはモニターすることができるし、いろいろな方法で軽減できる(たとえばラモトリギン、リチウム、バルプロ酸)。

7.患者に気分安定薬は何をするものか尋ねてみよう。そのあとであなたの定義を説明しよう。気分安定薬は抗うつ病効果もあり抗躁病効果もあり気分を中間に安定させるので、「抗うつ薬に少し効き目を加えたもの」という見方をすれば安心できるのではないか。一方、抗うつ薬は「単に」抗うつ薬であって、躁病やラピッド・サイクリングという重大なリスクがある。

8.もし患者が説得不可能で特定の抗うつ薬を入手することにこだわっているようならば(よくあることだが)、患者に、医師と患者が相談して合意した治療を今進めているのだと思い出して欲しい。

患者は医師の勧めを受け入れる必要はないし、医師は患者の望みに全部従う必要はない。

たとえば、患者が双極Ⅰ型で抗うつ薬単剤療法にこだわって気分安定薬を拒否するならば、医師はその患者の言うとおりの治療する必要はないし、たぶんしてはいけないと思う(少なくとも薬理学的には)。

私の経験ではそのようなことはまれである。

多くの患者はある程度妥協してくれるし、医師もまたある程度で妥協すべきだろう。

----- 【解説】

いやはや困ったものだ

18-5 双極性障害で抗うつ薬の適切な役割は何か？

この問題に関しては単純な答えはないし同意もないが、私の個人的な見解を表18.3に要約した。急性双極うつ病の多くの場合、抗うつ薬は不要である。

現在は気分安定薬を使っていないとしても、使うべきなのである。

どれか一種類の気分安定薬は長期治療に必要であるし、急性抗うつ薬効果としても充分である。もし患者が現在気分安定薬を服用していてうつ病が再燃したら、もうひとつ気分安定薬を上乗せしてよい。その患者には予防効果が足りなかったのだから。

しかし複数の気分安定薬で副作用が増えるかもしれない。

その場合は、どれか1つを減量するか、あるいはひょっとしたら、抗うつ薬をひとつ上乗せするだろう。

また、重度の自殺念慮を伴う非常に重症のうつ病の場合、可能な限り即効性のある抗うつ薬治療が第一に必要であり、治療の開始時点から気分安定薬に抗うつ薬を上乗せすることが正当だろう。

。

抗うつ薬に反応した患者の場合、減薬が必要になる。

うつ病再燃の場合は、抗うつ薬をなくすと同時に、別の気分安定薬を上乗せすべきである。抗うつ薬中止が明らかにうつ病再燃を招いているとしたら、抗うつ薬による長期治療が必要である。

私の経験ではこうした患者はせいぜい20%だろう。

他の80%では、うつ病症状を含む双極性障害は抗うつ薬は最小またはゼロで治療できる。

-----表18.3 双極性障害における抗うつ薬の適切な役割-----

- 1.重症双極性障害
- 2.純粹双極性うつ病に伴う重度の自殺傾向
- 3.適切な気分安定薬使用にもかかわらず急性双極性うつ病再燃の場合
- 4.急性双極性うつ病で複数の気分安定薬に不耐の場合

どの患者に抗うつ薬を投与すべきかに関しては、別の考え方もあり、Terrence Ketter が示したのは、表18.4のように、双極性障害のサブタイプとラピッド・サイクリングの有無で評価するものである。

この概略のルールは、エビデンスに基づき、限界はあるがわかりやすく、抗うつ薬は双極Ⅰ型で双極Ⅱ型よりも危険であり、ラピッド・サイクリングで非ラピッド・サイクリングよりも危険である。もし患者が双極Ⅰ型でラピッド・サイクリングならば抗うつ薬は回避したほうがよい。もし双極Ⅰ型で非ラピッド・サイクリングであるか、または、双極Ⅱ型でラピッド・サイクリングであれば、前述のように、必要に応じて使う。

もし双極Ⅱ型で非ラピッド・サイクリングならば、抗うつ薬使用はリスクが低い。

もちろん、この概略のルールは絶対的ではなく、ときには双極Ⅰ型のラピッド・サイクリングで抗うつ薬長期投与が必要であるし、双極Ⅱ型の非ラピッド・サイクリングで結果が思わしくない場合もある。

-----表18.4 抗うつ薬使用のための診断と経過の評価基準-----

	双極Ⅰ型	双極Ⅱ型
ラピッド・サイクリング	回避	注意して使用
非ラピッド・サイクリング	注意して使用	使用

18-6 抗うつ薬類似薬剤

標準抗うつ薬にはリスクがあるので、臨床的に私が考えて有益だと思う他の向精神的薬剤があり、それは抗うつ病効果を持ち、しかも軽度有効で、したがって躁転を起こしにくく、また長期気分不安定化を起こしにくい。

また、私の経験では、双極性障害で急性うつ病から気分を上げることはあまり難しくはないが(例外はある)、難しいのは、躁転もなく、ラピッド・サイクリングにもせず、気分を上げることである。

したがって、「抗うつ薬類似」薬剤は満開の標準抗うつ薬よりもよりも有用な場合がある。抗うつ薬類似とは何かというと、気分を優しく軽度上げて、したがって躁転を起こさないものである。

私の経験では、そして自然経過観察的で非コントロールド研究からも、こうした種類の薬剤の中で最も有用なのは、軽度ドパミン作動的薬剤であり、いくらか利益のエビデンスがあるのは、セレギリンとプラミペクソール、そしてその他薬剤である(たとえばロピニロール)。

セレギリン(デプレニール)は選択的MAOIであり、少量で主にMAO-Bを阻害し(主にドパミン代謝に関与する)、MAO-Aは阻害しない(こちらは主にセロトニンとノルエピネフリンの代謝に関与する)。

MAO-A作用がMAOIsの関係する重篤なリスクのほとんど(特にチラミン関係の高血圧発作)を引き起こすので、セレギリンを少量(5-10mg/日)使っている限りMAO-Aには関係ないので、食事制限もいらないし、薬剤相互作用もほとんどリスクとならない。

この程度の少量のセレギリンではFDAの適応はパーキンソン病でレボドーパの上乗せ使用である。

しかしセレギリンはこの少量では一部の人に軽度から中等度の抗うつ病効果を発揮する。

私の経験では、この効果は双極性障害で極めて有益である。

大量(20-30mg/日)を用いるとセレギリンもMAO-Aをブロックするので、別のMAOIとして作用する。

食事制限も必要で重篤な薬剤相互作用もある(しかしまだおそらくいく分か、他のMAOIsよりは2つの問題のリスクは低い)。

セレギリンは皮膚パッチとして使用可能で、それは消化管をバイパスして血中に入るのので、高血圧反応のリスクを最小化することができる。

プラミペクソール(ミラペックス)は選択的D3ドパミンレセプターアゴニストであり、これもまたFDAによって、パーキンソン病治療のレボドーパ上乗せ剤として適応が指定されている。

D3レセプターは脳の辺縁系に局在する傾向にあり、気分作用を及ぼす。

ひとつの二重盲検研究で、急性単極性うつ病において、プラミペクソールはプラセボより有効で、フルオキセチンと同等に有効であった。

ふたつの小規模な二重盲検試験で、プラミペクソールは急性双極性うつ病治療で標準気分安定薬に上乗せして、躁転を起こさずに、プラセボよりも有効であった。

(これは双極性うつ病において我々が標準抗うつ薬またはラモトリギン！に関して持っているエビデンスよりも有効なエビデンスである。)

自然観察データで示されているのだが、すべての躁うつ剤と同様に、プラミペクソールは躁転を起こすが、しかしまた、このリスクは量に関係しており、全般に低い。うつ病に対しての典型的な量は0.5-2.0mg/日一日二回であり、それはFDAがパーキンソン病で適応とした量よりもずっと低い(パーキンソンの量はしばしば二倍以上である)。

大量使用すると、睡眠発作のケースが見られる。

他には、ペラミペクソールは安全で認容性も優れている。

ときに患者はいく分か不安を感じ、過剰刺激されると感じ、それはそのドパミン作動性メカニズムから期待できるものである。

ロピノロール(レクイップ)は同じ類群で、同様の効果を持つ。しかし双極性うつ病に関して厳格に試験されたことはない。

第19章 治療抵抗性双極性障害の治療戦略v2.0

第19章 治療抵抗性双極性障害の治療戦略 v2.0

19-1 健康は一つ病気は様々

19-2 一般的な戦略

19-3 治療抵抗性を引き起こす要因

19-4 治療抵抗性双極性障害に対する個別戦略

-----◎ここがポイント◎-----

- ・ 抗うつ薬の使いすぎ。これが双極性障害で治療抵抗性の最も多い原因。
- ・ 抗うつ薬を一定に慢性に使い続けているせいでラピッド・サイクリングになるというのがよくあるケース。

- ・ 抗うつ薬は気分不安定化薬である。気分安定薬の効果を打ち消してしまう。

もし患者が「治療抵抗性」で、常時抗うつ薬を使用しているなら、解決は、抗うつ薬中止と気分安定薬再トライである。

- ・ もし治療抵抗性双極性障害患者が抗うつ薬を飲みながら気分安定薬だけを使っているとすれば、抗うつ薬の気分不安定化作用のせいで気分安定薬に反応しなくなっているのかもしれない。
- ・ 気分安定薬のトライアルは抗うつ薬を中止してから。
- ・ 患者の1/3だけが気分安定薬単剤治療で充分である。
- ・ 効果的な多剤併用のために複数の気分安定薬を注意深く選び、ベストな組み合わせにする。
- ・ 気分安定薬を使う。抗うつ薬は最小にする。
- ・ 服薬遵守不良が重要な要因である。一日一回投与が簡単で鍵となる。
- ・ 安定した正常気分を達成できないにもかかわらず、抗うつ薬がどうしても必要な患者が少数いる。

19-1 健康は一つ病気は様々

双極性障害の鍵となる特徴はその臨床的複雑さである(表19.1)。

単極性うつ病やシゾフレニーでは、患者はよい(正常気分または精神病的でない)か、悪い(うつ病か精神病)かである。

双極性障害では、患者がよいときには一通り(正常気分)だが、病気は5通りある(うつ病、躁病、軽躁病、混合性、ラピッド・サイクリング)。

たとえば、抗うつ薬の効果も、それに応じて複雑になる。

単極性うつ病では、抗うつ薬は完全な正常気分か、部分的な効果か、効果無しかである。

双極性障害では、抗うつ薬は、効果無しで同じうつ病が続く、部分的に有効で残遺うつ病がある

、一時的な正常気分ですぐにうつ病再燃、一時的な軽躁病で次に正常気分または完全躁病、即時完全躁転。

もしこれらのどれも起こらないなら、抗うつ薬は持続的正常気分をもたらす。

同様に、伝統的抗精神病薬は利益なし、一過性の正常気分ですぐにうつ病、または即時完全うつ転、そしてさらにいろいろな並べ替え。

そして双極性障害の循環的な複雑性がしばしば薬剤が有効なのかどうかを知ることを困難にしている。

気分安定薬は少なくともある面ではもう少し単純だと言える。

気分安定薬は循環を止めるか止めないかである。

しかしこのことを判断するためにも、一度は患者の病気経過についての正確に縦断的に知る必要がある。

-----表19.1治療抵抗性双極性障害の治療シナリオ-----

シナリオ1

ステップ1.リチウム(反応なし)

ステップ2.バルプロ酸に切り替え(YMRSで25%改善)

ステップ3.ラモトリギンに切り替え(YMRSで25%改善)

ステップ3.ラモトリギンとリスペリドンの併用(YMRSで45%改善)

ステップ5.トピラメートを上乗せ(HDRSで60%改善)

ステップ6.リチウムを上乗せ(HDRSで80%改善)

シナリオ2

ステップ1.バルプロ酸(体重増加のため不耐)

ステップ2.リチウムに切り替え(YMRSで25%改善)

ステップ3.ジプラシドン上乗せ(利益なし)

ステップ4.トピナメート上乗せ(利益なし)

ステップ5.カルバマゼピンに切り替え(鎮静のため不耐)

ステップ6.オキシカルバゼピンに切り替え(HDRSで50%改善)

ステップ7.クエチアピン上乗せ(YMRSで75%改善)

シナリオ3

ステップ1.リチウム(反応なし)

ステップ2.バルプロ酸(HDRSで40%改善)

ステップ3.リチウム上乗せ(YMRSで65%改善)

ステップ4.アリピプラゾール上乗せ(YMRSで85%改善)

(ノート)

シナリオ1では、上乘せ薬で徐々に効果

シナリオ2では、複数の薬が単剤でも併用でも無効または体重増加を嫌い不耐。クリエイティブな併用が必要。

シナリオ3では、バルプロ酸とリチウムは大変有用なのであるが、非定型抗精神病薬を上乗せして、最終調整している。

19-2 一般的な戦略

私の意見では、治療に反応する余地がある双極性障害患者では全ての人が気分安定薬のある特定の組み合わせに反応すると思う。

組み合わせは人によって異なり、生物学的な違いによるのだろう。

鍵の番号のようなものだろう。

医師はそれぞれの患者にぴったりの組み合わせとぴったりの量を見つける必要がある。

これは単なる試行錯誤ではない。患者の多くはそう思っているのかもしれないが、違う。

可能な選択肢となるのは全ての薬剤ではなく、一部の、双極性障害に効果が実証された薬剤だけである。

ここでは科学的でなければならない。

このことは試行錯誤とは関係がない。

どの気分安定薬がどの患者にどの量でという問題に関しては医学のアートである。

薬剤の組み合わせの選択は使用可能な科学的エビデンスによるし、患者の好みのような主観的な(しかし重要)要因も考慮するし、患者ごとに違う副作用にも配慮する。

このように、科学の原則に従う限りは、決定プロセスは単純な試行錯誤ではない。むしろ科学と医学のアートとの組み合わせである。

-----キーポイント-----

リチウムやバルプロ酸のような実証された気分安定薬の単剤に反応するのは双極性障害のせいぜい1/3だけである。

初回単剤トライアルは完全寛解に至らなくても驚かないでほしい。

多くの患者は2つか3つの薬剤が必要である。

大切なのは、医師のゴールは持続的正常気分の達成であるということだ。

このことを達成するために見つけなければならないのは、ぴったりバランスを取って正常気分に

調整する薬剤の組み合わせである。

躁病やうつ病の一方に偏ってはいけない。

このバランスを達成するには、普通は少なくとも1種類の主要な気分安定薬と、1種またはそれ以上の上乗せ気分安定薬が必要である。

主要な気分安定薬としてはリチウム、ラモトリギン、バルプロ酸、カルバマゼピン。7章参照。

上乗せ気分安定薬としては非定型抗精神病薬、他の新規抗てんかん薬。

また長期的に考えることが必要である。

19-3 治療抵抗性を引き起こす要因

治療抵抗性の定義は、リチウムまたは同等の主要な気分安定薬による適切な単剤治療をしても長期経過の中で再燃を反復するものである。

双極性障害の約2/3が治療抵抗性である。

双極性障害の治療抵抗性には多くの因子が関係している。

そのなかで最も重要なのは抗うつ薬過量使用、誤診、物質乱用の合併、服薬遵守不良である。

双極性障害における抗うつ薬過量使用は18章で詳細に論じた。

そこで書いたように、抗うつ薬は気分不安定化薬として作用し、気分安定薬の利益を打ち消してしまうことを示す数多くのエビデンスが存在している。

抗うつ薬はラピッド・サイクリングを増加させ、気分エピソードの回数を次第に増やし、双極性障害の長期経過を悪化させる。

慢性的にかつ過度に大量に使用された場合、ラピッド・サイクリング、頻回エピソードそして長期経過悪化が起こり、それは抗うつ薬を長期投薬しても利益がない事となるだろう。

しばしば、治療抵抗性の患者のコンサルテーションで、抗うつ薬がずっと続けられていた例を見かける。

気分安定薬は使ったり使わなかったり、しばしば数ヶ月以下の短いトライアルのみで、一方抗うつ薬はどれかが数年にわたり常時使われている。

治療歴を記録するときには、服用した薬を記録するだけでなく、一緒に服用した薬を記録することが大切である。

併用していた抗うつ薬がしばしば大きな働きをして、患者が一見気分安定薬に反応しないように見えることがある。

こうした患者の場合、治療の第一歩は、抗うつ薬の中止、そして抗うつ薬なしでの気分安定薬のトライである。

もしリチウムまたはバルプロ酸または他の薬剤が無効だったとして、患者が常時抗うつ薬を服用しているなら、私の意見では、患者は、気分安定薬の治療的トライアルをしたことには決してならない。

治療的トライアルとなるのは、リチウム単独、バルプロ酸単独、または気分安定薬の組み合わせ

、しかも併用する抗うつ薬使用のない状態で、ということになる。

治療抵抗性双極性障害のもう一つの重大な要因は誤診である。

前述のように、合衆国では双極性障害の約40%が最初は単極性うつ病と誤診されている。

これらの患者では、抗うつ薬投与は多くの帰結をもたらす。

患者は次第に多くの気分エピソードを反復するようになり、通常躁病エピソードや軽躁病エピソードも反復するようになる。

そのときになってやっと双極性障害と診断される。それは最初に精神科治療を求めてから10年後が普通である。

そして患者の病気は治療抵抗性になっている。

20歳で2回的气分エピソードならば30歳で10回的气分エピソードよりもリチウムにずっとよく反応するだろう。

必要なのは工夫して患者が20歳のうちに見つけて、10年後に治療しても反応しないというジレンマを正しく回避できるようにすることである。

薬物乱用はもう一つの重要な要因である。

双極性障害の例外と言うよりは、通例であるというくらいに頻繁に見られる。

双極性障害の約60%が人生のどの時点かで薬物乱用を経験している。

双極性障害は、物質乱用に関係して最も普通に見られるI軸障害で、単極性うつ病よりも多い。

合併のシナリオはしばしば次のようなパターンだ。

思春期に物質乱用を始めて、20代で増加し、30代までに間欠的に治療を求めるが、医師は多くのうつ病症状と、場合によっては躁病症状を記録する。

医師はたいてい気分エピソードは薬物乱用の二次的な産物であると記録し、気分障害に対しては何の治療もしない。

治療したとしても、医師はうつ病症状に対して抗うつ薬を用いるのであって、躁病症状に対して気分安定薬を用いることは少ない。一因としては、うつ病症状はしばしば躁病症状よりも明確だし目立つからである。

私は逆のアプローチを強く勧めたい。

多くの物質乱用でうつ病が起こる。躁病も、うつ病よりは少ないながら、起こることがある。

もし物質乱用を中止する時期があるなら、その時期に二次性うつ病について診察するチャンスがあるだろう。その時まで、単極性うつ病の診断と治療は延期しておいた方がいいだろう。

うつ病があるとして、もともと単極性うつ病があるのか、物質乱用による二次性うつ病なのかの判別は難しい。

物質乱用患者の多くは双極性障害であるから、考えもなく抗うつ薬を使用すると事態は悪化する。

他方、二次性躁病はまれであり、起こったとしても1-3回の範囲である。

しかし10回の躁病がありコカイン乱用しているならば、コカイン乱用にともない二次性に発生し

た躁病と診断することが正当だろう。

双極性障害に合併する物質乱用を解決するにはまず双極性障害を治療する必要がある。

しかし双極性障害の多くで薬物乱用がある(60%)ので、物質乱用がある状況では患者は原疾患を薬物依存だと考えて双極性障害治療を受ける気になれないことが多いので、結果として60%の患者は治療が進まない。

これは明らかに受け入れられない。

しかし私の見たところでは、物質乱用があるときの躁病はしばしば未治療で放置されている。

服薬遵守不良はもう一つの大きな問題であり、双極性障害の回復を妨げている。

前述のように、一日一回服薬とすることが服薬遵守維持に望ましい。

ノセボ効果に注意することが大切で、それは副作用に配慮するのと同じである。

ここでは体重増加と認知障害が最も注目すべき問題である。

患者は自分の副作用に関する関心を重大に受け止めて欲しいものだし、実際に選択可能な選択肢の限界をきちんと教えて欲しいと思うものだ。

そのプロセスは医師と患者の間のあうんの呼吸である。

そのほか、治療反応を低くする要因としては、混合エピソード、ラピッド・サイクリング、精神病性の場合、合併症がある。

19-4 治療抵抗性双極性障害に対する個別戦略

リチウム単剤治療のような、標準気分安定薬単独使用では、せいぜい約1/3の双極性障害患者に有効なだけであるということは大切なので思い出しておこう。

しかしこのことは、その薬剤を残りの2/3に使用してはいけないという意味ではない。

双極性障害の治療反応は、医師が薬剤を上乗せするごとに次第に正しい組み合わせを発見するプロセスである。

つまり有効性を加えるのであって、差し引くのではない。

薬を差し引くのは副作用で中止したほうがいい場合だけである。

私の意見では、3つ以上の薬剤が使用されているときには加えるとともに差し引く必要があると思う。

たとえば、患者が3つの気分安定薬を使っているとして、何か一つ薬剤を加えるならば、一つは抜くことを真剣に考えるべきだろう。

ときには4つまたは5つの気分安定薬が必要であるが、それはいつもではない。

治療抵抗性双極性Ⅰ型の場合にはいつも、私は強く信じているのだが、4つの主要な気分安定薬のどれか一つを治療の中心にすべきだ。

リチウム、バルプロ酸、カルバマゼピン、ラモトリギンである。

カルバマゼピンはいろいろな薬剤との相互作用があり問題が生じる。

カルバマゼピンはいろいろな点で多剤併用の利点を減じてしまい、上乘せした薬剤の効果をなくしてしまう。

従って、残りの3剤を使う。

治療抵抗性双極性障害で複数の気分安定薬を多剤併用することは必要であるし利益がある。

抗うつ薬を含めた多剤併用は有効ではない。

ひとつの試験では、リチウム、バルプロ酸そしてカルバマゼピンと上乘せされてゆくそれぞれのステップで、次第に改善が見られる事が明瞭に示されている(図19.1)。

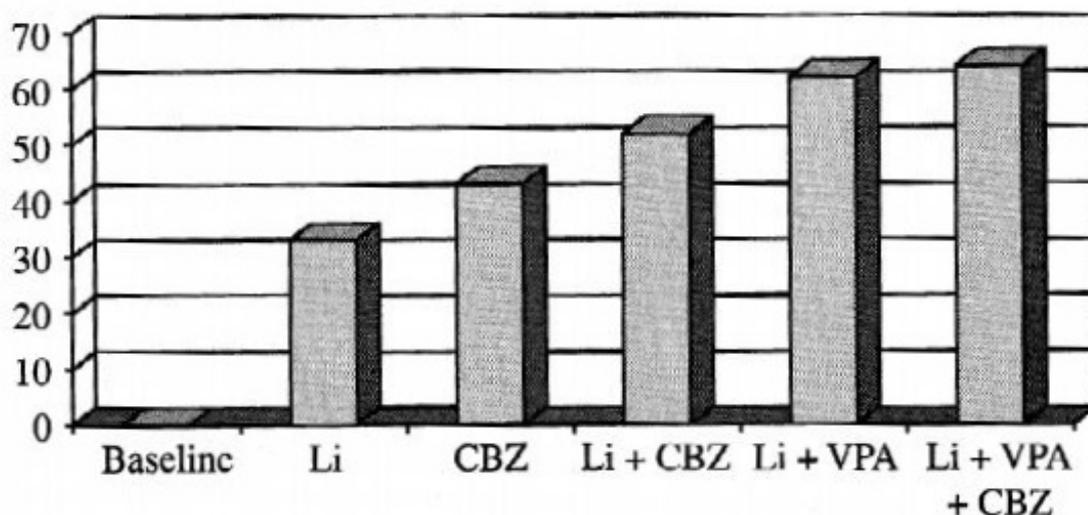


FIG. 19.1. Additive benefit of polypharmacy in bipolar disorder. Li, lithium, CBZ, carbamazepine, VPA, valproate. (From Denicoff et al., 1997.)

原則として、私は治療抵抗性双極性障害で使用する多剤のセットをどのように選ぶかの過程の中で、どの急性症状が大切かという区別はしていない。

どんなケースでも、おなじリストの中から選択するのだが、いくらかの差があることはある。

図19.2に示したように、私はリチウムまたはバルプロ酸から始める。

-----図19.2 治療抵抗性双極性障害の治療戦略-----

1. 証明された気分安定薬

リチウム、バルプロ酸、カルバマゼピン、ラモトリギン

混合エピソードにはDivalproex

うつ病予防にはラモトリギン

リチウムの死亡率減少/認知改善の長期利益を説明

双極Ⅱ型では少量使用

2.非定型抗精神病薬を上乗せするか、2つの気分安定薬を併用する
双極性うつ病にはクエチアピン、アリピプラゾール、ジプラシドン
リチウム+ラモトリギンまたはリチウム+Divalproex

3.新規抗てんかん薬を上乗せ
オキシカルバゼピンまたはガバペンチンまたはゾニサミドまたはトピラメート
双極Ⅱ型では気分安定薬主剤として使用
合併不安障害にはガバペンチン
合併摂食障害にはゾニサミドまたはトピラメート

4.クロザピン上乗せ
電気けいれん療法を考慮

薬剤選択は基本的には患者がするもので医師がするものではない。
私は利益と副作用を説明して、患者に選択してもらう。
1/3の患者はどちらかの薬剤に反応してくれると期待している。
適切な場合には、ラモトリギンかカルバマゼピンを勧める。
急性双極性うつ病に対して私は特にラモトリギン単剤治療を勧めている。
残りの2/3については、リチウム、バルプロ酸、ラモトリギンが部分反応のみであったり全く反応せずであったりであるが、私は通常は非定型抗精神病薬を上乗せする。
うつ病症状が強いときには、非定型抗精神病薬のなかでもジプラシドンを選ぶ。
オランザピンについて素晴らしい研究があり有効性を支持しているにもかかわらず、鎮静と体重増加があるので患者の好みではない。
リスペリドンはよい選択肢で、クエチアピンも同様である。
私はリチウム、バルプロ酸、そして非定型抗精神病薬または上乗せの新規抗てんかん薬を併用する。たとえばトピラメートをバルプロ酸に上乗せし、プラス非定型抗精神病薬を使う。
この時点で、副作用が付加される問題があるので、さらに加えるときには何かをやめる。
オキシカルバゼピンはカルバマゼピンの代わりとしてよい薬剤で、認容性がずっと高く、多剤併用で薬剤相互作用がかなり少ない。
ガバペンチンは特に不眠や不安があるときに上乗せして使う。
クロザピンは毒性が強いのでこの時点では最後の頼みの綱としておく。
新規抗てんかん薬は研究が進んでいないが、レベチラクタムとゾニサミドのようなものが考えられる。
これらが治療抵抗性双極性障害のベスト治療だろうと思う。

特に、最も目立つ症状が躁病、混合性、ラピッド・サイクリングの場合にはいいだろう。

表19.1に3つの治療シナリオのアウトラインを示した。

最も目立つ症状がうつ病の場合、私は上記と同じようなアプローチをする。おそらく、もっとも抗うつ病作用のある気分安定薬を選び、リチウム、ラモトリギン、そしてひよっとしたらクエチアピン、ジプラシドン、アリピプラゾールを使う。

しかしそれでもやはり、一部患者では(私の経験では通常約20%)、治療抵抗性双極性障害はうつ病症状として表現され、適切な気分安定薬を多剤併用しても不十分な反応しか得られない。

その場合、抗うつ薬を使うのが適切である。

私はパロキセチンとブプロピオンを勧めるが、この二つだけは比較対照試験で急性躁転リスクが低いと実証された標準抗うつ薬である。

パロキセチンが不耐の場合または患者が拒否する場合にはシタロプラムがよい。シタロプラムには躁転リスクに関して安全というオープンエビデンスがある。

私はまた「抗うつ薬類似」薬剤を好み、18章であげた軽度ドパミン作動的なものを使う。

これらのどれかを使うとしても、急性に回復したらその薬剤は漸減するだろう。

しかし約20%の患者では、治療抵抗性双極性うつ病に対して長期抗うつ薬治療が必要だろう。

その他の患者で抗うつ薬が早期に必要な場合があり、それは重篤な自殺傾向である(つまり、すぐに自殺すると意図して計画している)。

しかしこのことは抗うつ薬の長期使用とは関係がない。急性うつ病から回復したら漸減すればよい。

抗うつ薬使用が不可避であるとき、私の経験では、利益は最適下限であって、使わなければ他にどうしようもない場合である。

患者は正常気分のあたりで上下することが多く、ときに軽躁病、ときにうつ病、しかし常に安定して正常気分であることはない。

ときには不満足な結果であるとしてもそれがベストだったということもある。

それでもやはり、抗うつ薬は非常に重症のうつ病症状を取り除き、自殺傾向を軽減してくれる点で有益である。

第20章 ラピッド・サイクリング双極性障害v2.0

第20章 ラピッド・サイクリング双極性障害 v2.0

20-1 抗てんかん薬を含めて全ての薬剤が無効なのはなぜか

20-2 ラピッド・サイクリングの経過の本質

20-3 ラピッド・サイクリングの評価と追跡

-----◎ここがポイント◎-----

- ・ラピッド・サイクリング双極性障害とは1年に4回以上のエピソードがあるもの。
- ・1日や数日の単なる急速な「気分の揺れ」ではない。
- ・ラピッド・サイクリングの主な症状はうつ病症状である。
- ・短い軽躁病エピソードが確認されない場合にはラピッド・サイクリングは慢性うつ病と誤診される可能性がある。
- ・ラピッド・サイクリング双極性障害、特に双極Ⅰ型では、多くの場合、抗うつ薬を使わないことが重要である。
- ・気分安定薬は単剤ではどれも無効である。よくある意見に反して、抗てんかん薬はリチウムよりも無効であるし、すべてプラセボと同等である。
- ・ラピッド・サイクリングの診断と経過観察には気分チャートが非常に有効である。

ラピッド・サイクリング双極性障害は気分障害の中でも非常に複雑で混乱した部分である。よくあるのは、急速な「気分の揺れ」という誤解である。

ラピッド・サイクリングは数分、数時間、数日、数週間の気分の揺れとは別のものである。

ラピッド・サイクリングの定義は、1年に4回以上の気分エピソードがあるもの、である。

こうした気分エピソードの内容は色々であってもよい。たとえばうつ病、軽躁病、躁病でもよい。

このそれぞれが3ヶ月ずつ続いたとすれば合計で9ヶ月になり、これに軽躁病エピソードが5日の持続で3回あったとすれば、全体としてラピッド・サイクリングになる。

ラピッド・サイクリングを構成する気分エピソードは、通常は3ヶ月以上程度の長さで、それが1年のうちに頻繁に起こる。したがって診断のためには、1年の時間枠で検討することになる。

ラピッド・サイクリングの患者は数時間での気分異変性を経験することがあり(ultradian cycling と呼ばれる)、また数日での気分異変性のこともある(ultrarapid cycling と呼ばれる)。

そうした異変性はそれ自体はラピッド・サイクリングの診断に役立たない。

1年に4回のエピソードを確認することが必要である。

逆に、非ラピッド・サイクリングの人が数日から数週間での気分異変性を経験したとして、その事の診断的意義や治療時意義については明確ではない。

「気分の揺れ」という言葉で何を意味しているのか明確にしておく必要がある。
話し言葉では、気分の揺れは単に気分がある状態から別の状態に変化することである。
そのような記述は診断的に意味がある場合もない場合もある。
例えば、気分の揺れを記述して、気分の落ち込みが数時間持続して、そのあと大丈夫となった(平均的な、正常気分)。
また、ある人は数時間落ち込んでいて、そのあとイライラ気分になった。
またある人は落ち込んだあとにやる気になった。
こうしたことは全部気分の揺れであり、それぞれかなり異なる。
軽躁病エピソードが4日以上続く、躁病エピソードが7日以上続くなどは、双極性障害に関連して見られる。それぞれのエピソードの定義の中に含まれている。

-----キーポイント-----

単極性うつ病では、躁病症状なしに、うつ気分から正常気分へ、あるいはイライラ気分へ変化することがある。こうした気分の揺れは躁病や双極性障害と関係がない。

この定義から言えば、もし他のイライラ気分の躁病症状が数日から一週間以上続いたなら、その気分の揺れは軽躁病または躁病エピソードの一部である可能性がある。
もし意気揚々気分があって正常気分基線以上に見えるなら、他の躁病症状が見つかることができるかもしれない(現在または過去に)。
その場合は双極性障害の診断が可能になる。
しかし強調したいのは、気分の揺れそのものは診断的価値がないし、単極性うつ病でもよく見られることだ。
気分の揺れがあった時には、実際に何が起きているのか注意深く診察すべきである。気分の揺れが双極性障害と結論する材料になるというよりは、双極性障害について調べるきっかけになる。
。

20-1 抗てんかん薬を含めて全ての薬剤が無効なのはなぜか

ラピッド・サイクリングはリチウムの初期研究から見つかった。
リチウムに反応しない患者がいて、その人たちは1年に4回以上の気分エピソードを反復していた。
。それをラピッド・サイクリングと呼ぶようになった。
この経緯から、ラピッド・サイクリングではリチウムは無効である。
そして多くの医師は、ラピッド・サイクリングでは、他の薬、特にDivalproexのような抗てんかん薬が、リチウムよりも有効だと信じているようだ。

しかし最近、最初の2剤無作為化比較試験が行われ、Divalproexはリチウム極めて似ていることが判明した。つまりDivalproexも基本的には無効ということである。

その他の研究ではカルバマゼピンはリチウムとかわりなく、2つの無作為化試験(1つは未出版)ではラモトリギンはラピッド・サイクリングに対してプラセボと同等である。

-----ヒント-----

一般に考えられているのとは違って、ラピッド・サイクリングでは抗てんかん薬はリチウム同様無効である。

ラピッド・サイクリングは全般に治療抵抗性である。

気分安定薬単剤では無効で、気分安定薬の多剤併用が必要である。

【as→at】少なくとも単剤では無効であるが、例外は、抗うつ薬中止である。それを以下に述べる。

このような具合で、ラピッド・サイクリングでは気分安定薬多剤併用が必要であるが、その時抗うつ薬は抜くこと、そして医師は非常に忍耐強くあること。

何度も、私の経験では数年にわたり、この治療アプローチは続けられ、徐々に改善し、ときには完全に回復する。

20-2 ラピッド・サイクリングの経過の本質

ラピッド・サイクリングでは、1年に4回以上の気分エピソードがあり、人生に少なくとも一回の躁病または軽躁病を経験している。

ある年のすべての気分エピソードがうつ病エピソードでもよいことを思い出して欲しい。

エピソードは躁病または軽躁病である必要はない(しかし通常は少なくとも一度はそのようなエピソードがあるのだが)。

他方、単極性うつ病ではラピッド・サイクリングはまれである。

つまり、患者が躁病エピソードや軽躁病エピソードを一度も経験していないなら、大うつ病エピソードが年に4回、短く別々に起こっているとは考えにくいのだ。

単極性うつ病とラピッド・サイクリングに関係がなさそうなのは、単極性うつ病のうつ病エピソードは未治療で平均で6ヶ月から1年続くという事実が主な理由である。

ラピッド・サイクリングは双極性障害のほうに多く見られるのだが、それはうつ病エピソードよりも躁病エピソードが短いからである。

ラピッド・サイクリングは1960年以前には言われたことがなかった。

クレペリンやブロイラーなどは骨身を惜しまず記録する人たちだったが、ラピッド・サイクリングのようなことは記載していない。

記載が初めて見られるのは1970年代になってからのことで、DunnerとFieveがリチウムに反応せず1年に4回以上のエピソードを経験する患者が多数いることを記した。

この分類は双極性障害の約20%にあたり、それ以来この所見は多くの研究で確認され、1996年のDSM-IVではラピッド・サイクリング経過として採用された。

なぜラピッド・サイクリングは1960年以前の精神医学文献にないのだろうか、そして見出されて以来20%で見られているのはなぜだろう。

研究が進んでいなかったからと考えることはできないだろう。

20世紀半ば以前の先達は現在の我々よりも精密な記述者だった。依然として我々は彼らの観察と記述に多くを頼っている。

1960年に何が起こったのか？

(もちろん正確な年月ではないけれども、およそ1960年ということだ)

この世で何が起こったというのだろうか。

ケネディ大統領の選挙のあたり、アメリカンフットボールリーグが生まれたあたりである。

私の意見では精神薬理学の興隆が要因の一つではないかと思う。

抗うつ薬と抗精神病薬は1960年代と1970年代になって広く使われ始めた。

特に抗うつ薬に関しては、18章で論じたように、双極性障害の約1/4以上でラピッド・サイクリングを誘発していると考えられている。

この発生率それ自体がラピッド・サイクリングの発生率なので、これで十分な説明になっていると思われる。

抗うつ薬とラピッド・サイクリングの関連は1975年にWehrとGoodwinによって最初に報告された。

そして1979年にWehrと共同研究者によって確認された。

1980年にはKukopulosらによって確認された。

しかしこの臨床的観察の非常な重大性はおおむね認識されずに10年以上がたち、いまでもなお一部では反対がある。

Wehr、Kukopulosなどによれば、ラピッド・サイクリング治療では、抗うつ薬中止が最も重大な決断である。

多くの患者では、抗うつ薬中止後にラピッド・サイクリング経過は消えてしまう。

少数ではラピッド・サイクリングが消えないが、過剰な抗うつ薬が永続的なラピッド・サイクリング状態を招いたのだと結論されている。

利用可能な臨床的文献を基礎として、私の経験を加味して、次のような臨床的アプローチが有効だと私は考えている。

1.ラピッド・サイクリングでは基本的に抗うつ薬は禁忌である。少数の例外はあり(私の経験では10%に満たない)、その場合は難治性のうつ病症状に対して抗うつ薬が必要である(時々必要な場

合も、ずっと必要な場合もある)。

2.複数気分安定薬が通常必要である。多くの例では非定型抗精神病薬を含めることが鍵となる。

3.時間縦断的なエピソード評価が非常に有益である。患者の気分チャートを書くこと、エピソードの頻度を確認することが、治療結果の評価に必要である。ラピッド・サイクリングでは3ヶ月以上程度で診察をする。うつ病なら2ヶ月以内、躁病では1ヶ月以内である。

4.長期の結果に焦点を当てることが臨床的に成功する鍵である。短期間のうつ病症状や気分の揺れに過剰に反応すると長期治療を複雑にするだけである。

20-3 ラピッド・サイクリングの評価と追跡

ラピッド・サイクリングの経過はたいてい複雑なので図示しないことには把握しにくい。患者の言葉は多くは曖昧で、治療反応を合理的に評価するために操作的な定義に当てはめようとしても複雑すぎる。

過去の気分症状について質問して返ってくるのは次のような答えである。

かっこの中は私のコメントで、診断的にどう評価するかを示している。

- ・「気分はあちこちそこら中だよ」(この言葉は曖昧すぎて診断的内容に乏しい)
- ・「ときどきアップでときどきダウン。規則も理由もない」(ときどきの頻度と持続を確認すること。患者は原因やきっかけに焦点を当てているのだが、それはあまり診断的価値がない。臨床的にはきっかけは有用であるが。診断的に言うと、単一二次性エピソードが除外されたら、エピソードの原因は問題ではない。エピソードの期間中に症状として何が起こっていたのかを言おうとして単純に原因を言おうとする。しばしば患者は症状を直接に表現せず、原因についての推察を語ろうとする。)
- ・「私はずっとうつだった」(ラピッド・サイクリング双極性障害の患者の多くはうつ気分焦點を当てる。うつ気分は通常は長く重症なのであるが、生活の一日一日を細かく表現しているのではない。特に現在うつするとき、気分はどうかと質問されると、患者は自分のうつ症状について過剰に表現する。さらに質問して医師はこの答えの中身を確認する必要がある。しばしば患者は短い軽躁病や躁病エピソードがあったことを語る。患者は1年のうち340日はうつかもしれないが、それぞれ4日間の軽躁病が3回あってうつは3回中断されたたかもしれない。その場合、患者は双極性障害であるというだけではなくてラピッド・サイクリング双極性障害と診断できる。一年中の大うつ病エピソードとは考えないと思う。この鑑別が治療を全く異なるものにする。)

患者はうつを過大に報告し、気分循環については過小に語る傾向があるので、気分チャートが診断に助けになると多くの医師が考えている。

気分チャートの考えはクレペリンに始まる。彼は患者の病歴要約カードを作り、数十年に渡る気分エピソードをすべて記録した。

のちにアドルフ・マイヤーはライフ・チャートを作ることの有用性を強調した。病気の経過を追跡し、症状のきっかけとなるライフイベントに特に注目した。

最近の研究者、特にGabriele Leverich と Robert Post は、これら2つの歴史的源泉を結合し、双極性障害用にライフチャート法(LCM)を創案した。

特にラピッド・サイクリングに有用だとしている。

LCMでは回顧的に患者の病歴を記録し、未来予測的に経過を追跡できる。

記入は患者がしてもいいし医師がしてもいい。

私の意見では、この方法に意義があることの最大のエビデンスは、未来予測的に医師が記入するときに分かる(患者の病識欠如や記憶違いの落とし穴を回避できる)。

病識のある患者では、未来予測的にセルフレポートした気分チャートは医師の役に立つ。

付録に未来予測的日々気分チャートを載せた。それは患者が評価して記入する。Gray Sachsの業績によるもので私が軽度に改訂した。

付録に医師記入型のLCMと患者記入型的气分チャートを収録した。

双極性障害一般の場合に、特にラピッド・サイクリングで、診断と追跡に役立つ。

-----キーポイント-----

気分チャートのような道具は大切に、ラピッド・サイクリング双極性障害の治療反応を追跡する役に立つ。

軽度改善を追跡することは難しいが、気分チャートで把握しやすくなる。

さらに、標準の臨床面接では病気の悪化と何か特定の要因が曖昧に不明瞭に関係付けらるが、気分チャートではもっと明瞭に隠れた関係が明らかになる。

例えば、抗うつ薬使用とラピッド・サイクリングの悪化との関係は気分チャートでもっと明らかになる。

そうしたことは標準の臨床面接では追跡も正確な再構成も困難である。

困ったことに、患者の病状が悪い時、たとえば重症のうつ病エピソードの時やラピッド・サイクリングのときなどには、セルフレポートの気分チャートを書くことが億劫であるし不可能である。

この要因を考えると医師が記入する気分チャートがますます大切になる。

LCMは患者に適した指示を出すこともできるし臨床面接の一部分として使うこともできる。特にラピッド・サイクリング双極性障害で有効である。

次に教育的ケースで、これらの方法を応用し、われわれのルールを使って、ラピッド・サイクリングを治療する方法を見ていこう。

----症例スケッチ-----

34歳、白人女性。主訴は「私はいつもうつです」。多くの抗うつ薬に無反応、一部薬剤には一次的に反応したがまたうつに戻った。

フルオキセチン、セルトラリン、パロキセチン、シタロプラム、ベンラファキシンを使用した。フルオキセチンが一番良かったが、6ヶ月で元に戻ってしまった。三度試して三度とも一時的な反応があった。

あるとき医師は双極性障害の可能性を考え、彼女はリチウムを3ヶ月服用し、自覚できるような利益はなかった。

体重増加と記憶障害が出て彼女は服薬中止を欲した。また、バルプロ酸は治療2ヶ月で利益なく、抗うつ薬を再開した。

この種の患者では、軽躁病への短期間の気分の揺れがないか注意深く評価すべきだ。

うつを主訴とし彼女自身も主にうつを経験しているのだが、単極性うつ病なのか双極性うつ病なのかを決定するために彼女が躁病あるいは軽躁病を経験したことがないか知ることが鍵である。さらに、ラピッド・サイクリングかどうかを決定するために知らなければならないのは、うつ病エピソードまたは躁病エピソードの頻度である。

患者の現在の気分状態を知るだけでは不十分であるし、患者の病歴を表面的に知るだけでも足りない。

表20.1にあげた質問への答えを知ることが肝心である。

多くのケースでは、患者と友人や家族はそのような情報をもたらさない。

しかしこれがあるからといって情報を得る努力から免除されるわけではない。

この患者の場合に、得られた生活史を図示すると図20.1になる。

----表20.1 ラピッド・サイクリング双極性障害を適切に評価するために医師が答えなければならない質問-----

- 1.最初の大うつ病エピソードが始まった年齢は？
- 2.最初の躁病または軽躁病エピソードが始まった年齢は？
- 3.大うつ病エピソードは何回起こったか？いつか？
- 4.躁病または軽躁病エピソードは何回起こったか？いつか？
- 5.最後の大うつ病エピソードはいつか？もっとも長かったエピソードはどれか？【they will last】
- 6.大うつ病エピソードは典型的にはどのくらい持続するか？
- 7.最後の躁病または軽躁病エピソードはいつか？

8.躁病または軽躁病エピソードは典型的にはどのくらい持続するか？もっとも長かったエピソードはどれか？

9.去年は気分エピソードが何回起こったか？

10.気分エピソードの時期に関係する薬剤を評価する。抗うつ薬使用期間に気分エピソードは増加したか？

11.気分エピソードの時期に関係する物質乱用を評価する。物質乱用期間に気分エピソードは増加したか？

----図20.1-----

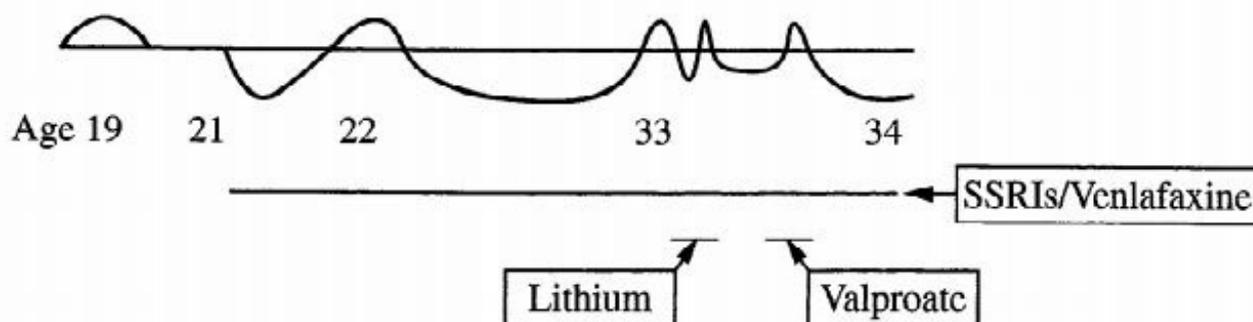


FIG. 20.1. Graphic summary of lifetime mood episodes.

双極性障害の患者の全人生にわたる気分エピソードを図示することがしばしば有用である。

こうした要約は、一次元のみであるが、人生の現実の概略であり、言葉で把握するのは難しい視覚的な情報である。

薬剤使用の時期をおよそ描いておけば全体の治療を概観できるし、特に重要な点である治療の重なりも把握できる。

(すなわち、気分安定薬が常に抗うつ薬と一緒に使われていたら、抗うつ薬なしの時よりも効果は薄いだろう。)

この図を作ってラピッド・サイクリングが抗うつ剤使用と同時に悪化しているとすれば理解が進むだろう。

図にしないでこうした判断をくだすのは難しいし、面接者としては、連続的な患者の歴史を把握するのは難しいだろう。

この症例の場合には、私の最初の判断は抗うつ剤を中止することである。

この患者の場合、抗うつ薬が十分に効果的でないことは明白である。

さらに、治療開始して以後、抗うつ薬を使わないでいた期間はないのである。

彼女のラピッド・サイクリングは抗うつ薬使用に誘発されたものだろう。

確かめる方法は抗うつ薬を中止してみることである。

現在うつであれば、現在の無効な抗うつ薬治療を中止することに進んで同意するのではないか。

さらに、この患者が私に意見を求めた時の病歴としては、複数の抗うつ薬でもリチウムやバルプロ酸でも、治療抵抗性であるとのことだった。

私にとって最初に印象的な点は、彼女は気分安定薬単剤治療の公正なトライアルをしていないことだった。

彼女は常に抗うつ薬を使用していて、それが彼女の気分を不安定化していて、気分安定薬から得られるかもしれない利益を打ち消してしまっていたのではないか。

そこで、抗うつ薬を中止して、私はリチウム単剤かバルプロ酸単剤での再度のトライアルを勧めた。

彼女はリチウムによるニキビを嫌って、バルプロ酸を希望した。

バルプロ酸(1000mg眠前、血中濃度75ng/dL)を1ヶ月服用しうつ病症状には中等度に利益があった。

いくらかの鎮静を感じたがそれは解決された。

体重は3ポンド増加した(0.45 × 3=1.35Kg)。

彼女は自分のうつはあまりに問題がありすぎてこのまま長くは待てないと感じた。

そこで我々は別の介入を決断した。

この時点で19章に示したアルゴリズムを確認して、バルプロ酸とリチウムを併用するか、バルプロ酸に非定型抗精神病薬を上乗せするかを考えた。

彼女は非定型抗精神病薬を選択し、体重増加の少ないものを希望した。バルプロ酸ですでに体重が増えていた。

私はリスペリドンかジプラシドンはどうかと提案し、彼女は心臓リスクを回避したいのでリスペリドンを選択した。

我々はリスペリドンを上乗せして0.5mg眠前とした。

(私はラピッド・サイクリングの女性に対して副作用リスクを最小化するために極めて少量で開始する。)

次に1週間後に1mg眠前として、2週間待った。

彼女は中等度改善を報告した。しかし1.5mg眠前はあまりに鎮静的だった。

再度1mg眠前に戻し利益があった。

最終的にはバルプロ酸とリスペリドンを維持して長期利益があった。

第21章 子どもについて：うつ病、躁病、ADHD v2.0

第21章 子供：うつ病、躁病、ADHD v2.0

-----◎ここがポイント◎-----

- ・大人のうつ病よりも子供のうつ病の方がのちに双極性障害になる可能性が高い。
 - ・子供の躁症状は、しばしばADHDと鑑別するのが難しい。
 - ・子供の場合、診断の鍵になるため、家族歴に特に注意する必要がある。
 - ・アンフェタミンは動物の子供全般に生物学的に害を及ぼす。子供に対しての使用については注意が必要である。つまり、気分障害がない状態で使用し、かつ短期間のみ使用とすべきである。
 - ・成人のADHDは正当性のない診断概念だろう。なぜなら成人ではADHDは気分障害と鑑別できないからである。診断階層表を使用すれば、独立した成人ADHD症状はまれであり、特定不能の認知障害の群との区別が不明確だということが分かるだろう。
-

うつ病は子供においてもふつうに起こりうるが、恐らく最も重要な問題は、単極性うつ病と双極性うつ病を鑑別することと、双極性障害とADHDを識別することである。

子供が大人と異なる点は多く、双極性障害の症状も、治療に対する反応も違う。

◎躁病◎

診断の面では、双極性障害の重要特徴は成人研究が元になっている。

これらの特徴が子供で研究されたのはつい最近になってのことである。

研究数が少ないものの、次のように一般化できるだろう。

子供の双極性障害の症状は、青年期（12歳以上）とそれ以外で異なる。

精神科医のほとんどが、青年期については、成人の診断基準を用いて診断できるという考えに賛成だろう。

しかし前青年期のこどもについては、賛否が分かれると考えられる。

最近の研究では、青年期以降の子供については成人の基準で診断可能である。

しかしながら、これら青年は、主に混合躁病を呈しており（青年期患者の80%）、純粹躁病のみを呈する（成人では約40%）ものが多い。

成人のように、青年も気分エピソードの間に、健康な状態の期間を挟む。

躁病相は混合状態の一側面であって、双極性障害の青年は主に抑うつ状態を呈する。

彼らは大うつ病エピソードときうつ状態になり、この期間は長くなることもある。そして混合エピソードのときもうつ状態を示す。

この2つの違いを見分けるために、医療従事者はエネルギー状態と他の行動を手掛かりとする必要がある。

混合エピソードでは、双極性障害の青年は興奮状態になり、イライラし、睡眠を必要としなくなり、過活動になる。

純粋大うつ病の場合、彼らはエネルギーが低下して疲れた様子を見せる。

青年期の躁病で行動面で主に現れるのは過剰な性的行動である。

大人ではないので、大騒ぎをしたり、働き過ぎたり、旅行やドライブを過剰にしたりというような、性的行動他の標準的な行動をとることができないと解釈される。

対照的に、青年期以前の子供については、躁病エピソードにの大人の診断基準にある症状を呈さないことがしばしばある。

彼らは大うつ病の症状を示すものの、躁的な症状は主に、イライラ、興奮、過活動、暴力的、破壊的行動となり、これらの症状は注意欠陥障害の他にも、アスペルガー症候群、広範性発達障害などの非特異的小児科的状态で起こる。

躁症状が出る時、健康な状態の期間を挟むことなく、ラピッド・サイクリング様にうつ症状と交代して現れるようである。

その場合、正常気分との比較ができないので、躁症状であると認定するのは難しい。

前青年期の子供は一般には性的行動はしないので、それによって躁病を示すこともないし、ましてや大人のように仕事や浪費、旅行といった行動で躁病を示すこともない。

行動面で躁の特徴は、非特異的な過活動や攻撃性のみである。

これらの症状は上述のように、小児科的な他の障害にもよく当てはまる。

したがって、症状のみで躁病と診断することは前青年期の子供に対しては難しく、多くの児童精神科医はこの年齢群には双極性の診断をしない。

私の考えでは、この論争は症状から診断をすることに頼りすぎていることから発生していると考えられる。

第4章でも記したように、症状は、診断的妥当性検証セット4つの基準のうちの1つに過ぎない。ほかの3つは、遺伝学、経過、そして治療反応である。

私の意見では、前青年期の子供で、抑うつ、そして攻撃的/焦躁的な症状からまず評価し、次いで残りの3つの診断基準を用いて、初期の双極性障害を、ADHDや広範性発達障害、その他の子供に関する障害と区別する、という方法が妥当である。

まず初めに、そして恐らく最も重要なのだが、抑うつ的/攻撃的病像を確認した後で、尋ねるべき診断基準【?】は家族歴である。

もし家族、特に両親や兄妹に双極性障害の人がいたら、抑うつ的/攻撃的な前青年期の子供が、双極性障害である可能性は高くなる。

正常気分のないラピッド・サイクリングの経過が、前青年期の子供の双極性障害における経験的

エビデンスに一致する。

気分安定薬（単剤、もしくは抗うつ薬と併用）を使用してみたの反応も、有益な情報になるであろう（もっとも、診断の根拠としては最も弱いものではあるが）。

◎ADHD◎

前青年期の子供の双極性障害とADHDとの鑑別は特に重要である。いくつかの可能性が考えられる。

1. ADHDが、双極性障害の不完全型（非典型あるいは軽度変異）である場合。

前青年期においては、双極性障害は成人の症状で表現されない。

子供はクレジットカードを使って浪費をすることもできなければ、衝動的に飛行機で別の場所に行くこともできないし、働いていないのだから働きすぎることもない。

神経学的発達においても、観念奔逸、多弁、目標志向性活動増加のような大人の躁病の典型症状や頻発症状を呈さない。

恐らく人によっては、6歳時のADHDは、伏在する神経精神的な異常によるものであり、それは10歳から16歳までは反復性大うつ病となり、最終的には19歳時に向けて、うつ病と躁病が交代する。

この不完全型仮説にはエビデンスがいくつかある。

最近の研究によれば、双極性障害を持つ成人の10から30%が、子供の時にADHDに該当するような症状を経験していた。

2. 他の可能性としては、一部の子供ではADHDと双極性障害を別々に、独立したものとして持ち、いくつかの症状が重なっている。

3. 3つ目の可能性としては、一部の子供ではADHDのみを持ち、双極性障害様の症状が単にADHDの表現型を呈している。

ことわざが示しているように、精神医学においては、病気の経過が病理を示す。

他の医療分野では、このような論争は問題の器官標本を病理学者に渡すことによって解決される。彼らがうちに潜む病理を判定する。

概して、精神医学ではこの方法はとれないので、最終的な結果が、実際に今存在している事象が何であるかを判断する最適の根拠となる。

1.もし子供がADHDのように見えても、それが双極性障害の不完全型であるとしたら、成人の診断基準で言う躁病エピソードや大うつ病エピソードを呈するようになる。

2.もし子供がADHD、双極性障害両方であれば、大人になるにつれ双極性障害の症状を呈するようになり、ADHDの症状も残るだろう。

3.もし子供がADHDのみだとすれば、成人の双極性障害の症状は現れず、ADHDの症状は大人になる前に消失することが多いだろう。

しかしながら、親や児童精神科医がこのような長期経過を知るのは困難である。それでも診断する必要はある。

コンセンサスは得られていないし、私も最近の限られた研究と経験に基づいて述べている。

しかしながら、以下のアプローチは不合理なものではないと私は思っている。

1. 家族歴を重視する。双極性障害の家族歴があれば、本人が双極性障害になる可能性は高い。
2. 焦躁性と攻撃性を評価する。診断的ではないとしても、双極性障害の子供ではこの症状がより頻繁にみられる。

一方、双極性障害を併発しない古典的なADHDでは顕著なうつ病、不機嫌、攻撃性、焦躁性は特徴的ではない。

3. 治療に対する反応を評価する。中枢刺激薬はアメリカでは広く用いられており、しばしばADHDに有効であるのに対して双極性障害には無効である。

したがって、ADHDの疑いと診断されたのに中枢刺激薬の効果がみられない子供いに関しては、双極性障害の可能性に注意を払う必要がある。

4. 確信が持てない場合は、ヒポクラテスの格言に従え。「第一に、無害であれ」。

中枢刺激薬は双極性障害を悪化させることがあるので、ADHDの診断が曖昧であったり、双極性障害の可能性がある場合、明らかな純粋ADHDよりも中枢刺激薬の使用はより慎重であるべきだ。

双極性障害の可能性があるときは、刺激薬の使用は避けるべきであり、治療は抗てんかん薬やリチウムのような気分安定薬を主とすべきである。（それと併用して非定型精神安定剤を使用してもまたしなくてもよい）。

アンフェタミン刺激薬が良くないということも重要な事項である。

多くの動物実験が、ラットの脳成長にアンフェタミン刺激薬が悪い影響をもたらすことを示している。

海馬の大きさが小さくなったり、ドパミンの活動が減少したり、ストレスに対しコルチコステロイド反応が増える。

これらの効果はすべて、抗うつ薬やリチウムの神経生物学的な効果の逆の効果である。抗うつ薬やリチウムは神経保護的で海馬を大きくしてコルチコステロイド活性を低くする。

つまり、アンフェタミン刺激薬は、コカインのような薬物乱用に似て、神経生物学的に脳に害をもたらす。これは処方されるほとんどの向精神薬と異なる点である。

さらに、青年期の動物に対するアンフェタミンの使用が成年期の抑うつ的で不安の高い行動の増加と関連している。

もちろんこれらの結果は動物に関するもので、人間にすぐあてはめることはできない。しかしあてはめられないと決めてかかることはできない。

そして精神病に有用な他の多くの治療薬は別なのだが【so】、先のヒポクラテスのアプローチを信じるならば、これらの結果から医者はこの刺激薬の使用の中止を考えるべきだろう。

◎大人のADHD◎

以前はそうではなかったが、現在では、ADHDは大人になってもしばしば続いていくものだという考えが一般的に受け入れられている。

NCS(国立合併症調査機関)の調査によれば、子供のADHDが7%であるのに対し、大人のADHDは3%であると見積もられている。

ADHDの子供の半分は、大人になってもその症状を持ち続けると結論づけることができるだろう。

しかし、調査の分析では、ADHDであると診断可能な大人のうち86%が、同時に単極性大うつ病もしくは双極性障害の診断基準を満たしていた。

このことには2つの可能性が含まれているだろう。

大人のADHDの患者は、とても運が悪いことに、(もしくはADHDと気分障害は常に合併するから)気分障害も併せ持つか、あるいはそうではないかということである。

診断的階層の概念について触れた第1章でも述べたように、気分障害が現にあると考えられる場合は、ADHDの診断を下すべきではないと私は考える。

したがってADHDと気分障害の2つが同時に現れた時、他の可能性が証明されない限りは、それは認知的症状(抑うつによる集中困難や、躁による転導性亢進)を伴う気分障害とだけ解釈されるべきである。

不運なことに、多くの精神科医は逆の推測をする。集中力に関する認知面での障害がある場合、常にADHDと診断する傾向がある。

もし2つの症状が86%で重なるのだとすれば、これらの症状が合わせて一つの症状であると考えずに、2つの別々の症状だと言い張るのは無理だと私には思える。

もし大人のADHDのようなもの存在するとして、ADHDと診断される3%の大人のうちの、気分障害を合併していないと考えられる14%、つまり0.42%について言及する。

この0.42%についてはどうであろうか。

また、子供の時にADHDであった人が大人になってもその症状を持ち続けるとする、病気の過程についての研究についてはどうであろうか。

このような病気の過程に関する研究が比較対照化されていることは滅多にない。一般群と比較対照化を行っている研究は1つしか見つけられなかった。

大人は、ADHD様の認知的症状について調査され、既往歴に関しては子供の時のADHDについて調査されていた。

子供の時にADHDの既往歴がなく、大人になってADHD様の認知症状がある人の率と、既往歴があって大人になっても症状がある人の率は同じであった。

つまり、大人になっても引き続く子供時代からのADHDとは無関係の、集中機能の障害と考えられる人たちが何%か存在するということである。

私の意見をのべるなら、気分障害を持たない0.42%の人たちは、子供時代のADHDとは無関係の、特定不能の認知的な集中力の障害を持っているだろう。

それでは子供に起こるADHDはどのようなのだろうか。

大人になっても続くという現在の認識よりも、徐々に消えていくというこれまでの認識の方がより正しいと精神科医は考えるのではないかと私は思っている。

多くの子供において、症状は消失してしまうのだ。

恐らく、それは一時的な神経発達の障害に関係していたり、学校や家族のストレス因、貧困や階層の影響(これは前述)といった心理社会的な要因が関わっているだろう。

少数の子供において症状が持続し、それが大人によく現れるような、気分障害や不安障害に変わる。

換言すると、このような子供にとってADHDは、後に典型的な気分障害や不安障害に発展する病気の不完全系であると考えられる。

どちらにしても、独立した診断や治療を必要とする大人のADHDと呼ばれる精神病は存在しない。

◎抑うつ症状◎

躁症状の現れとADHDが重なるという問題とは別に、より複雑でない問題として子供のうつが挙げられる。

大うつ病エピソードを持つ子供は、半々の割合で単極性障害か、もしくは双極性障害を持っているようである。

しかしながら、双極性障害は、初めて躁もしくは軽躁症状が現れる、後期青年期(思春期)や大学に通う世代にならないと、目立って表に出てこないことも多い。

とはいうものの、大人よりも子供時代の抑うつ症状の方が、伏在する双極性障害のきざしである可能性が高いことは心に留めておく必要がある。

抑うつ症状の出現が早ければ早いほど、大うつ病性障害の診断の可能性は低くなり、逆に双極性障害の可能性が高くなる。

ここでもまた、双極性障害に関する家族歴が最も有益な手掛かりになる。

抑うつ状態で、双極性障害の家族歴がある子供に関しては、リチウムや抗てんかん薬の使用について熟考する必要がある。非定型抗精神病薬は加えても加えなくてもよい。

双極性障害ならば抗うつ薬はよくないし、単極性うつ病ならば抗うつ薬がよい。しかし鑑別が完全でない以上、抗うつ薬使用は大丈夫かもしれないし、そうではないかもしれない。もし使用するならば、注意深く経過を見守る必要があるし、短期間の使用にするのが良いだろう。

◎双極性障害の過剰診断◎

2006年ボストンで、4歳の女の子が、3歳の時に受けた双極性障害の診断に対していつも飲んでいて3つの薬を飲んだ後に亡くなった。

このようなケースによって、一般的に双極性障害は過剰に診断されているし、特に受け入れがたい程度に小さな子供に対してそのようなことがされていることについて考えさせられる。

この激論を呼びそうなトピックについてだが、まず初めに、診断と治療は違うものだということを言いたい。

病気に対しての治療のあるなし、もしくはその副作用のあるなしは、病気が存在するか否かとは別のことである。

不幸なことに、治療が耐えがたいものであったとしても、がんにかかる人がいるのだ。治療が難しいからと言って、その病気ではないようなふりをするのは科学的とは言い難い。

病気の存在と、治療の困難の問題は別に考えるべきである。

双極性障害についていえば、「気分の揺れ」のような曖昧な症状に基づいて、安易に子供を双極性障害と診断することを推奨しているわけではないということを、私は明言しておきたい。

◎子供における気分安定薬の使用について◎

前述の重要ポイントについて私が言及した時に、同僚から受ける通常の反応によれば、子供にとって気分安定薬は毒性が強すぎるという。

もう一度言うのだが、もしこれが本当だとしても（多くの場合そうではないのだが）、この問題は子供が診断を受けることにはまったく関係のない問題である。

この問題は、私たちが診断をして、それに対して何をするか、ということに関わる問題である。私の意見としては、ホームズのルールをしっかりと理解しておくことが肝要であろう。

すべての薬は毒であり、限られた証拠しかなかったとしても、そういう可能性があるということ予測しておく必要がある。

重要なのは、薬が効果的であるのかどうか、薬の効用が毒性を上回り利益があるのかどうかという点である。

SRI 抗うつ薬のような「安全な」薬に関しては、双極性障害に対して少なくとも単独で使用することは明らかに適切でない。

使用する際、効果は無く、副作用があるということを経験して、利益とリスクのアセスメントが必要である。たぶん使わない方がいいという結論になるだろう。

アンフェタミン系の覚醒薬に関しては、普通の抗うつ薬と同じように、気分安定薬の利益がなくリスクだけがあると考えられる。

それだけでなく、アンフェタミン系の覚醒薬は成長過程の脳に悪い影響を与えるようである。利益がないことと、顕著なリスクがあること（しばしばそのリスクは過小評価されているが）を考えると子供に使用すべきではないと結論されるだろう。

多くの医者は、真の気分安定薬の代わりに非定型抗精神病薬を使用する。

しかしながら、子供の双極性障害に対する抗精神病薬についての無作為化持続研究はひとつも存

在しない。

エビデンスに基づいた医療とは程遠いのである。

急性の躁症状に効果が証明されている非定型抗精神病薬があるが、急性のうつ症状に効くと証明されているものは、子供に関してはない。

リスクもある。肥満やメタボリック症候群を招くものがいくつもある。

錐体外路症状はすべてのものに付随してくるし、神経生物学的な影響に関しては、長期間の研究は限られたものしかない。

これらから判断すれば、非定型抗精神病薬は急性の躁症状に対して短期的に使用する場合を除いては、長期間の投薬に関しては効果があるという証拠はなく、中等度以上のリスクがある。

以上から可能性として残るのは気分安定薬である。その中でリチウム、ジバルプロエクス、ラモトリギンに関してはてんかんについては研究はあるものの、子供の双極性障害については研究がない。カルバマゼピンのみ観察的エビデンスがある。

子供の投薬治療について無視することなく、より注意を払うべきである。

投薬する場合、筆者は成人のデータで補うようにしている。データでは、気分安定薬の中で、リチウムと抗てんかん薬（抗精神病薬ではなく）が支持されている。

副作用によってリチウムとジバルプロエクスの使用を控える必要がある場合の対策として、これらの薬を低濃度で使用するという方法がある。

治療的血中濃度は非高齢者の成人について確立されている。年齢によって変わるであろう。

高齢者にはより低濃度がよいことは知られている。

同じように、前青年期の子供に対しても、発達中の脳は敏感なので、少なくとも初めは低濃度から始めるのが賢明だろう。

リチウムに関しては、0.4から0.6ng/dL、ジバルプロエクスに関しては30から60ng/dLである。

この方法であれば、治療決定は必ずしも高濃度のリチウムやジバルプロエクスを処方するか否か、という全か無かの問題にならない。

低濃度であれば副作用はより少なくて済むし、我慢しやすいものとなるだろう。

多くの前青年期の子供にとって、特に非定型で躁状態の弱い人にとって、低濃度使用すれば、躁状態を招くことなくうつ症状を改善させ、混合状態を改善するだろう。

もし子供が低濃度の気分安定薬に耐えることができ、しかしあまり症状の改善がみられなければ、標準値まで増量できる。

この考えについて研究はないが、私の意見としては、同じように実証されていない非定型抗精神病薬や抗うつ薬を使用するよりは、より安全で合理的だろう。

◎トム・クルーズ効果◎

私の意見のうちのいくつか、特にADHDに関しては、多くの精神科医が疑問を感じるだろうと

私も自覚している。

ある時、私が大人のADHDという概念は妥当性がない可能性があると言った後、同僚の一人が、私がトム・クルーズのようだったとコメントした。

実際、ADHDに関する話題すべてが、いわゆるトム・クルーズ効果と私が呼んでいるものに悩まされている。

つまり、どのような批評も、精神医学に対する独断的な攻撃として、精神科医に防衛的に受け止められてしまうのである。

これは私の意図とは全く違う。

私たち精神医学に携わる者は、大人のADHDの診断というような一時的に盛り上がる話題に熟考せずに乗じたり、アンフェタミン系覚醒薬の及ぼす害に関する生物学的な証拠を軽視するといったことで、避難される種を沢山批評家たちに蒔いてしまっていると私は思う。

同僚たちが開かれた心でこの章を読み、私自身の意見はもちろんのこと、自分たち自身の意見も間違っている可能性があるのだというのに気づくことを期待する。

第22章 双極性障害の精神療法 v2.0

22-1 機能の問題

22-2 どんな精神療法がよいか？

22-3 絶望と慢性症状閾値下うつ病

22-4 他の心理社会的介入

22-5 サポートグループ

----◎ここがポイント◎-----

- ・気分障害患者では多くの場合、症状改善と機能回復の間に大きな不一致がある。
- ・症状は改善しているのに、職業機能と社交機能で障害が残ることが多い。
- ・機能回復のためには精神療法と心理社会的介入が必要である。
- ・自助グループが重要な心理社会的介入の方法となり、予後を改善する。
- ・実存的絶望が慢性大うつ病エピソードの部分症状と誤解される可能性がある。正式の精神療法でなくても、医師と患者の治療同盟が重要であり、実存的精神療法はこの種の絶望に利益がある。

この本では、治療は主に精神薬理学に焦点を当てている。しかし精神療法と心理社会的介入が重要なので、さらに論じる。

22-1 機能の問題

双極性障害の治療で心理社会的介入が大切であることは忘れてはならない。薬剤は症状改善には役立つが、機能回復には役立たないことがあるからだ。

つまり、患者の症状は改善しても、仕事や勉強で元のレベルに戻らず、対人関係の点でも以前のレベルに戻って維持することができず、全体として元の人生に戻れないことが多い。

これを症状と機能の不一致と呼んでいるが、双極性障害治療の場合には特に明確な問題となる。エビデンスによれば、躁病エピソードで症状はほとんど完全に回復しても、2年後に機能の面で完全に回復しているのは患者の約40%に過ぎない。

多くの患者は家庭生活上で配偶者や家族との間に問題を抱え、仕事ではフルタイム勤務ができない。

さらに、部分寛解の場合も、残遺うつ病症状や循環性症状があり、全般に機能不完全回復となる。

ときに我々はこれ以上治療できない事があるのだが、そこで立ち止まっていはいけない。

患者は完全回復を希望しているし、多くの人はそれが可能である。症状は完全寛解し、機能は完全回復する、その方法をここで考える。

薬をだんだん増やしていくと、副作用も増えて生活の質が悪くなり、自己効力感も低く自信が持てないので、症状完全寛解・機能完全回復のゴールからは遠くなる。

精神療法と心理社会的介入がこのギャップを埋め、より良好な機能回復に導くと希望しても悪くないだろう。

うつ症状を指標にしていたのでは分からないことで、たとえばSASSなどのQOLを評価するスケールを用いて測定するのも一つの方法である。

機能不全を改善する対策としては、(1) 機能改善そのものを目指してトレーニングする方法、「伸ばす方針」、(2) 現在利用可能な残っている機能を適切に組み合わせ、環境も調整し、「いまできることでやりくりする方針」がある。

22-2 どんな精神療法がよいか？

症状完全寛解と機能不完全回復というギャップを埋めるとして、安易に全ての双極性障害患者に薬剤療法と精神療法を施行すればよいと考えるのは間違いだろう。精神療法としては最も普通のもので支持的な精神療法か精神分析から派生した流派でよいと考えるのは軽率というに近くあまりに浅はかである。

精神療法は実証的に研究されることができ、実際に研究されているが、私が考えるには、双極性障害についての利益の実証的なエビデンスを伴う研究がもっと強調されるべきだ。

不幸なことに、最もよく見られる流派である支持的な精神療法や精神分析志向タイプの精神療法は実証的支持がほとんどない。

表22.1に双極性障害に施行可能な精神療法について示した。

第8章で単極性うつ病に施行する認知行動療法CBTと対人関係療法IPTについてある程度論じた。この二つは双極性障害の再燃予防に有効であることが研究で証明されている。その他有効なものがある(家族療法と心理教育)。

私の意見では、心理教育は学習が容易であることから、双極性障害では病識が重要問題であることから、心理教育が広く利用される価値がある。

-----表22.1 双極性障害の精神療法のタイプ-----

タイプ

実証研究による支持

コメント

支持的精神療法

なし

自我防衛を支持する

基本ケアを与える

特定の理論なし

精神分析志向精神療法

なし

無意識に隠された感情を解釈する

洞察に導く

詳細な理論あり

しばしば過去の対人関係を強調

認知行動療法

あり

気分に対しての否定的認知の影響を和らげる

対処技法で援助

残遺うつ病に有効

対人関係療法

あり

現在の対人関係に焦点をあてる

エピソードの引き金を緩和する

(睡眠習慣是正を含む)

家族療法

あり

表出感情低減

心理教育

あり

病識促進

治療遵守

実存的な精神療法

なし

支持的な精神療法と精神分析志向精神療法は実証的指示がないが、私はそれらを使うべきではないと言いたいのではない。

多くの治療者はこうした療法に訓練されているので、これを選択せざるを得ないというのが実態である。

しかし、私が考えるには、他の選択肢があるなら、支持的な精神療法と精神分析志向精神療法以外を選択したほうが良いと思う。

個人的には、私は自分の患者の多くに、実存的な精神療法を施行していることを強調したい。実存的とは、私の使い方では、患者にとってただ「ここに存在する」という意味である。どの治療においても鍵になる治療要因である共感と治療同盟を実現する。

ロナルド・ピースが言うように、治療同盟は気分安定薬の働きをしている。精神薬理学者がそこに常に存在して、患者が不安定なときにはすぐに予約ができる、短い電話で薬の変更もできる、これらも治療同盟であり、患者を安定させる。

双極性障害の場合には、気分安定薬剤は荒削りな気分安定を実現し、気分エピソードの重症度や頻度を減らす。

患者はしばしば残遺の、軽度の気分不安定を呈し、精神療法はきめの細かい気分安定に役立つ。

双極性障害の機能障害の問題は、ある程度は、残遺症状(しばしばうつ病)の問題である。

残遺症状は精神療法的介入により改善される。

機能障害は、ある程度は、ほとんど症状が消えているのに障害がある状態と言えるだろう。

その場合には、気分エピソードの結果として長期間の認知障害があるなどの要素も考えないといけない。

また患者は薬剤で症状が治ったあとも病気でいることに慣れてしまっているかもしれない。

うつ病でもなく躁病でもないライフスタイルにするにはどうすればいいのか分からないこともある。

これらは十分に訓練された精神療法家が注意深く援助する必要がある問題である。

薬だけで済む問題ではない。

22-3 絶望と慢性症状閾値下うつ病

前に書いたように、我々がベストを尽くして治療しても、多くの患者に軽度から中等度の慢性うつ病症状が残ってしまう。

それはうつ病が残っているのかもしれない。

しかしまた長年苦しんだことに対しての心理学的反応かもしれない。それが実存的絶望である。生物学的気分エピソードは薬剤でコントロールできるかもしれないが、多くの患者は治療に取り組む長い間に多くのものを失う。

その時は実存的療法が適切である。

医師と患者の治療同盟がこの場合には実存的治療になる。

本質的に治療同盟は「ミニ気分安定薬」であり、薬物療法で最終的には治っていても、なお重苦しい気分が人生を支配するとき、その重くはないが本質的な絶望を改善することができる。

薬を増やすことは正解ではない。

私が患者によく言うのは薬剤は大型ハンマーであり、重症急性の時にはよく効くが、軽度うつ病の時には効かなかったり躁転させたりラピッド・サイクリングにしたりしてしまうということだ。

軽度うつ病の時に必要なのは大型ハンマーではなく音叉である。

ときに強力な治療同盟や実存的治療関係、またその他の精神療法は音叉となって、薬剤によって達成された部分寛解(そして機能障害の継続)を完全寛解(そして完全回復)へと導く。

音叉は楽器を物理的に変化させるわけではないが、標準音波を出して楽器と共鳴して楽器の状態を知らせる。

物理的な力で変化させるわけではないが、変化のきっかけになり、方針を示すガイドになる。

22-4 他の心理社会的介入

心理療法は精神科医だけでなく、ソーシャルワーカー、心理士、ナースプラクティショナーも行うことができる。ソーシャルワーカーと心理士は特に心理療法を提供するのに適しているかもしれない。というのは、精神科医や看護師よりも心理療法に関する正式なトレーニングをより多く受けていることが多いからである。その他の心理社会的介入もあるが、ソーシャルワークの分野により近いものが多い。例えば、ーフウェイハウスなどの住宅支援やデイケアなどである。こういった環境は服薬遵守を高めるだけでなく、機能の改善にも貢献する。職業上のリハビリテーションも重要である。それは病状の回復状況に応じた仕事の条件をこなせるように、患者を再訓練するプロセスである。職業カウンセリングも、仕事をはじめするための基礎教育に適している。家族療法も患者を支援するネットワークを評価し最大にするためにとても大切である。

22-5 サポートグループ

気分障害の患者のための心理社会的サポートネットワークとして最も新しいものは、この20年の間に発展してきた、患者や家族が運営する自助組織であろう。ナショナル・アライアンス・フォ

・ザ・メンタリー・イル（NAMI）やディプレッシブ・アンド・バイポーラー・サポート・アライアンス（DBSA）などがある。医療従事者のように権威のある人物からよりも、同じような状況にある仲間たちから最大の援助を得る場合が多いようである。深刻な病気に対処するに当たり、家族もこれらのサポートグループに助けられている。これらのサポートグループに定期的に参加している人たちは、治療に対してより積極的で、経過も良好である。原因と効果のプロセスははっきりしないのであるが、仲間関係が豊かな情報源となるのだと思う。

患者がサポートグループの存在を知り、臨床医がサポートグループと協力して気分障害患者の助けとなることが大切であると私は考えている。長期的に見て、患者と治療者と家族間の連携が多いほど、経過は良好である。

-----●重要なポイント●-----

- ・薬物相互作用の少ない抗うつ薬の使用がベストである。例えば、シタロプラム、ブプロピオン、セルトラリンである。
 - ・高齢者に関しては、リチウムは非高齢者に使用される半分の濃度で処方されるべきである。双極性障害の高齢者には、0.4ng/dLの濃度が治療的であろう。
 - ・高齢者の双極性障害に対しては、バルプロ酸はリチウムよりも認容性がある。
 - ・抗精神病薬の中では、ジプラシドンとアリピプラゾールが総合して最も認容性がある。
-

23-1 ◎単極性うつ病◎

抑うつは高齢者にとってごく一般的に起こるものである。

60歳以上になってから初発のうつエピソードが起こりうる。これは2つのうち1つのピークである(1つ目のピークは30歳前後で起こる)。

40歳過ぎて体験される気分エピソードは、主として医学的な病気を基にした二次的なものであるとこれまでは考えられてきた。

このような経緯があって、潜在的な医学的原因がないか(つまり気分エピソードの裏に身体医学的な問題を仮定して)注意深い検査が行われるというのも事実である。

マネージド・ケア時代以前においては、年齢に関わらず全ての気分障害の患者に対して、MRIやEEG、神経心理学的な検査を行っていた所もあった。

マネージド・ケアによって、20代30代で原発性気分障害を発症した若い患者に対して以上のような検査を行うということは減ったものの、

40歳以上で初発の気分障害である時は特に、可能なら上記のようなテストを行うことが依然として理に適っている。

それにも関わらず、60歳を超えてうつを発病した多くの人で、原発性身体医学的原因がないということが徐々に認識されてきている。

高齢者の体験するうつ状態というのは、加齢に伴う家族や友人の死に対する悲しみや、日常生活における肉体的な不自由さ、仕事に満足感が得られないこと、孤独といったものに伴うとしばしば考えられている。

同時に起こった医学的な病気(特に神経学的なもの、心臓疾患、腫瘍(ガン)など)は大うつ症状と大きな関連がある。

抗うつ薬治療がこのような人たちに対して、心理的に、そして医学的に良い結果をもたらすのか

ということは明らかになっていないが、うつ状態が持続することが悪い結果をもたらすということは本当のようである。心理療法と抗うつ薬治療が、このような状況では良識ある選択であろう。

高齢者に関しては、抗うつ薬の副作用に特に注意を払う必要がある。

若者は認容性があったとしても、高齢者にとっては重要な問題を引き起こす可能性がある。

高齢者の殆どは他の病気に対して服薬しているため、多くの薬物相互作用を引き起こす抗うつ薬の使用は避けるのが賢明である。

例えば、フルオキセチン、フルボキサミン、ネファゾドンが挙げられる。

さらに、鎮静抗うつ薬（例えばベンラファキシン、ミルタザピン、三環抗うつ薬（TCAs））は一般的に、高齢者に多大な認知的影響を与える為、最も避けるべきとされている。

TCAsは心臓に対するリスクもあるため、避けられるべきである。

パロキセチンは抗コリン作用のために避けた方がより良いとされている。

これらは一部の患者に対しては有用であるが、最初に選択するものとしてはあまり良くないようである。

○ポイント○-----

最も副作用の少ない薬はシタロプラム、セルトラリン、ブプロピオンSRである。これらはいずれも高齢者の抑うつに効果があると示されてきている。

23-2 ◎双極性障害◎

大抵の場合、高齢者の躁状態は長年の双極性障害に付随して起こる（たまに、以前に診断を受けていない者や、大うつ病障害と誤診されている者もいるが）。

時たま、新たな躁エピソードが、裏に潜む病因の副次的産物として起こることもある。例えば視床の発作や、小脳白質の梗塞が挙げられる。

病因がなんであれ、若者の双極性障害（特にⅠ型）への治療の場合、一般的に気分安定薬の投薬がされる。例えばリチウム、ジバルプロエクス、カルバマゼピン、ラモトリギンである。

高齢者に対しては、特にリチウムの使用に注意を払う必要がある。

加齢によって血液脳関門がより透過性のよい状態になり、一方で腎臓の機能が徐々に低下する。結果として、若者であれば中枢神経系リチウム濃度を高くするには血中リチウム濃度を高くするしかないが、高齢者では血中リチウム濃度がずっと低くても中枢神経系のリチウム濃度が高くなる。

また、加齢によってリチウムの腎臓クリアランスも低下する。

換言すると、非高齢者成人では、0.4ng/dLから0.8ng/dLの中枢神経系リチウム濃度を得るには、

0.8ng/dLの血中リチウム濃度が必要である。0.4ng/dLから0.8ng/dLが有効範囲であり、中枢神経系リチウム濃度0.8ng/dLは許容範囲のうち最も高い濃度ということである。

高齢者では、血中リチウム濃度0.4ng/dLであると、ほぼ同じ中枢神経系リチウム濃度に（0.8ng/dL）になる。

つまり、高齢者にとっては血中リチウム濃度0.4ng/dLが基本的に治療的であり、非高齢者成人の血中リチウム濃度0.8ng/dLの時と似たような効果が得られるということである。

必然的結果として、高齢者にとっては血中リチウム濃度0.8ng/dLは害を及ぼす可能性があり、非高齢者の2倍の濃度に相当するということである。

不幸なことに、多くの医者が血中0.6ng/dLから1.2ng/dLの範囲が治療的であると報告している実験による基準に惑わされている。それは高齢者にとっては不適切である。

もしリチウムが高齢者に使用されるならば、低濃度で使われるべきであり、それが実際は治療的な濃度なのである。

○ポイント○-----

リチウムの使用は、高齢者に対しては、脱水による中毒のリスクから困難である。

もし使用するなら、非高齢者に使用されるものの約半分の量が治療的であろう。

0.8ng/dLは中毒になりえる。

対照的に、ジバルプロエクス濃度に関しては、大部分は高齢者と非高齢者は同じである。

結果として、この点に関してはジバルプロエクスがより安全である。治療的に働く濃度の幅が広く、よってリチウムがしばしば引き起こすような合併症が減る。

カルバマゼピンは薬物相互作用が多くあり、高齢者の多くが抱えている病気に対して、多剤投与が必要になっているということを考えると、あまり有用ではない。

必要であればオキシカルバゼピンが代替になるであろう。もっとも、カルバマゼピンが双極性障害に与える効果と同等のものが得られるかどうかはまだ証明されていない。

また、低ナトリウム血症については引き続き注意する必要がある。

もし薬アレルギーが出現しておらず、発疹のリスクが理解されるのであれば、双極性障害の症状がある高齢者に対してラモトリギンが効果を示すかもしれない。

非定型抗精神病薬が使用されるならば、抗コリン作用薬、および抗アドレナリン作用薬はより少ない方が好ましい。

特定の注意を挙げておく。

リスペリドンは脳血管障害のリスクの増加に関連があるとされていて、FDAでは黒枠警告としているが、どの程度までこの2つに因果関係があるかは定かではない。

これを別にすればリスペリドンの少量使用は高齢者の不穏に認容性がある。

クエチアピンは強い抗アドレナリン作用がある。これによって、特に高齢者では鎮静状態と起立

性低血圧が引き起こされる。

転倒による死亡リスクを鑑みると、起立性低血圧のリスクは考慮されるべきであり、注意深く監視される必要がある。

加齢によってパーキンソニズムのリスクが増大するため、この問題からするとクエチアピンやクロザピンは他より良いかもしれない。

もっとも、クロザピンは高齢者にとっては危険ではある。クロザピンはてんかん発作、鎮静、無果粒球症のリスクを高めるからである。

アリピプラゾールとジプラシドンの少量服用が認容性があるだろう。

高齢者の不穏に対しては、筋肉内へのジプラシドンの使用が一般的になってきている。

メタボリックリスク（肥満と心臓血管のリスクを増やす）がないことも、高齢者へのジプラシドンとアリピプラゾールの使用にプラスに働いている。

オランザピンは躁状態にも不穏にも効果があるが、クロザピンと同様に、メタボリックリスクがあることで、長期の使用は難しい。

非高齢者と同様に、筆者の意見としては、抗精神薬は気分安定薬のように単独で使用すべきではない。

必要であれば標準気分安定薬の補助として使用すべきである。

○キーポイント○-----

非定型抗精神病薬の中で、抗コリン作用と、抗アドレナリン作用のなるべく少ないものを使用すると良い。

一方で、高齢者は錐体外路症候群にもなりやすいことを頭に入れておく必要がある。

最も新しい薬剤である、アリピプラゾールとジプラシドンが最も認容性があるだろう。

抗うつ薬が双極性障害の高齢者に使用される場合、多くの抗うつ薬治療でみられる医学的副作用に特に注意を払う必要がある。

非高齢者であれば高い認容性があるものでも、高齢者は重大な問題を引き起こす可能性がある。ほとんどの高齢者が他の病気があるため、多くの薬物相互作用のある抗うつ薬は避けるのが賢明である。

例えば、フルオキセチン、フルボキサミン、ネファゾドンである。

さらに、鎮静的抗うつ薬（例えばベンラファキシン、ミルタザピン、そしてTCAs）は高齢者に対する認知的影響を考慮すると最も避けるべきものである。

TCAsは心臓疾患のリスク、および躁状態誘発のリスクがあるので一般的には避けたほうがよい。

パロキセチンは、躁状態の誘発リスクが低いことが証明されているが、やっかいな抗コリン作用（意識障害などを含む）を引き起こす傾向がある。

これらの薬は患者さんによっては有用であるが、理想的なファーストチョイスではない。

副作用が最も少ないのはシタロプラム、セルトラリン、ブプロピオンSRのようである。

これらはすべて高齢者の抑うつに有用であり、双極性障害の研究では比較的躁状態になるリスクが低いようである。

非高齢者の時と同様に、急性期の双極性障害の患者に対しては抗うつ薬は短期間の使用を強くお勧めする。また、急性期から回復した後は使用を中止すべきである。

これは、無作為化試験で維持効果がないことや、気分の不安定化を通して病気の予後が長期的に悪化する可能性があるという証拠があることからである。

詳しくは表(23.1)を参照。

要約すると、双極性障害を持つ高齢者は標準気分安定薬によって治療されるのが望ましい。これは非高齢者と同じである。

しかしながら、リチウムに関しては高齢者の方が使用が難しい。恐らく、ジバルプロエクスやラモトリギンがより有用だろう。

抗うつ薬に関しては、ブプロピオンやセルトラリン、シタロプラムといった薬物相互作用が最も少ない薬が有用であろう。

抗精神薬に関しては、メタボリック・リスクが最も少ないもの(ジプラシドンやアリピプラゾールなど)を少量服薬するのが最も認容性がよいようである。

もっとも、状況によっては薬剤反応が鈍い不穏状態に対して他の薬が必要な場合もあるだろう。

-----表23. 1 高齢者の双極性障害のマネージメントについて-----

①

薬 : 気分安定薬

長所 : 長期治療の柱となってくれる

短所 : リチウムの有毒性がより一般的。

カルバマゼピンとの薬物相互作用が問題になる可能性有。

コメント : ジバルプロエクスとラモトリギンが恐らく最も認容性がある。オキシカルバゼピンで代替できるようである。

②

薬 : 抗精神病薬

長所 : 急性期の躁状態と不穏状態に有用

短所 : 単体で使用すると長期的には効果がなくなる可能性有。

クロザピンとオランザピンはメタボリックのリスク有。クエチアピンは強い鎮静と転倒の危険性と関連有。リスペリドンは心臓発作との関連有。

錐体外路症候群が高確率。

コメント : アリピプラゾールとジプラシドンが最も認容性がある。

③

薬 : 抗うつ薬

長所 : 急性期のうつ状態に有用

短所 : 長期的には双極性障害のうつ症状防止には有用でない。

多くのものは薬物相互作用がある

コメント : ブプロピオン、セルトラリン、シタロプラムが最も認容性があるだろう。

第24章 統合失調感情障害という難問v2.0

24-1 統合失調感情障害の5つのモデル

24-2 統合失調感情障害の現象学

24-3 遺伝

24-4 経過

24-5 治療反応

24-6 判定

-----◎ここがポイント◎-----

- ・ 統合失調感情障害の診断はしばしば厳密さに欠けている。
 - ・ 注意深く評価すれば患者は3群に分類できる。
 - ・ 第一群は精神病性よりも双極性が強いもの。たぶん、双極性障害の重症型変異で攻撃的な気分安定薬治療が必要である。
 - ・ 第二群は感情障害性よりも精神病性が強いもの。多分、統合失調症の軽症型変異。攻撃的な抗精神病薬治療を要する。
 - ・ 第三群は感情障害性と精神病性が同じ程度のもの。たぶん真実の感情障害と統合失調症の合併。抗精神病薬と気分安定薬または抗うつ薬による攻撃的な治療が必要。
-

24-1 統合失調感情障害の5つのモデル

統合失調感情障害の理解の仕方として、5種類の理論にまとめられる(表24.1)。

-----表24.1 統合失調感情障害の5つのモデル-----

- 1.独立した病気。
 - 2.精神病連続体の中間形態
 - 3.統合失調症と感情障害の合併
 - 4.双極性障害の重症型変異
 - 5.統合失調症の軽症型変異
-

第一の考えは、統合失調感情障害は独自の病気であって、他の病気とは独立と考えるもの。DSM-IVではご立派な独立した診断基準を立てていることから、からうっかりするとこれが正しい考えのように見える。

第二は、まず双極性障害から統合失調症に至る精神病連続体があり、統合失調感情障害はその中間的な臨床的状态像であると考えもの。

つまり、このモデルではクレペリン大先生の、双極性障害と統合失調症の例の二分法を否定している。

第三は、統合失調感情障害は感情障害と統合失調症の偶然の合併であると考え。したがって、

クレペリンの二分法は維持されている。症状のオーバーラップについては、両者が偶然合併したものと説明される。

第四は、統合失調感情障害は基本的に双極性障害の変異種であるとする。

第五は、統合失調感情障害は統合失調症の変異種であるとする。

24-2 統合失調感情障害の現象学

診断学は医師が最も関心を寄せる部分だが、診断学の観点からは、「統合失調感情」の用語は、簡単に言うと精神病症状と気分症状の混合する症状をもつということだ。

気分障害と違うのは、精神病症状は短期間ではないこと。

統合失調症と違うのは、気分症状は不可欠であること。

臨床的には多くの患者がこのオーバーラップ領域に入る印象がある。

(統合失調症という円と気分障害という円が完全に離れていないで一部重なっているということになる。)

事実、こうした症状オーバーラップのある患者の発生を記述した原著論文が出版されたのが1933年である。

クレペリン自身もかなり多くの患者で躁うつ病と早発性痴呆の症状のオーバーラップが見られると観察していた。

そうしたオーバーラップが起こることは当時から広く受け入れられていた。気分障害と精神病は違うものだという考えの創始者であるクレペリンでさえ受け入れていたのである。

【この部分はやや追加の解説が必要である。シュナイダーのシゾフレニーの一級症状、二級症状で考えると、うつ状態は明確に二級症状に分類されていて、診断的価値は一段劣るが、シゾフレニーを考える手がかりになるとされている。ここでは精神疾患の診断階層表が問題になるわけで、クレペリンとかシュナイダーでは、まず身体疾患、たとえば甲状腺機能亢進症などを除外する。つぎにシゾフレニーを鑑別する。シゾフレニーが除外されたら躁うつ病を考え、それが除外されたらうつ病を考え、さらに除外されたら当時で言う神経症を考え、さらには性格障害を考える。てんかんや発達障害は完全に器質性のものであって、身体疾患除外の際にまとめて除外しているはずである。シゾフレニー、双極性障害、うつ病、当時の神経症、これらいずれも、いったん大人として完成して問題なく機能していたというのが前提である。いったん正常機能を達成していた個体が早発性痴呆になったりうつ病になったりするから、「病気」だろうと思うわけで、正常機能を達成できていない場合には分類は別になる。

だからこの部分では、クレペリンがオーバーラップを認めていたというよりは、クレペリンは、オーバーラップがある場合は、シゾフレニーの症状の一部だと整合的に理解していただいていたともいいと思う。

現在のDSM-IVでは、統合失調感情障害とするか、感情障害の中での分類として精神病性感情障害とするかの問題になる。】

【第一章でクレペリンからブロイラーへ、そしてDSMへという流れを解説しているが、再論すると、まずクレペリンは、現在症からは診断しきれないと判断して経過を重視した。その結果が、循環性の躁うつ病と慢性崩壊性の早発性痴呆だった。しかしそれでは目の前の患者をどう診断して治療するのかという難問が発生し、やはり現在症・状態像診断をしようとブロイラーは考

えた。その際に、シゾフレニーの診断見落としが一番よくないことと考え、シゾフレニーの可能性を最大限に考え、感情病はそれ以外、というような位置づけになった。現代のDSMでは現在症重視は同じであるが、シゾフレニーにも気分障害にも均等程度に配慮していると思う。】

オーバーラップがあるということそれ自体は統合失調症と気分障害の診断カテゴリーを無効にすることはない。

このことの理由の一つとしては、症状論は4つの診断的妥当性検証要素のひとつに過ぎないからである。【4つの診断妥当性検証要素というのは表1.2のこと。症状だけではなく、経過、治療反応、遺伝にも注意しようという話。】

-----表1.2 精神科診断妥当性検証セット-----

- 1.症状
 - 2.経過(初発年齢、自然経過)
 - 3.治療に対する反応
 - 4.遺伝歴
-

また別の理由としては、症状の違いは全か無かの現象ではないからである。

つまり、統合失調症と気分障害は症状が違うということは、2つの病気がオーバーラップしないということではない。

そして実際、かなり完成された症状の出現率を研究すると、気分症状と精神病症状を持つ患者は2つの大きなグループに分けられる。1つは主に気分症状を呈し、1つは主に精神病症状を呈する。当然ながら少数のオーバーラップはある(図24.1)。

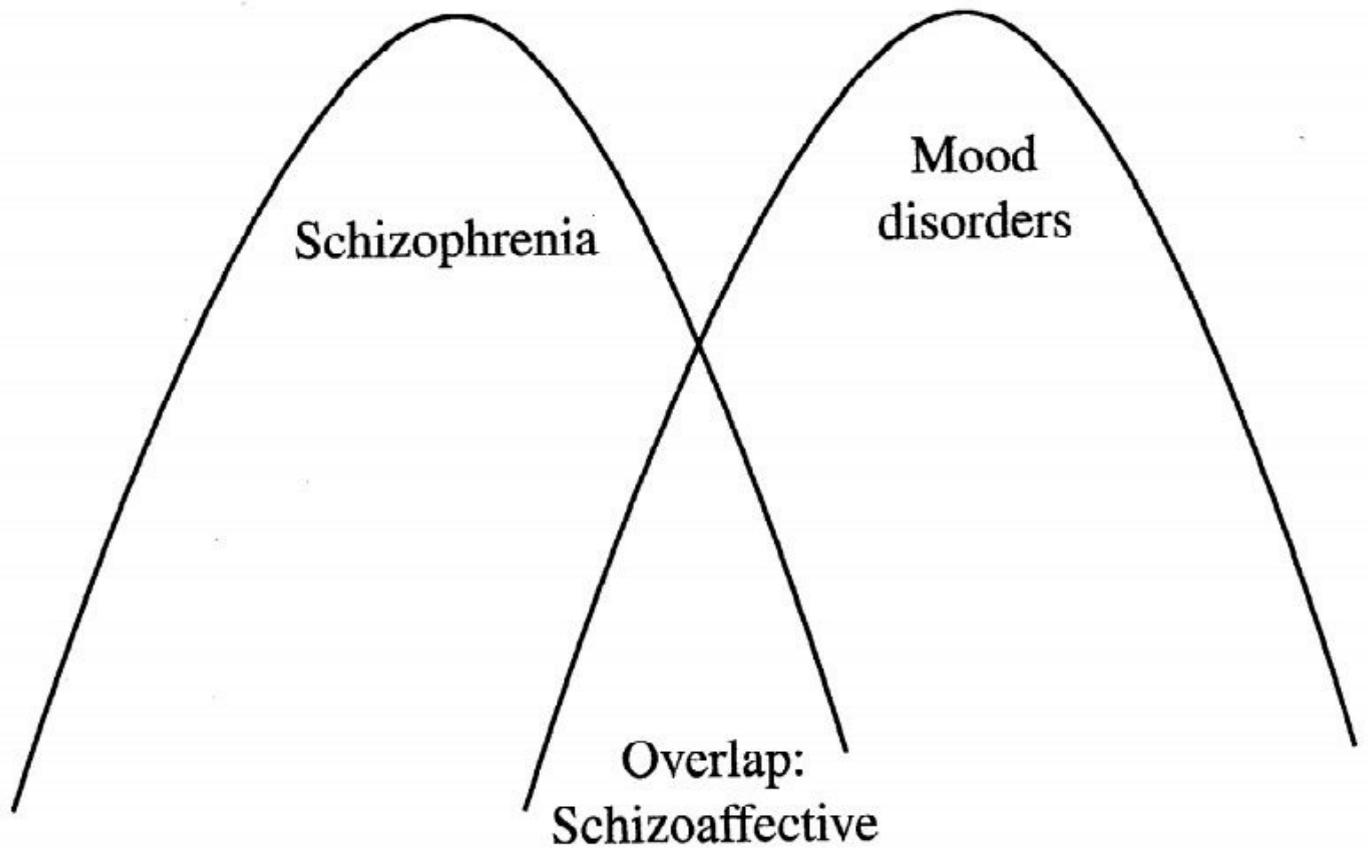


FIG. 24.1. Symptom differentiation between schizophrenia and mood disorders.

統合失調気分障害の存在そのものが、統合失調症と双極性障害のクレペリンの二分法に対する反例だときどき議論されるが、前述の考察で明らかであるように、これは正しくない。少数のオーバーラップは予想されることで、症状は診断的妥当性検証要素の一側面に過ぎない。クレペリンの診断的図式を否定するためには、遺伝、経過、治療反応データを見る必要がある。

24-3 遺伝

-----キーポイント-----

もし統合失調感情障害がそれ自体独立の病気であるとすれば、家族内で純種が育つはずである。しかし、ほとんどすべての遺伝研究は、家系内での純粋培養はないことを示している。

統合失調感情障害は統合失調感情障害を持つ人の家族に主に見られるということはない。

むしろ、いろいろな研究がユニークなパターンを示唆している。

双極性障害の人の家族についての研究では統合失調感情障害双極タイプの発生頻度が高かった。統合失調症の人の家族についての研究では、統合失調感情障害うつ病タイプの発生頻度が高かった。

二つの疾患群を比較する完成された研究がいくつもあり、統合失調感情障害の人の家族を比較対照群とした場合に、統合失調症または双極性障害の人の家族の方が、統合失調感情障害の発生頻

度は高かった。

こうした結果の解釈はいくつも可能である。

一部の人の場合には、統合失調感情障害双極タイプは双極性障害の重症型変異と考えられる。

また一部の人の場合には、統合失調感情障害うつ病タイプは統合失調症の軽症型変異と考えられる。

さらに一部の人の場合には、統合失調症と双極性障害の両方の家族において発生頻度が高いことから、二つの説明が可能である。

(1)統合失調感情障害は実は双極性障害と統合失調症を分けるクレペリンの二分法に対する反例である。精神病は一体の連続のものである。

(2)統合失調感情障害は単に統合失調症と双極性障害(または単極性うつ病)が偶然合併したものに過ぎない。

糖尿病と気管支喘息が同時に存在するようなもの。

そんなわけで、統合失調感情障害に関する遺伝学は、統合失調感情障害が独立疾患である可能性を否定している。しかし表24.1に示した2から5の4つの可能性は残されている。

24-4 経過

-----キーポイント-----

統合失調感情障害の経過に関する研究ではおおむね一致が見られている。

経過は双極性障害よりは重症であり、統合失調症よりは軽症である。

さらに、統合失調感情障害うつ病タイプは統合失調感情障害双極タイプよりも回復が悪いように見える。

これらの所見もまた残り4つのモデルと矛盾しない。

もし、ただひとつの精神病連続体というものがあるとしたら、双極性障害は軽症側、統合失調症は重症側、統合失調感情障害はその中間ということになる(図24.2)。この場合統合失調感情障害は双極性障害と統合失調症の中間の経過をたどる。

他方、もし、合併症ならば、統合失調症の重篤な結果が、双極性障害の併存によって軽減されていて、統合失調感情障害では中間的な経過が見られる可能性がある。

さらに、もし、統合失調感情障害双極タイプが双極性障害の重症変異型であれば、双極性障害よりは悪く、統合失調症よりは良好な結果が予想される。

また、もし、統合失調感情障害単極性うつ病タイプが統合失調症の軽症変異型であれば、感情障害因子に関しては統合失調症因子よりは治療に反応しやすいので、統合失調症よりもよい経過を期待できる。

まとめると、経過研究は遺伝研究と同様で、独立疾患であるという仮説だけを否定し、あとの4つは依然として支持されている。

24-5 治療反応

治療反応は最も特異性の低い診断的チェック項目であるが、やはり有用である。

統合失調感情障害の治療についての研究は少ないのであるが、全般に抗精神病薬の長期治療を要すると考えられており、その点では統合失調症と同じである。そして、気分安定薬(双極性タイプ)または抗うつ薬(単極性うつ病タイプ)による長期治療が必要であり、それは対応する感情障害と同じである。

また、この治療反応パターンは独立疾患モデルを否定し、他の4つのモデルを支持している。

24-6 判定

結論はどうか？

もっとも明らかなのは、DSM-IVで存在するかのように書かれているのに、実はエビデンスがなく、統合失調感情障害は統合失調症や双極性障害と分離される独立の疾患ではないことである。

症状研究はさまざまであるが、重要でよく完成された研究による結論では、統合失調症と感情障害は症状で鑑別できる。

症状の違いの研究は、おおむね、精神病を統合失調症と感情障害の二つに分けるクレペリンの二分法に沿ったものである。

オーバーラップ領域があるとはいうものの、このようなオーバーラップはこの世界では、ヒトにも動物にもその他の領域でもあることだと思う。

従って、現象学研究は単一精神病連続体モデルを否定する方向で解釈されていると言えるだろう。

もし統合失調感情障害が統合失調症と双極性障害の合併したものだとする、統合失調症と双極性障害の発生率よりも、統合失調感情障害の発生率は非常に低いことが予想される。

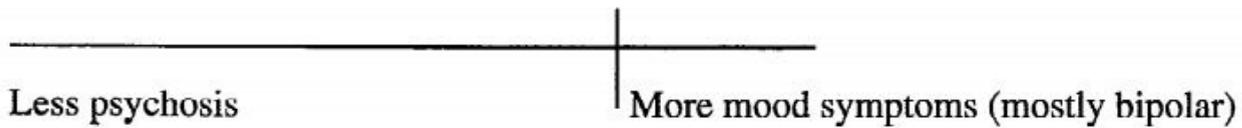
つまり、統合失調感情障害は非常にまれであるはずであり、その理由は、合併症は偶然以上に頻繁に起こるはずはないからである。

臨床的印象とは反するのであるが、疫学的発生率研究では、統合失調感情障害は非常にまれであり、0.5%以下である。それは統合失調症(1%)、双極性障害(2-4%)という一般に受け入れられている数字よりもずっと小さい。【0.01 0.02=0.0002で0.02%だから、0.5%だと単なる偶然ではないと思うが？下記の3が0.02%にあたり、他の部分は1と2に相当するのだろう。】

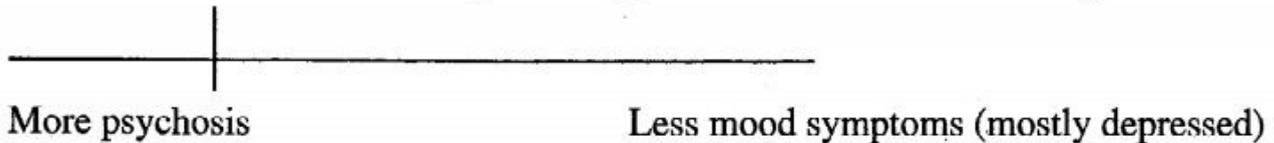
このような考察から、表24.1のあげた1から5のなかで、1と2は否定されて3から5の3つが残る。

以上をまとめて最終モデルを提案したい。残った3つの理論を統合して、私の臨床経験を加えたものである(図24.3)。

1. Schizoaffective disorder, bipolar type: A more severe variant of bipolar disorder



2. Schizoaffective disorder, depressed type: A milder variant of schizophrenia



3. Schizoaffective disorder: True comorbidity of schizophrenia and affective disorders

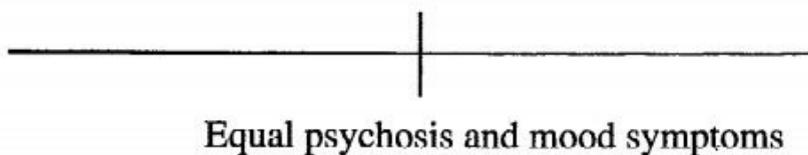


FIG. 24.3. Three varieties of schizoaffective disorder.

1.双極性気分症状が主体で、精神病要素は少量のみという一群。診断は統合失調感情障害双極タイプ。双極性障害の重症型変異。たいてい、攻撃的気分安定薬が必要。さらに抗精神病薬を幾分か攻撃的でなく使うかもしれない。予後は比較的良好。

2.精神病症状が主体で、単極性うつ病症状は少量のみという一群。統合失調感情障害うつ病タイプと診断される。統合失調症の軽症型変異である。たいてい、攻撃的抗精神病薬が必要。さらに抗うつ薬を幾分か攻撃的でない程度に使うかもしれない。統合失調症よりも予後は良好だが、しかし通常はわずかに良い程度。

この群が統合失調症と区別されるのは大うつ病エピソードが合併する点である。

大うつ病エピソードでは、1つまたは2つまたは少数のみのうつ病エピソードを経験し、それは短時間で、エピソード同士の間が離れていて、しばしば心理社会的きっかけがある。

統合失調感情障害うつ病タイプでは、うつ病エピソードはより頻回で、より持続期間が長く、しかし精神病症状よりも軽症であることがしばしばである。

3.真の統合失調感情タイプ。精神病症状と感情症状をほぼ等しい量で経験する。この群では真に統合失調症と感情障害とが合併していて、中間的な経過をたどる。気分安定薬または抗うつ薬のどちらかと、抗精神病薬と、合計2つの薬剤を、攻撃的に持続的に長期間投与する。

統合失調感情障害の中での鑑別をしていくと、最終的にはこの3つの群になると思う。

この分類がベストだと思うが、こうして分類すると、治療がよく分かる。

第25章 気分障害の診察のポイント v2.0

第25章 気分障害の診察のポイント v2.0

- 25-1 はじめに
- 25-2 診察前に家族や友人に診察室に入ってもらおう
- 25-3 うつ状態について聞き始める
- 25-4 グズグズしないで経過を聞く
- 25-5 過去の躁状態と軽躁状態の評価を入念に行う
- 25-6 二次性うつ病を鑑別する
- 25-7 過去の治療を確認する
- 25-8 診断が正しいのか検討する
- 25-9 治療選択肢について話し合う
- 25-10 ヒポクラテス的精神薬理学
- 25-11 遺伝歴・病前性格

-----◎ここがポイント◎-----

- 1.この患者さんにはどの薬が効くのか、どの薬は効かないか、それを判断するために診察して診断する。
 - 2.既往歴を聴取する時は患者さんに聞くだけでは不十分で、家族や友人にも話を聞く。前医からの紹介状はあまり信用しないほうがいい。
 - 3.現在症としてうつ状態があることはたいていすぐに分かるので、次は症状の経過を詳細に聞く。これはDSMにはない。
 - 4.うつ状態がある場合、過去に躁状態または軽躁状態がなかったか『念入りに』聞く。
 - 5.二次性うつ状態の可能性についても考える。身体病に続発するものや生活体験に反応するものがある。しかし生活の中でのエピソードを原因として過大評価しないこと。せいぜいきっかけである事が多い。
 - 6.治療歴、特に併用薬についてよく聞く。
 - 7.患者さんに診断を伝え、その理由とその他の診断ではない理由を説明する。
 - 8.診断が確定すれば、治療方針は簡単に決まる。
-

25-1 はじめに

私の限られた経験からというと、うつ状態についても躁状態についても、多くの医師は聞き取りが不十分である。どうしたら気分障害の診察にあたり十分な診察と診断が出来るか、考えてみよう。

初診の間診票でうつ状態があると分かっている患者さんが多い。その場合、私の初診の手順は次のようである。

- 1.現在症としてのうつ状態を正確に評価する。(5分)
- 2.うつ状態の経過を評価する。(5分)
- 3.過去の躁状態と軽躁状態について評価する。(10-15分)
- 4.二次性うつ状態の原因がないか調べる。(5分)
- 5.治療歴・服薬歴。(5-15分)
- 6.診断の理由について説明する。(5分)
- 7.治療の選択肢を説明する。(5-10分)

次に上記それぞれについて解説しよう。

25-2 診察前に家族や友人に診察室に入ってもらおう

待合室に家族や友人がいることが多いので、診察室に入ってもらおう。初診の時には家族や友人に付き添ってもらおうように事前に頼むこともある。理由の一つは、彼らは患者に比較すれば正確な過去の情報を語るから。理由の第二は、疾患の説明や治療方針の説明をして理解が得られることが多いから。そして家に帰ってから繰り返し患者さんに説明してくれる。家族が同席していないと患者さんが家族に説明することになるが、それよりも医師である私が家族に診断と治療を説明したほうがいい。

家族の前では言いにくいことがあれば家族には席を外してもらい、最後の説明の時は同席してもらおう。

ヒント-----

患者さん一人に聞くのではなく、家族や友人に同席してもらおう。

25-3 うつ状態について聞き始める

ポイント-----

現在症としてうつ状態があると確認できたら、うつ病の時間経過と躁状態、軽躁状態の有無を聞く。現在のうつ状態について、たとえば睡眠の細部、食欲の細部、対人関係の細部、会社上司・同僚との関係、家族との交流、友人や恋人との交流、きっかけやストレスなどについて話を聞いていても、重要な診断材料は得られない。

外来に相談に来る気分障害の人はたいていはうつ状態であるから、まず現在のうつ状態について評価する。5分もあれば現在ある大うつ病の項目や自律神経症状について把握できる。これで終わりにする人が多いがそれではいけない。

うつ状態は診断名ではなく、症状の集まりでしかない。診断名は双極性障害、二次性うつ病、単極性うつ病などである。単極性うつ病と言ったときには双極性障害や二次性うつ病は除外されている。

したがって、現在症としてうつ状態が確定したら、過去の躁状態、軽躁状態、二次性うつ病の可能性について検討する。

たとえばこの時点でうつ状態として定型的か非定型的かとか探索するのは見当違いである。薬剤選択に役立つのは、経過の詳細であり、躁状態、軽躁状態の有無である。

25-4 大事なのは経過を聞くこと

残念なことに、うつ病の経過をよく聞くことは実はあまり行われていない。経過によって双極性、単極性、二次性うつ病を鑑別できる。うつ状態は人生のいつ始まって、何回起こり、一度の持続はどの程度で、何がきっかけで、エピソードとエピソードの間はどんな気分であったかなどを評価する。

初発時の、憂鬱、失快感(アンヘドニア)、自律神経症状はどうか、そしてその頻度、持続期間などはどうかを尋ねるが、患者さんはよく分からないと言うかもしれない。うまく答えられなくて困っているようなら、選択肢を提示する。1ヶ月以内、6ヶ月、一年以上と区切る。単極性うつ病は6ヶ月から一年、またはそれ以上、双極性はもっと短く、3から6ヶ月またはそれ以下の持続であることが多い。

また、無治療の期間についても、薬剤不使用の自然経過として参考になるし、薬剤に反応しないタイプでは服薬期間もやはりうつ病の自然経過を表現していると考えられる。

次にエピソードの回数についても、答えられない時は選択肢を提示する。1-3回のエピソードならば単極性に普通見られ、双極性では少ない。それより多くのエピソードでは双極性に多い。そして持続が短い時は特に双極性が疑わしい。防衛的な人は当然今回が初めてです、これまでは何の問題もありませんでしたと言うだろう。双極性の場合にはうつ状態といえども何か言いたい人も多いようである。

次にエピソードとエピソードの間の気分状態を調べる。いつもうつ状態ですというならば、気分変調症またはサブクリニカルな(つまり症状として気付かれない程度の)うつ病が考えられる。その人にとっての普通の基準が何であるか話の中でつかむ。躁状態の人は躁状態が私にとって普通で健全だと思っていることが多い。

25-5 過去の躁状態と軽躁状態の評価を入念に行う

ここが診断的にも治療的にも最も重要である。双極性と診断されたくないと思う患者さんも多いので質問はゆっくりと回り道の感じで聞く。単刀直入はいけない。

「怒っていらいらして、でもうつ的ではなく、エネルギーに溢れ、いろんな活動をした、そんな時期はありましたか」などと聞く。躁状態の診断基準にある硬い言葉で聞くのではなくて、患者自身の言葉を引き出すようにする。「自分ではどんな感じだったのか、周囲は何と言っていたのか」、それを聞いて逐語的に記録しておく。専門用語に翻訳しない。時間がないときに思考奔逸(+)などと書くがこれでは記録としては不十分である。

ヒント-----

患者さんの言葉を逐語的に記録する。患者さんに自分の言葉で語らせること。(しかし最近では診断基準や解説が浸透しているようで、診断基準の言葉をそのまま語る人もいるのだが。)精神医学専門用語に翻訳して書くのは良くない。(だってそのお医者さんが信用できるか分かんない。)

過去の躁状態や軽躁状態が明確になれば診断作業は完了であり、双極性障害の診断が確定する。躁状態や軽躁状態が明確でないうちは診断確定ではない。家族や友人や会社同僚に確認したいので呼んでもいいし電話でもいい。診察中に電話をかけるのも良い。(双極性障害の見落としがあるとうつ病は単極性うつ病または二次性うつ病になり、薬剤選択が違ってしまう。双極性障害には抗うつ剤はむしろ使ってはいけない。単極性うつ病と二次性うつ病には抗うつ剤を使うべきだ。また初回短期エピソードで遺伝歴もなければ反応性うつの可能性が高いので、精神療法を考える。)

25-6 二次性うつ病を鑑別する

うつ状態の一部は心理社会的エピソードに対する反応であるが、ほとんどは生物学的要因つまり詳細不明であるが脳内異変によるものである。『きっかけ』と『原因』を区別しよう。『きっかけ』に過度に囚われるのは良くない。たいていはうつ状態になる直前に何かエピソードがあればそれが『原因』と思いたがるものだが、それは大間違いである。人間の脳は何とかがじつまを合わせようとする働きが強いので、正確な因果関係が不明なときにでも、時間的に近接していたり、感情として了解できたりする場合には、『原因』と認定しがちである。しかしうつ病の場合、原因はすでに進行しつつあって、心理社会的エピソードは単なる『きっかけ』である場合が多い。あるいはすでに生物学的要因によって起こっていた変化の『結果』でしかないかもしれない。(この文章は「双極性障害を見落とさないようにしよう」「双極性障害診断の感度を上げよう」という趣旨なのでこのような言い方になる。)

ヒント-----

人間の脳は無理にでもつじつまを合わせて理解したがるものなので注意が必要。気分変動に関するエピソードの表面的な意味に囚われないようにしよう。常識的に心理社会的なエピソードが原因と思える場合でも常識をいったんは留保しよう。それは生物学的要因が関わっているかもしれないと考えて見よう。

反復性でない経過をたどっている気分障害の場合には、心理社会的エピソードに対する反応の可能性もある。しかし反復しているならば、心理社会的エピソードは『きっかけ』にすぎないだろう。

脳血管障害のあとにうつ状態が見られるならば因果関係を考えるけれども、うつ状態を何度も繰り返すのならば脳血管障害とは別の原因かもしれない。一方、甲状腺機能低下症の場合には反復性うつ状態の原因となるだろう。薬物乱用の場合も、乱用頻度とうつ状態の反復性を考えれば区別できることがある。

ポイント-----

非反復性で二次性うつ病であることが明白である場合以外は、外的要因は『原因』ではなく『きっかけ』と考えておこう。原因確定は難しいので留保して症状と経過の記述に集中した方がよい。精神医学の歴史を振り返るといろいろな流派が興っては廃れていった。原因についての当時の推定は現在では価値がない。価値があるのは症状と経過に関する記述である。

25-7 過去の治療を確認する

薬の種類を聞いただけでは不十分である。使用した薬剤について患者さんに書き出してもらい持参してもらおう。それをもとにして診察の中で詳しく聞いてより完全な記録にする。聞きたいのは以下の事項である。

薬剤名/使用期間/主な使用量/効果/副作用/中止した理由/同時期に併用していた薬

思い出せないと語る患者さんの場合にも、実は正確には思い出せないだけでおおよそならば思い出せるという場合が多いので、だいたい区切って選択肢を提示すると、そこから話が進むことが多い。

ヒント-----

どんな患者さんの場合でも粘り強く過去の治療歴を引き出す。選択肢を示しながら聞いていけば何とかなる。

最近の薬はたいてい一日2錠くらいで有効なので薬剤の一日量はあまり問題にならない。投与持続期間はもっと重要で1ヶ月以内だと効果の参考にならない。1ヶ月以上ですか以内ですかと聞く。そして一ヶ月以内というのであれば薬剤の有効性についていうことはできないし、たいていが副作用が心配でやめた人だと思う。次に1ヶ月以上、6ヶ月以上、1年以上、さらにもっと長くかと聞く。その場合に併用薬があったかどうか確認する。副作用は良く覚えているものだし、全く効かなかったという場合も印象深く記憶しているものである。長く飲んでいた場合にはどの程度の期間利益があったか確認して認容性について考察する。

双極性障害や治療抵抗性うつ病の場合には併用薬の聞き取りが大切である。双極性障害の場合、抗うつ剤と気分調整薬を併用することに問題がある場合もある。治療抵抗性うつ病の場合はSTAR-Dでも示されているように薬剤変更よりも併用が有効な場合もある。

ポイント-----

病歴のポイントは併用薬。

25-8 診断が正しいのか検討する

ここでオスラーのルールを適用しよう。「症状ではなく病気を治せ」。病気の診断が確定すれば治療の選択肢は明瞭になる。

時間の制約があるため確定診断に至らない場合もあるし、診断を重要と思わない人もいて、とりあえず症状に対処していればいいと思う人もいる。しかしこれはオスラーのルールにも反しているしヒポクラテスのアプローチ(害をなすな)にも反している。

診断が確定すれば治療は決まるのだから診断に時間をかけることが大切である。患者さんに正確な診断を伝え、その際の患者さんの気持ちについて対話するのも大切である。

ポイント-----

診断確定して患者さんに説明し、患者さんの反応を観察する。作業仮説の理由を説明し、それ以外を採用しなかった理由を説明する。

ここで、作業仮説は変更があっても良いのだと確認しておこう。精神医学では経過が明らかになって初めて診断が確定することもある。何年も無反省に同じ診断が説明されているのは良くない。経過を参照すれば昔の診断は間違いだと確定できることもある。

25-9 治療選択肢について話し合う

ここでホームズのルールを適用しよう。「無害の証明がない限りは薬剤は有罪である」。本当に有効な薬ならば使ってよい。診断が正しければ薬剤使用も正しい。したがって正しく診断し有効性にしたがって使用することが肝心である。

ポイント—————

正しい診断により、どの薬剤を使用すべきか使用すべきでないかが決定される。正しい診断が精神薬理学の最大難問である。診断が正しければ治療選択は容易である。

—————
副作用がなくて安全だが効かない薬を使うことはヒポクラテスの原則に反している。まず診断に基づいて有効な薬剤はどれかを選び、その後に副作用の可能性について話し合う。多剤併用はなるべく回避する。

ポイント—————

薬剤は有効性を第一に選択する。副作用が無くても無効な薬は避ける。

25-10 ヒポクラテスの精神薬理学

診察をして正しい診断を確定する。オスラーのルール「症状ではなく病気を治せ」を適用して、治療可能な病気を見つける。ホームズのルール「無害の証明がない限りは薬剤は有罪である」を守りつつ、有効性のある薬剤を選択し、ヒポクラテスのゴールを目指す。ヒポクラテスは病気も自然の作用のであると考え、病気と自然を対立させなかった。「自然が治し、医師は助ける。」
「ときに治し、しばしば癒し、常に寄り添う。」

25-11 遺伝歴・病前性格

気分障害そのものでも、その気質でも、また統合失調症やてんかんでも、遺伝関係がないかどうか確認しておくべきである。祖父母の代くらいまで。また生育歴の中で小中高大学の成績、得意科目、参加していた部活動、趣味などは参考になる。最近では海外留学の経験もあるのでそのときの動機や実際の様子なども参考にする。また病前性格の把握として、几帳面、熱中性、対他配慮、強力性、弱力性などは会話の中で把握しておく。

第26章 家族のために:双極性障害を抱える患者を家族としてどう援助するか v2.0

26-1 病識の問題:患者に治療を受け入れてもらう方法

26-2 本とインターネットの使い方

26-3 非暴力的抵抗:表出感情の低減

----◎ここがポイント◎-----

- 1.患者が治療を拒否することはよくある。また病識を完全に持たないこともよくある。どちらも家族としては困ることだ。その場合には心理教育的精神療法を行い、サポートグループに参加してもらう。
- 2.双極性障害の場合、通常病識が欠如していることが問題である。病識欠如は病気の根本とつながっている。
- 3.単極性うつ病の場合、問題は「精神薬理学的なカルヴァン主義」である。人間は全的に墮落しており、精神病も人間の弱さであるし、それを薬剤で治療するなどさらなる墮落であると考え。精神的なことに薬剤で対処する、薬を飲んで気分が楽になるなんて道徳的な墮落だと感じる。単極性うつ病の場合、病前性格として真面目な人が多いことも関係するだろう。
- 4.家族や治療者のすべての努力は拒否され、結局自分が痛い目を見て経験から学ぶしかない事もある。
- 5.自分を教育するために良い本とよいウェブサイトを見つけよう。しかし通俗で扇情主義的なものは遠ざけよう。聞いたことは信じるな、見たことは半分信じろと昔から言われる。外見が立派な本やウェブサイトの内容がひどいものであることはよくある。それは治療の妨げにもなる。友人からの情報も間違っただの多い。患者がどのような情報に基づいて考えを形成しているかを家族として話を聞きながら考えてみよう。影響が大きすぎて治療のじゃまになるようならば、影響を取り除こう。
- 6.感情表出(EE)を減少させよう。High Expressed Emotionは問題がある。家族は怒りや不安、苛立ちを伝えるときもなるべく落ち着いて強い感情を乗せないで伝える。一つ一つが疾患教育のだと考えよう。
- 7.怒りも不安も苛立ちも、愛と非暴力的抵抗に置き換えよう。キング牧師の政治的方法である非暴力的抵抗を家庭の中で応用しよう。

この本の多くの部分は医師に向けてのメッセージだった。精神科医、看護職、精神療法家、ソーシャルワーカー、精神科レジデント、研修中の人に向けられていた。

しかしまた同時に、気分障害を持つ患者の家族や友人に向けてのものであり、患者自身に向けて

のメッセージである。

患者自身と患者の愛する家族は治療の判断プロセスの主体であるから、このメッセージを聞いて欲しいのである。

患者と家族は診断と治療の理由を医師と同じくらい詳しく理解して欲しい。

医学専門用語は邪魔になるが、私はこの本を、教育された患者と家族、友人が理解できるように書いた。

この章では、医師よりも患者と家族に向けて直接に、病気と治療をより良く理解し、身につけ、双極性障害の医学ケアが実践できるように、書いてみようと思う。

26-1 病識の問題:患者に治療を受け入れてもらう方法

双極性障害の約半分の患者は自分が経験している躁病が何であるか理解していないし、過去に自分が体験した躁病についても理解していない。

したがって彼らはしばしば診断に反対だったり、気分安定薬治療を拒否したりする。

単極性うつ病の場合には病識のある人がずっと多いが、今度は精神科的援助を受けることのスティグマを恐怖し、向精神的な薬剤を服用することを恐怖する。

なにかしら決定的なマイナスの刻印だと思う。

家族や友人には何ができるだろうか。

双極性障害の場合には、躁病エピソードが解決されれば病識は改善される、そして回数を重ねるごとに病識形成は改善されるとの研究エビデンスがある。また病識は入院回数と関係していると言われることもある。

その反面では、双極性障害が反復の病理であることの一つの側面として、過去の苦痛を忘れてしまうからだとの観察もある。いつまで経っても病識が形成されず、躁病や軽躁病の時の自分が本来の自分だとの認識を変更することができない。それが病気だと納得することと、それが本来の自分だと思ふこととの間にはかなりの隔たりがあるはずであって、このあたりに、患者教育の焦点があるのかもしれない。

そのような事情からすると、双極性障害における病識獲得対策は時間と人生の苦難(入院を反復するなど)かもしれない。

もし患者が精神療法を進んで希望するなら双極性障害治療の経験豊富な精神療法家がいいと思う。次第に尊敬を持って双極性障害について患者を教育し、生活の中で生活の中のどのような主観的症狀と客観的症狀が病気に関係しているのかを繰り返し示す。

もし患者が精神療法をしたいと希望しなかったら、教育スキルのある治療者であっても役に立たない。その場合には、患者と家族にサポートグループに参加することを勧める。たとえばDBSAの支部のようなところがいいだろう。私は精神療法をしている時でも、そのようなグループに参加

することを勧めている。

もし患者がそのようなグループ参加も拒否、精神療法も拒否、薬も拒否となった場合、悪い結果しかなくて、入院か、別の苦難か、しかしその経験が双極性障害に対して心を開くきっかけになることもある。

そのようなケースでは、悪い結果が起こった時、薬を飲む理由を診断ではなく、患者の行動にするのがベストである。「もし病院を往復したくなかったら、薬を飲んだほうがいい。こんな嫌な目に遭うより薬を飲もう。」

病気の診断が出たから飲めと言うより、病院を往復したり嫌な目に会うのが嫌だったら薬を飲めばいいと言って説得する。

-----キーポイント-----

もし患者が双極性障害診断に対する病識がなく、あるいは、適切な薬剤治療を拒否するならば、段階ごとに計画し、第一は、心理教育的精神療法を勧めることである。それが拒絶された時は、権利擁護団体がベースになっている支援グループに参加してみることがよい。それらが拒否された時は、現実の困難が彼らを教育するだろう。

単極性うつ病の多くの患者では治療を拒否する傾向があり、それが「精神薬理学に対するカルバン主義」である。文芸批評家Menckenがかつて語ったように、「ピューリタン主義者は誰かがどこかで幸せになっていると思うだけで不安に取り憑かれる」。ここでこの意見を適用すると、薬を使うこと全般に対する我々の社会の心理的抵抗があり、さらにまた向精神薬剤では抵抗があり、さらに、「ハッピーになる」というところで抵抗がある。しかしこの文化的カルバン主義は絶対的ではない。人々の中にはカルバン主義者もいれば薬愛好者もいる、どんな問題でも解決する薬をほしがる人もいる。【all だと、カルバン主義者もいれば薬大好きもいるが、全員が全ての問題を解決してくれる薬を探すことに熱心である。too to do だと「全員があまりに熱心ですべての問題を解決してくれる薬を探すことができない」 ?】

しかしここでの問題は、うつ病について知ることを拒み、治療を拒む人の多くが精神薬理学に対してカルバン主義者であることだ。

その場合、双極性障害という病気についてよく理解していて精神薬理学の有用性を知っている治療者に精神療法をお願いするのがいいだろう。

先に述べた治療シナリオのように、こうした治療者はゆっくりと繊細に長期の心理教育をしてくれる。そこでは患者は最終的にはカルバン主義者の持つ偏見を捨ててゆく。

最近の精神療法家は精神薬理学の価値を理解している人が多いのだが、また理解しない人も多く、一部の心理やソーシャルワーカーの集団では恐ろしい「医学モデル」に対する伝統的な抵抗感がある。

うつ病に対して医学的にアプローチすることの価値を理解している人の精神療法を受けることが重要である。

また、もし患者が薬剤や精神療法を拒否するなら、サポート・グループが勧められる。サポート・グループは患者にとっての恐怖感が最も少なく、経済的にも最も安上がりの選択肢である。サポート・グループも拒否するなら、実際に痛い目にあってもらうしかないが、そのときは当然いろいろな危険が付随することになる。

26-2 本とインターネットの使い方

患者と家族は双極性障害について自分を教育しなければならない。本とインターネットはうまく使えば価値のある情報源であるが、役に立つ情報に行き着く前に多くのくず情報をより分けなければならない。

表26.1(それと付録C)で私が最近全ての患者に手渡している本とウェブサイトのリストを示した。選んだウェブサイトは信頼できて特に双極性障害に役立つものである。本は内容がしっかりしていて一般向けのものである。

インターネット全般については、掲示板を読み過ぎない、信用しすぎないことをお願いしている。

一番おしゃべりでやる気満々の人からのコメントに勇気をもらう面もあるのだが、そういう人は往々にして医学的治療に対して極端すぎる態度を取ったり極端すぎる意見を持ったりしている。

主義主張の強すぎるウェブサイトも避けた方がいい。

患者と家族は基本的な情報を主流の中道のウェブサイトで見つけて欲しい。

そのようなウェブサイトでは全般に、科学的に価値のある内容が説明されている。

しかしウェブサイトを書いてあるから真実だと考えるのはやめよう。

ウェブサイトを印刷して医師と話し合うのもいいと思う。

書物全般についていえば、私は雑誌論文の書き手としてよりもむしろ最近では書物の著者として活動し始めているのだが、その中で印象的なのは、科学雑誌論文ならば査読があるのに、出版される本の大部分で審査がないことである。

つまり、もし私が科学雑誌に論文を掲載したいと思えば、たいていは3人の匿名の科学者に内容を審査してもらうことになる。

もし内容が間違っていたり、証明が不十分だったりすると、論文は掲載されないことになる。

対照的に、書物の著者となるときには好きなことが書ける。そして商業出版社は売れるかどうかに関心がある。科学的に正しいとか内容に価値があるとか正しいとかはあまり問題にしない。

このような事情で多くの一般向けの書物はいろいろな極端な意見のものも混じることになる。

印刷されたものなら信じるという人もいるし、特に書物になって堅い表紙に挟まれて立派に装丁されていると内容も正しいと思う人もいる。

私がここで指摘したいのは、患者と家族にとって、書物だからといってインターネットよりも信用できるというわけではないということだ。

表紙が立派でも中身はおかしいものもあるので、内容を確認しながら読んで欲しい。懐疑的精神が必要である。

しかし科学的にしっかりしていて、臨床的に健全な一般向けの書物も多いので、そうしたものを探し出そう。派手なことを言っているだけのものは排除しよう。

古い言葉に「聞いたことは信じるな、見たことは半分だけ信じろ」とある。賢くなろう。

一般にはリテラシーの問題と言われているが、内容が非常に偏っている、何かの利益を代弁している、古い情報をコピーしている、誤解をそのまま書いている、そのあたりを自分で判別しなければならない。腐った牛乳であれば、買った方が悪いのではなくて、売った方が悪い。しかし書物やウェブサイトの内容については、書いた人が悪いのではなくて、それを読んで信じた人の、読解能力、内容の判別能力、つまりリテラシーの不足が問題なのだということになり、これは「買手危険負担」というものになる。

この人はこういう事情があってこのような極端な意見を書いているのだなと読み取れるようになれば情報洪水の中を泳いでいける。

ネットで検索サイトに入って何かキーワードを入れても、上位に出て来るのはいかさまなサイトだけという現状はしばらく続くだろう。

----ヒント-----

書物とインターネット・ウェブサイトは貴重な情報源である。しかし「買手危険負担」で、損害があっても情報発信者は何もしてくれない。情報の多くはでたらめで無視した方がいい。よい書物とウェブサイトを探そう。そこには素晴らしい教育的価値がある。

26-3 非暴力的抵抗:表出感情の低減

これまでの多くの研究で双極性障害においては、家庭内で議論になったり口げんかになったりすると症状が悪化することが知られている。

これは「表出感情(Expressed Emotion)」と呼ばれていて、これは家族同士が攻撃的に大声を上げたり不安をはき出したりする程度のことである。

双極性障害の本来の性質の一部として、いらいらしやすい、落ち込みやすい、気分が上がってしまう、我慢できない、などが見られるのだが、それに対して家族が対応するとして特に心に留めておいて欲しいのは、どう対応したらよいか疑問があるときは、何も反応しないであることである。

戦うか退却するかを選択が出来る時には退却した方がいい。

対人関係の中で非暴力的に振る舞うことが最上であることは事実だと思う。
国家のような大きな社会でも有効性が証明されているし、家庭やプライベートな付き合いのよう
な小さな社会でも有効だろうと思う。

この点で、各人の信仰などとは関わりなく、キング牧師の説教に耳を傾けてみたい(たとえば説教
集「真夜中のノック」)。

そこには困難に直面している人と付き合うときの心理学的に健全なアプローチが示されている。

キング牧師の場合の敵は人種差別だった。

ガンジーの場合は敵は植民地主義だった。

しかし原則として、ふたりとも、どんな不満やいらだちを述べる時も非暴力的だった。

キリスト教的精神を堅く守っている患者や家族にとっては、自分の信じている文化的価値と宗教
的価値とにぴったり一致するだろう。

非暴力主義の要点は「汝の敵を愛せ」である。

患者はもともと家族の敵ではないのだからこれは容易だろう。

自分を悩ませる人生の敵は、私が愛さなければならない人間であることを知ること、これが鍵で
ある。

もし誰かが私に攻撃的になり大声を上げるとしたら、自然な反応は戦うことである。我々の社会
では、肉体的に戦うよりは言葉で戦うことが普通であるが、暴力的な言葉は肉体的な一撃とほと
んど同じである。

-----ヒント-----

言葉の暴力は肉体的暴力と同じである。

高表出感情(High Expressed Emotion)とは、言葉の暴力のことである。

たとえば、患者がいらいらして母親を怒ったとする。

「おまえも家族もみんなも偽善者だ！おとなしくさせたいだけだ。薬を飲ませてぼーっとさせた
いんだろ。それじゃ何もできない。おまえの人生は失敗だろ。俺は失敗したくないんだ。」

母親は入院のことや失った年月のことをあれこれ考えて「ジミー、そんなことを言うなんて！病
気のせいで仕事も続かなかったし大学も中退したでしょ。わかっているの？病気をどうにかしな
いと私たちのあとの人生も台無しなのよ！あなたの人生だけじゃなくってね！」

母親の言っていることは正しい。しかし言葉の暴力である。患者と同じ感情トーンで患者と同じ
防衛的態度で反応した。

母親の目標が事実を述べることならば彼女は成功している。

患者を説得するのが目標ならば、彼女は失敗している。

政治でも家族のことも3つの選択肢がある。暴力的抵抗、非暴力的抵抗、抗議なしの黙従。抗議なしの黙従は、精神障害の場合には単に「病気だから何でも許される」と思わせてしまうだけだ。抗議なしの黙従よりは抵抗の方がよい。

家族が助けようとすることを諦めるだけだったり、患者の間違った意見を受容したりするなら、家族は患者を傷つけている。

しかし暴力的抵抗では普通は目標達成はできない。

-----キーポイント-----

双極性障害をもつ家族と関わるには3つの選択肢があるが実行するのは難しい。暴力的抵抗、非暴力的抵抗、抗議なしの黙従。抗議なしの黙従は患者を甘やかすだけだ。暴力的抵抗は症状を悪化させる。非暴力的抵抗だけが、愛する善意志に基づいて、患者を助けることができる。

非暴力的抵抗はどうだろうか？まず患者を愛することだ。常に何が正しいか探し求め、かつ、患者が信じていることや語ったことを受容することだ。

キング牧師が指摘したように、汝の敵を愛せとは、実際に恋をすること(ギリシャ語のエロス)でもないし、好きになること(ギリシャ語のフィリア)でもない。その人に対して善意志を抱くこと(ギリシャ語のアガペー)である。

憎しみや怒り、傷つけたくなる心、悪意ではなく、反応は善意志からであるべきだ。その患者のよい面を認めること。第三者の観点から見て妥当と思えることを妥当と認めること。

キング牧師はこうした種類の善意志は贖罪であると言っている。

患者とこのように接することによってのみ、患者は行動や考えを変化させるようになるだろう。

しかし思い出して欲しいのだが、それでも依然として抵抗しているのである。この善意志は抗議なしの黙従ではない。

他人に反対もできるし間違っていることもその理由も指摘もできる。

しかし同時に同意できることには同意するし、個人的な憎悪を発展させることはない。キング牧師のように罪を憎むが罪人を愛する。

キング牧師が行進したときのようにするには母親はどうすればよかったのだろう。

たとえば、「ジミー、辛いことはよく分かっているつもり。薬を飲めばだるいでしょう。私もみんなもそうよ。でも少しでも安定して、仕事も学校もうまくいくようにしましょう。よい心があるんだから、それを強くしていきましょう」

こうした対応はあらかじめ練習もできないし、とっさに考えつくことも容易ではない。所詮我々は普通の人間なのだ。怒るし不安になるし、他人の怒りに本能的に怒りで反応してしまう。しかし非暴力のポイントは自然でも容易でもないことだ。まさに反対で、困難で非常に辛い、長い努力と実践の結果である。家族にとって難事業である。しかしそれでも病気の家族を愛して、辛抱強く治療に導こう。

第27章 双極性障害診断スケール(BDDS)・双極性障害臨床評価ガイドv2.0

27-1 双極性障害診断スケール(BDDS)

指示:まず【本文】全体を一読して下さい。そのあとで文章のあとにある支持に従い、空欄を埋めて下さい。

【本文】

世の中には自分の気分や活力が時によって急激に変化すると自覚している人がいます。こういう人達は自分が時によってとても元気がなくて、時によってとても元気になることを自覚しています。

元気がない時には自分は活力がないと感じ、ベッドにもぐってもうしばらく寝ていたいと思い、やらなくてはいけないことがあってもやる気がありません。

この時期には体重が増えます。

また気分がふさいで、いつも悲しくて、憂うつです。

この時期には希望がないと思い、自殺も考えます。

仕事や付き合いで支障が出ます。

2、3週間続く人もいますが、短いと2、3日で終わります。

このタイプの人には気分が上がったり下がったりしますが、その中間に普通の気分の時があります。その時は、気分も活力も普通で、仕事も付き合いも支障なく出来ます。

そのあとももの感じ方が非常に変わり、切り替わる感じがします。

活力が湧いてきて、普段はできないいろんなことを成し遂げます。

この時期に元気すぎるとかハイだと自覚することがあります。

この時期にいらいらしたり怒りっぽくなったりします。

この時期にたくさんのことを同時に始めます。

この時期にお金をたくさん使ってトラブルになります。

おしゃべりになって外出して、異性と交際します。

この時期の行動は他人から見れば奇妙だったり迷惑だったりします。

この時期に同僚ともめたり、警察のお世話になったりします。

この時期にアルコールが増えて違法ドラッグを使ったりします。

【指示】

お疲れ様でした。次の4つのなかで1つにチェックを入れて下さい。

このストーリーは私によく当てはまる。またはほとんど完全に当てはまる。

このストーリーはまあまあ私に当てはまる。

このストーリーはある程度当てはまるがそれほどぴったりでもない。

このストーリーは私に全く当てはまらない。

さて、では【本文】に戻って、自分に当てはまるものについて、点数を記入します。

当てはまるなら1点。

とてもよくあてはまるときは6点を加えます。

まあまああてはまるときは4点、

ある程度あてはまるときは2点です。

トータルスコア	双極性障害の可能性
0-6	あてはまらない
7-12	可能性は低い
13-19	中等度の可能性
20-25	高い可能性

13点以上で双極性障害を疑います。

27-2 双極性障害臨床評価ガイド

年月日

氏名

紹介状 なし あり どこから

現在の精神科医

現在の精神療法家

基本項目 年齢

性別 男 女

人種

結婚 未婚 既婚 離別

社会経済的状態 仕事 就業 無職

一番長かった仕事

最終学歴

同居人 なし あり だれ

現在服用中の薬

薬剤アレルギー なし あり 薬剤名

現在の物質乱用 なし あり 物質名

過去の物質乱用 なし あり 物質名

過去の入院

過去の自殺未遂

過去の病歴 病院

家族歴 双極性障害 単極性うつ病 統合失調症 物質乱用 その他

手術歴

過去の抗うつ薬使用 なし あり その名前

過去の抗うつ薬誘発性躁病 なし あり その名前

過去の躁病 D I G F A S T

言葉による記述

持続期間

躁病(ここ1週間) D I G F A S T

最後の躁病または軽躁病:

うつ病(ここ2週間) SIGECAPS

最後のうつ病:

現在の幻覚妄想 なし あり なに

過去の幻覚妄想 なし あり なに

現在の自殺の考え なし あり 方法 計画がある 意図がある

最もよく当てはまるDSM-IVの診断ひとつだけ

双極Ⅰ型、双極Ⅱ型、双極性障害NOS、単極性うつ病、統合失調症、統合失調感情障害双極性うつ病、統合失調感情障害単極性うつ病、物質乱用、その他

現在のラピッド・サイクリング なし あり

DSM-IVでの合併症

CGI重症度 1-7

1:なし

2:最小

3:軽度

4:中等度

5:顕著

6:重症

7:最重症

全般

躁病

うつ病

気分障害発症年齢

初回エピソードのタイプ 躁病 うつ病 混合 軽躁病

うつ病エピソード 何回 初発年齢

躁病/軽躁病エピソード 何回 初発年齢

誤診 初回躁病/軽躁病治療の年齢

初回診断

初回双極性障害診断の年齢

うつ病の性質 非定型

躁病エピソード/うつ病エピソードの持続(何ヶ月)

産後うつ

精神病性うつ

抗うつ薬への反応 治療抵抗性うつ病

認容性(副作用が気にならず飲み続けられる)
ラピッド・サイクリング
サイクルの加速

基本性格 うつ気分 正常気分 発揚気分 循環気分

過去の薬剤トライアルを一覧表にする

名前/持続期間/量/利益/副作用/中止理由/同時に飲んだ薬

以上を参考にして

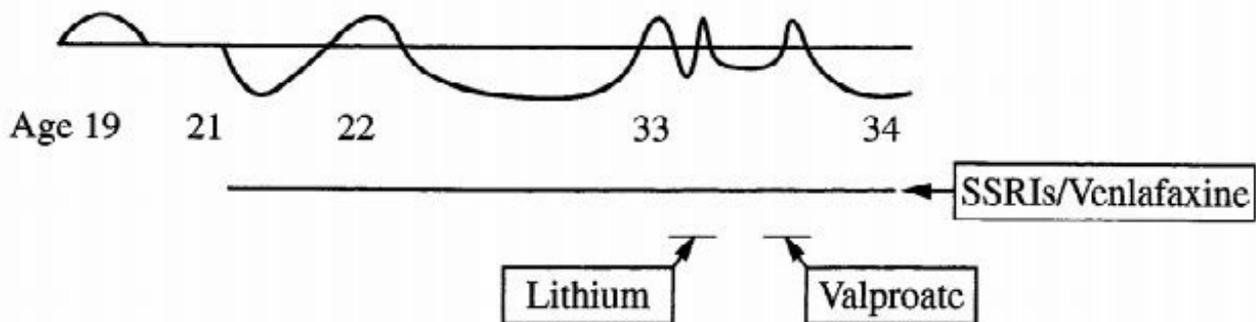


FIG. 20.1. Graphic summary of lifetime mood episodes.

のような図を作る

パーソナリティ障害 はじめに

パーソナリティ障害

はじめに

私の診察を受ける前に暴れてクリニックから飛び出した患者がいた。境界性パーソナリティ障害の女性だった。

ソーシャル・ワーカーから、薬剤はどうすればいいかについて私に診察して欲しいと相談があった。そのとき私はすでに診断を聞いていたのだが、秘書からクリニックでのその女性の行動を聞いただけでも同じ診断ができていたはずだと思う。

私は約束の時間に5分だけ遅れた。この患者はその遅れが我慢できなかったようだ。平手打ちを食らったような感じだったのだろうと思う。

そのあとで患者はソーシャル・ワーカーに私のクリニックは汚くて職員は無礼だと不満を述べた。

ソーシャル・ワーカーは私の同僚で、何度もクリニックに来たことがあるので、彼女の言うことは正しくないと分かっていた。そして患者が診察も受けずに飛び出し、こうした不平を言うことにも驚かなかった。

我々は境界性パーソナリティ障害の診断で一致した。

しかし私は患者の行動も心理も理解はできたものの、罪悪感が残った。

あとで分かったことだが、患者は見捨てられ、虐待された感じがしたようだ。本当は薬は飲みたくなかったことも分かった。

ソーシャル・ワーカーによればこの患者はしばしば見捨てられたように感じ、それは両親が彼女を見捨てたからだとのことだった。

しかしそれでもやはり、このようなネガティブな経験は容易に忘れられるものではない。

私は同僚に相談し、たくさんの似たような経験を聞いて、やっと気持ちが楽になった。

実際、精神科医同士の話でよく話題になるのはパーソナリティ障害なのである。

シゾフレニーや大うつ病、パニック障害に対しては、我々にはたくさんの有効な薬剤や精神療法がある。しかしパーソナリティ障害に対しての武器は限られていて、しばしば無効である。

優秀な医師が境界性パーソナリティ障害や自己愛性パーソナリティ障害に対しての革新的な治療法をいつもいつも書いているのだが、現実には我々にはいまだに何の武器もなく、病院でもクリニックでもパーソナリティ障害患者に悩まされている。

午前3時に電話が鳴ればそれは境界性パーソナリティ障害患者からだろう。

何十万円かの治療費を未払いにしているのは？それも境界性パーソナリティ障害だろう。

あなたがその人のせいで史上最悪の医師であると感じさせられるとしたら？それも境界性パーソナリティ障害だろう。

リストはいくらでも続けられる。医師はみな、これら幾つもの悲惨な体験を共有している。

パーソナリティ障害は治療困難で悪名高い。

患者は昔の鉄の鎧を身にまとっているようなものだ。

確かに敵の剣から守ってくれるのだが、おかげで誰の心も寄せ付けない。

性格というものは世界とのつきあい方だが、それが硬くて不具合なのだ。

他の人達は短パンとTシャツで身軽に動いているのに、患者は中世の鎧を身に着けて、動くたびにガチンガチンと音を立てている。

患者がその鎧を身に着けたのはずっと昔のこと、多分十代の頃で、その時の「不幸の矢弾(シェイクスピア、ハムレット)」に対処するにはそれがベストだったのだろう。

しかし現在となっては鎧は不具合で不適應ある。患者にとって重荷だし、周囲の誰にとっても過酷な試練である。

我々は患者が鎧を脱ぎ捨てる手助けをしたいが、我々にできることは鎧の顔面部分に開いている小さな穴に向かって叫ぶことくらいかもしれない。叫んだところでどうなるかとも思わざるを得ない。

パーソナリティ障害をいろいろな種類に分類することは理解に役立つ。

患者がクリニックから飛び出したのは、見捨てられたと感じて激怒したからだと理解していれば、もしいつか診察する機会があった時にとっても役立つだろう。

診察する機会がないとしても、医師の側の罪悪感や無力感を解消する助けになるだろう。

また一方で、患者を単純に分類に当てはめて理解することは危険である。

パーソナリティ障害は個々人であまりにも異なるものなので分類も難しい。そこで、鎧を着せたままにして、何かの診断のラベルを貼って満足してしまえたら、それでもういいという誘惑にもかられるが、それではいけないだろう。

ここではパーソナリティ障害のすべての分類を解説して、実際の症例を紹介したいと思う。

鎧の中にどのような人がいるか、感じ取ってほしい。

第1章 パーソナリティ障害 総論

第1章 パーソナリティ障害

総論

ポイント

- ・ パーソナリティ障害は思考と感情、行動の硬直した持続的なパターンである。
- ・ ある環境条件が与えられたとき、思考と感情、行動について、患者の示すパターンと周囲の人が予想するパターンが異なっている。
- ・ 始まりは思春期か成人初期である。
- ・ パーソナリティ障害は機能障害に至り不適応を呈する。

パーソナリティ障害患者は自分の不適応行動に関して不安を感じない。

-----Kaplan and Sadock's Synopsis of Psychiatry

パーソナリティ障害の人々は世界についての考え方と感じ方がある方式で固まってしまっている。その考え方と感じ方は自分と他人を不幸にする。

彼らは自分の行動に問題があるとは考えないので、概して自分を変える動機がない。

多くの精神療法家は、パーソナリティ障害を理解しているので、これらの患者にあまり変化を期待しない。

精神科医はうつ病、シゾフレニー、その他のDSMのI軸診断の疾患に対してはずっと楽観的である。

さらに治療への勇気をくじくよくない知らせだが、パーソナリティ障害はすべて遺伝因子が関与しているというエビデンスがある。

家族歴はスキゾタイパル、境界性パーソナリティ障害、その他のパーソナリティ障害が遺伝的なものであることを明らかにする。

遺伝因子に対して環境因子を言うならば、もちろん、環境が関与して妄想性パーソナリティ障害や他の防衛を強化している。

分類

現在、10種のパーソナリティ障害、1種の総合カテゴリー、さらに研究が必要な2つの診断基準セットが特定されている。

- 1.妄想性パーソナリティ障害。不信と疑惑のパターン。他人は悪意を持っているとみなす。
- 2.シゾイド(スキゾイド)・パーソナリティ障害。他人と距離を取るパターン。狭い感情変化。
- 3.シゾタイパル(スキゾタイパル)・パーソナリティ障害。対人関係が非常に不快なパターン。思考

と認知の歪み。

- 4.反社会的パーソナリティ障害。他人の権利を侵害するパターン。
- 5.境界性パーソナリティ障害。自己が不安定で他人を操作するパターン。
- 6.演技性パーソナリティ障害。過剰な感情と注目を求めるパターン。
- 7.自己愛性パーソナリティ障害。誇大性、共感欠如、賞賛要求のパターン。
- 8.回避性パーソナリティ障害。否定的評価を恐れるがゆえに社会的に引きこもるパターン。
- 9.依存性パーソナリティ障害。しがみつ়く程度にまで世話されることを要求するパターン。
- 10.強迫性パーソナリティ障害。コントロール感と完全性に過剰にこだわるパターン。
- 11.受動攻撃性パーソナリティ障害。さらに研究が必要。否定的態度と受動的抵抗から構成されるパターン。
- 12.自己敗北的パーソナリティ障害。さらに研究が必要。自分の利益に反する行動を取るパターン。
- 13.特定不能のパーソナリティ障害。どれにもぴったりしないくずかご診断。

-----キーポイント

すべてのパーソナリティ障害はⅡ軸の診断である。パーソナリティ障害患者がどのような臨床症状(Ⅰ軸)を呈しているか注意すること。-----

診断をより簡単にするためにパーソナリティ障害は3群に分類されている。

・クラスターA(奇妙な群)

妄想性

シゾイド(シゾイド)

シゾタイパル(スキゾイド)

・クラスターB(劇的な群)

反社会性

境界性

演技性

自己愛性

・クラスターC(不安な群)

回避性

依存性

強迫性

-----キーポイント

パーソナリティ傾向はパーソナリティ障害ではない。パーソナリティ傾向は正常範囲であり、環境に適応したパターンである。孤立したり苦痛になった時にのみ病気と呼ぶ。-----

-----症例スケッチ

37歳の弁護士がはじめて私を訪れた。床まで届くカーテンが閉じられていたのに、彼女は窓から遠く離れた椅子を選んで座った。

私が面接を始める前に、彼女をどう呼ぶかについて彼女は厳格なルールを要求した。ファーストネームで呼んではならず、Mrs.Xと呼ばなければならないという。面接の後で私のノートのコピーを即座に要求した。また彼女の用意した書類にサインするように求められた。そこには私が彼女についての情報を他の治療者や保険会社に漏らさないことと指示されていた。

私は彼女の希望に従ったが、すぐに考えたのは、彼女の診断の一部はパーソナリティ障害のひとつだろうということだった。

Mrs.Xは柔軟性がなかったので、面接を可能な限りコントロールしようとした。この不適応パターンは成人初期に始まっていた。すべての人間に対する広汎性の疑惑があるのでみんな彼女から遠ざかった。彼女はその反応を見て、他人は自分に悪意を抱いていると信じた。診察の前に、私が彼女を裏切り、傷つけるだろうと想定した。私の診断はⅡ軸として妄想性パーソナリティ障害、Ⅰ軸として大うつ病だった。

パーソナリティ障害の持続する思考、感情、行動のパターンは、幅広い状況に及び、苦痛をもたらし、対人関係障害を呈する。またパーソナリティ障害の診断をする時は、注意深く物質乱用と身体的疾患を除外しなければならない。どちらもパーソナリティ障害と紛らわしいことがある。---

こんな具合に総論を展開することがいいことかどうか疑問がある。

総論としては共通事項を抜き出して、個々のパーソナリティ障害の定義よりも一段上の定義を示したいわけだが、もともとがそういう始まりではないものなのだから無理があると思う。

しかし、それはパーソナリティの問題ですねと共通して認識できるわけだし、パーソナリティ傾向とパーソナリティ障害もおおむねは区別できるのだから、漠然と上位概念があるのだろうとは思う。

多分、クジラを魚と分類しているようなことがあるのだろうとは思う。

海の中にいて泳いでいるものとする認識と哺乳類という認識とは次元が違う。

クジラを魚ではないと言うのもまた不具合な話で、水の中の生き物で、漁師が捕獲するもの、という意味で、クジラも魚としてもいいのだろうとは思う。

クジラを魚と認識して何か実際上の不都合があるだろうか？多分ない。

第2章 妄想性パーソナリティ障害 Paranoid Personality Disorder PPD

第2章 妄想性パーソナリティ障害 Paranoid Personality Disorder PPD

<http://d.hatena.ne.jp/smapg/20081231>

ポイント

- ・妄想性パーソナリティ障害患者はすべての人が自分に危害を加えようとしていると思っている。信頼は限定的である。
- ・PPD患者は自分の性的パートナーに疑惑を抱き、すべての人の忠誠心に疑いを抱く。
- ・PPD患者は人を許さない。単純な状況に隠された意味を読み取る。
- ・他人を疑う理由は全くないかほとんどないにもかかわらず、疑う。

パラノイドだから騙されるんだ ---unknown

妄想性パーソナリティ障害患者を扱うときは心がくじかれる。

どんなに一所懸命になって信頼を得ようと思っても、多分成功しないだろう。

彼らはあなたを信用しない。

むしろ彼らはあなたが彼らを騙そうとしているのではないかと疑うのだ。

どんなに親切な意見も悪意あるものと受け取られる可能性がある。

精神療法は困難だし、薬を調合しても無駄である。

彼らの敵意と怒りは他人に投影されて、他人が敵意を抱いて怒っていると解釈される。

我々精神科医は何度も何度も質問に答える。患者は「あなたはどこに住んでいますか」と問い、我々は「私がどこに住んでいるかがどのようにあなたの治療に関係あるのですか？」と答える。特に精神分析医は、患者のどんな質問も患者について何かを教えてくれるものなのだから、それを知れば充分であって、質問には答えるべきではないと教えられてきた。

妄想性パーソナリティ障害患者を扱う時は、患者の質問に対して質問で答えていると、ますます疑惑を深めるだけなのだ。

従って、妄想性パーソナリティ障害患者が上の質問をしたら、「近所に住んでいます」と答えよう。

真正面から答えれば、治療同盟が築けるかもしれない。

もちろん、正確な住所を知りたがるなら、それは不適切だと言っていい。

患者は無意識的に、自分が感じているとおりにあなたに感じさせようとしている。

患者を治療していて妄想性だと感じたら、妄想性パーソナリティ障害について考え始めると同時に、シゾフレニーや他の精神病を除外する必要がある。

ヒント

妄想性パーソナリティ障害患者に対しては常にできるだけ正直に対応しよう。もし患者が正しいと思うことについて語るなら、正面から否定するだけでは事は済まない。

症例スケッチ

シンディ、49歳、ある夜、激しい腹痛。救急車を呼ぶ前に自分で何とかしようとした。制酸剤、湯たんぽ、深呼吸。結局どうしようもなく諦めて、救急車を呼んだら緊急治療室に運ばれ、そこからさらにオペ室に連れて行かれて緊急虫垂炎切除術を受けた。オペが成功した次の日、彼女は外科医に聞いた。「本当に手術が必要だったって確信はある？」外科医は驚いて「私はあなたの命を救ったんですよ！」と答えた。

シンディは退院になる前にあらゆることを考えてみた。ナースや他のスタッフに質問し、彼らが彼女の疾病保険のお金を狙って不必要なオペを強要したのではないかと疑惑を抱いた。彼女は誰に対しても怒り、病院を告訴すると脅かした。

シンディの不信と疑惑から彼女は明らかに妄想性パーソナリティ障害と診断される。

命に関わるかもしれない虫垂炎だったとしても、それを他人の悪企みではないかと解釈して、彼女は医者に行かずに我慢しようとしたし、医者に行けば行くでひどい目に会うかもしれない。常に他人の悪意や企みが予想される。

成人初期までに、シンディは人々が彼女を利用して騙そうとしていると確信していた。その結果、彼女はたいていの人に避けられていた。例外は20代の短い期間、性的関係にあった時だが、そのときも彼女は、セックス・パートナーたちは信用出来ないといつも信じていた。彼女はそのうち病院を恨むのに飽きて、弁護士に訴訟の相談をした。弁護士は現実には何の損害も生じていない事を指摘して裁判にはならなかった。

キーポイント

患者が妄想を抱いていたら、妄想性パーソナリティ障害ではなくシゾフレニーの可能性が高い。妄想性パーソナリティ障害の場合、短期精神病性エピソードはあるだろうが、幻覚妄想状態が続く事はまれである。

I軸診断は双極性障害で躁状態となるだろう。患者にはいろいろな色の沢山の顔が見えて、彼らが話しているのが聞こえている。あなたは最新の抗精神病薬を処方して一週間すると幻聴は消えている。しかし不幸なことに彼女はあなたを疑い他の誰をも疑っている。彼女はいつも他人を疑ってきたし、単純な状況にも隠された意味を読み取るのだとあなたは気がつく。この場合は、あなたはカルテにこう記す。I軸:双極I型、躁状態、II軸:妄想性パーソナリティ障害。

PPDやその他のパーソナリティ障害の診断をするときには、うつ病や精神病の診断ほど素早くはできない。患者を何度も診察し治療しながら、彼らがどのような思考感情行動パターンにとらわ

れているのか考えることになる。そのあとでパーソナリティ障害の診断が可能になる。

DSMIV-TRではPPDの診断には次の項目の4つ以上を満たすことが求められている。

1. 十分な根拠がないのに、他人がたくらみ自分に危害を加え欺くのではないかと疑っている。
2. 友人や同僚の忠誠心や信頼性を理由もなく疑うことで心が一杯になっている。
3. 情報が悪用されるのではないかと根拠なく恐れて他人を信用しない。
4. 親切な意見に隠された悪意を読み取ったり強迫的な意味を見いだしたりする。
5. 恨みを抱き続ける。侮辱、傷つけ、軽蔑を許さない。
6. 他人には分からない、人格や評判についての攻撃を感知する。そして即座に怒りで反応し反撃する。
7. 配偶者や性的パートナーの貞節に関して、正当な理由なく繰り返し疑惑を抱く。

キーポイント

PPDは個人的対人関係や親密な対人関係で極端な困難を経験する。

PPD患者が治療を求めて来院するとき、多くの場合は、大うつ病などのⅠ軸診断で苦しんでいる。

Ⅰ軸診断の症状が激しいので、パーソナリティ障害はすぐには分からない。

あなたはうつ病の治療として抗うつ剤と週に一回の精神療法を用いる。

患者は最終的にはよく眠れて、食欲も改善し、気分もよくなる。しかし彼らは依然として疑い深く信用しないことにあなたは気がつく。患者は依然として恋人も重要な他者も見つけれない。その時点であなたはⅡ軸のパーソナリティ障害について考えはじめる。

もし彼らが奇跡的に実際にデートしようとしているならば、問題が起きるだろうから準備をしたほうがいい。みんなが信用に値せず何かを企んでいるとの訴えを聞くことになるだろう。

PPD患者は幻滅する運命にあるし、新しい友人を信用しない。もっとも可能性のある結末は、関係は破れて、患者はまた一人きりになることだろう。

多くのPPD患者にとって職場は困難である。ただコンピュータに向かって他人と何も交流しないならやっていけるだろう。

会議に出なければならなくなったとすれば、患者は同僚に生け贄にされて、馬鹿にされると感じているだろう。

患者はいつもの問い合わせでも隠された意味を感じないわけにはいかない。

PPD患者は容易には他人を許さない。入念な復讐の計画を練る。

そのプランを実行しないように彼らを説得しよう。

あなたは現実的な検証をすることで彼らを助けることができる。職場のいざこざの詳細を検討して妄想性の思考が対人関係能力を妨げていることを指摘することができる。

PPDは全人口の0.5%から2.5%に見られると考えられている。

彼らは精神科医に会おうとしないことが多い。それほどに他人を信用しないのである。しかし不安症状、うつ病、精神病があるときには治療を求めるだろう。偏屈な人や変わり者の中にたくさんPDD患者がいる。

全般的診断基準

全般的診断基準は以下の6項目からなります。

次のうち二つ以上が障害されている。

認知（自分や他人、出来事を理解し、考えたりすること）

感情（感情の反応の広さ、強さ、不安定さ、適切さ）

対人関係

衝動のコントロール

その人格には柔軟性がなく、広範囲に見られる。

その人格によって自分が悩むか社会を悩ませている。

小児期、青年期から長期間続いている

精神疾患（シゾフレニー、気分障害など）の症状でもない。

薬物や一般的身体疾患（脳器質性障害）によるものではない。

DSM - IVによる妄想性人格障害(Paranoid Personality Disorder)の診断基準

全般的な疑いの深さの傾向が成人期早期までに始まり、種々の状況から明らかになる。人々の行為や出来事を故意に自分をけなしたり脅かすものと不当に解釈する。それは以下の7つの基準のうち、少なくとも4項目以上があてはまる。

1. 十分な根拠がないにもかかわらず、他人が自分を利用したり危害を加えようとしていると思込む。
2. 友人などの誠実さを不当に疑い、その不信感に心を奪われている。
3. 何か情報を漏らすと自分に不利に用いられると恐れ、他人（友人）に秘密を打ち明けようとしない。
4. 悪意のない言葉や出来事の中に、自分をけなしたり脅かすような意味があると思込む。
5. 侮辱されたり傷つけられるようなことがあると、深く根に持ち恨みを抱き続ける。
6. 自分の評判や噂話に過敏で、勝手に人から不当に攻撃されていると感じ取り、怒ったり逆恨みしたりする。
7. 根拠もないのに、配偶者や恋人に対して浮気や不倫の疑いを抱く。

おおむね、妄想性パーソナリティ障害の場合は、本人ではなくて周囲が深く悩む感じではある。そして悩んでも解決が見つからないのも通常である。どのように考えたとしても説得したとしても、結論は同じ。むしろ、弁明の分だけ状況は悪くなるようだ。

一番簡単な説得は「それであなたが幸せになりますか」というものだろうが、もうその時点では幸せなんか問題ではなくて、疑惑だけが心を占めているのだと思う。

病理としてはシゾフレニーに近い感じはするので、薬剤が効くものかどうかと思うが、ちろん、彼らは薬剤は拒否する。薬剤は典型的な迫害であり、はかりごとである。

それでは、精神療法はどうかと言えば、結局は彼らは自分の判断回路をオープンにしない。他人に何か意見を言われるが、そのとき、すべての意見は疑惑の対象になってしまい、自分の判断回路に影響を与えるものではないのだ。

精神科医にとって、すべての患者の言葉は分析の対象であるのに似ていて、妄想性パーソナリティ障害患者にとって、他人の言葉のすべては、疑いの対象になる。

だから、「あなたはどこに住んでいますか？」と聞かれて、「そのことと治療とどんな関係がありますか？」と聞き返すのは、実に精神構造として似ていなくもない。

さらに患者が「その質問は治療に役立つんですか」とさらに前の質問を対象化することも考えられる。

かたや、すべてを分析の対象として、かたや、すべてを疑惑の対象とする。

そして誰も幸せにならない。

そう、誰も幸せにならないのに、なぜ、というのが根本の疑問である。

知能が低いわけでもない。

ただ頭の中の天秤が大きくずれている。

誰の説得も無効なのはなぜなのだろう。

存在は確かに認知されているものの有効な手段は乏しい。

逆に、この人たちがどのようにして安定するのか、どのようにして幸せになるのか、研究したいものだと思う。

やむを得ずしているに違いないのだが、

それでも、どこか、一部、幸せを感じているのではないだろうか。

だから続けるのではないだろうか。

その幸せが誰にも分からない。

第3章 スキゾイド(シゾイド)パーソナリティ障害 Schizoid Personality Disorder(SPD)

第3章 スキゾイド(シゾイド)パーソナリティ障害 Schizoid Personality Disorder(SPD)

シゾイドでもスキゾイドでも同じ。

schizophrenyをスキゾフレニーと発音する場合は、スキゾイドとなる。しかしシゾフレニーと発音するならschizoidはシゾイドとなる。どちらでもいいなら短いほうがいいのでシゾイドとしておく。小此木啓吾はシゾイドと言っていた。

そもそもドイツ精神医学で、病前性格としてのシゾチームと病気としてのシゾフレニーがあり、なにかその中間的なもの、単に性格傾向と言うにとしては、すこしきつい感じ、しかし病気でもないというところなのだろう。

系列として、シゾチーム、シゾイド、シゾフレニーと並ぶ。

これをスキゾイドとスキゾフレニーでもいいが、シゾチームに関してはもう昔からシゾチームといっているし、アメリカ人がそもそも使わないことばのようで、スキゾチームという言い方も聞かないような気がする。

だからスキゾチームはなくてシゾチーム、するとあとは、シゾイドとシゾフレニーになる。

スキゾとパラノという時は、スキゾフレニーとパラノイアの対比で言っているのだと思う。日本語のカタカナ読みをどうするかという瑣末な話。

漢字に翻訳するとシゾフレニーは統合失調症

シゾイドは統合失調質

シゾタイプルは統合失調型

でもシゾというのは、もみじの葉っぱのように『分かれている』という意味で。フレニーは精神の意味なので、分裂と言わずに「統合が失調している」がシゾに当たるのだろう。

DSMの翻訳の前書きのところには、ここで書いたことを参考に考えると、意味の分からない解説があったような気がする。

ほかにシゾタイプルがあり、これもスキゾタイプルでもいいと思う。

そもそも現代では統計学的にシゾチーム、シゾイド、シゾフレニーの系列の考え方は否定されているようなので用語も翻訳もバラバラでも構わない。むしろ別のものを使ったほうが誤解がないような気もする。

Narcissistic 自己愛的 の言葉にしても、ナルシスティックというのは省略のし過ぎで、ナルシシ

スティックになるでしょうね。面倒だし、まあ、カタカナで書く時はナルシスティックでいいといったのも小此木先生だった。

ポイント

- ・シゾイドパーソナリティ障害(SPD)は孤独を好む。
- ・他者との性行為やたていての楽しみごとは彼らにとって意味がない。
- ・称賛も批判も意味がない。
- ・感情は平板で他人に冷たい。しかし精神病のせいではない。

私は一人が好き。-----グレッタ・ガルボ

他人と交わらないで一人で生きる人、社交しないで一人にいる人、これがシゾイドパーソナリティ障害(SPD)の古典的な例である。

コンピュータが好きな人が多くて、他人から遠ざかっていたい人たち。

感情的になる場面もないし、みんなのようにセックスや他の楽しみを味わうこともない。

家族の結婚やお葬式のような大事な行事もSPDの人たちは別段何の感情もなくパスしてしまう。

職業的機能も損なわれてしまう。SPDの人たちは他人と付き合わないので職場になじまない。SPDが最初に現れるのは子供時代や思春期で、成績が悪かったり、孤独で、他の子供達にいじめられる。

他人との親しい関係がないので孤独になる。

第一度血縁に反応する程度で、基本的に非社会的である。

彼らにとって他人の感情は謎である。

ときには彼らは背景に取紛れてしまい、存在に気づかれないことがある。

SPD患者をあまりに早く社会化しようと試みるのはやめたほうがいい。特に治療の始めにはしないほうがいい。

付き合いを強要されると分かったら、彼らはあなたの圧力に頑強に抵抗するだろう。そしてあなたが最高に気に入っていることを信じないだろう。

治療して何年もたって、あなたにユーモアを示し、誰かとデートし、パーティに出かけるかもしれない。

そして彼らは、自分が浪費した時間を悔やむかもしれないし、全く無視されてきたと愚痴を言うかもしれない。

もちろん、あなたは彼らの行動を指摘することができるだろう。アイコンタクトがない、社交的笑顔がない、会話に参加しない。しかしそんなことを言われても、彼らの助けにはならない。

あなたのアドバイスを理解しないだろう。

どんなに励まして人と付き合いをさせようとしても、他人と一緒にいることを強要されるのは無理だろう。

キーポイント-----

シゾイドパーソナリティ障害の人は、ストレスが加わると、極めて短時間の精神病を経験することがある。そしてもし精神病状態が続くようなら、シゾフレニーや双極性障害を考えたほうがいい。-----

-----症例スケッチ

ジャネットは自然で美しいブロンド、ピンクの頬、透明な青い瞳。彼女が孤独愛好者だなんて誰もかつて一度も、考えたこともなかった。

ボーイフレンドはカリフォルニアに彼女はニューヨークに住んでいた。二人は実際にとまどきは実際に会っていた。実際の交流はたいていはe-メールで、ジャネットはメールは好きだった。

しかしボーイフレンドは家の近くで女性を見つけて仲良くしていたようだった。

ジャネットは抑うつ的になったのだが、抑うつ感情には彼女は馴染みがなかった。というのは、普段から多くの時間を彼女はほとんど何も感じていないのだった。彼女がうつ病の治療を希望したので精神科医はセルトラリン100mgを処方した。4週間して薬が効いて彼女は気分が楽になった。精神科医は週に一度の精神療法も受けた方がいいと勧めた。

ジャネットが電話もe-メールも無視していたので、以前からあった関係二つは消滅してしまった。同じことを現在のボーイフレンドにもしていることを治療の中で話していた。

しかし彼との関係を終わりにする気はないと言っていた。

精神科医はジャネットに、もう一度コミュニケーションの道を開くことはできますよと、いろいろな方法で伝えた。

彼女は同意したが、どの提案も受け容れず、治療に来なくなった。

ディスカッション

彼女の精神科医はおそらくジャネットをSPDと診断したと思う。彼女はDSM-IVの診断基準を満たしている。

社交関係からひきこもる広汎なパターンを呈している。対人関係場面で感情表出が限定されていて、それは成人期初期に始まっている。

さらに(1)親密な対人関係を求めないし楽しまない。(2)彼女はいつでも孤独な活動を選択する。(3)他人とのセックスにほとんど関心がない。(4)感情が冷たい。

キーポイント-----

SPD患者は奇妙だとは思われない。普通でよそよそしい感じがする。-----

もし患者が孤独を好み、ただよそよそしいだけで、奇妙さがなかったなら、たぶんSPDだろう。

もし患者に奇妙なところがあり、たとえば、魔法使いが隣の部屋に引っ越してきたのでテレビが映らなくなったとか信じているのなら、診断はシゾタイプパーソナリティ障害か精神病かだろう。

SPDの難しさは、多くの医師がSPDの社会的引きこもりや感情的なよそよそしさをパーソナリティ障害とは考えずに心理防衛機制と考えるところにある。

引きこもることによって自分を守っていると解釈すれば、あえて治療することには疑問が生じるだろう。

子供のSPDは成人のシゾフレニーの前触れであることがある。

ディメンジョン診断アプローチ(第31章参照)では、シゾイドパーソナリティは、孤独、猜疑心、自己反省のスコアが高い。

SPD患者はすべての出来事を自分のプライベートな境界の侵略ととらえることが多い。たとえば、患者の母親や誰かが患者の部屋に入ってきたとすれば、あまりに侵略的だと受け取るだろう。学校に行こうとして家を出たら、二度と親には連絡を取らない。親が電話しても患者は他人のふりをしたり電話を切ってしまったりする。そして電話番号を変えてしまう。

このSPD患者は、両親を遠くから見ている、彼らにお金を送っているというファンタジーを持っていた。

学校では社交が全くできなかった。卒業してから、金融系で働き、他人から孤立したままだった。

この患者は自分を非常に醜いと思っていて、社交には不適應だった。実際には外見は完全に普通であり、患者と話したことのある人はみんなが、彼は普通だと信じた。

彼の現実検討能力は保たれていたが、自己評価は低かった。

賞賛されても批判されても彼には影響を与えないようだった。

大多数のSPD患者は親密な対人関係を決して持たないし、他人に感情的に反応しない。

他人から離れていることと感情が限定されていることはSPDの診断につながる。

加えて、SPDでは家系にシゾフレニーの人が多し。SPDからシゾフレニーに至る連続体(スペクトラム)が考えられ、健康な側がSPDで、重症の側がシゾフレニーである。

そういう考えがあったし、いまもある、と言うべきだろう。

確定された説とは言えないような気がする。

DSMでは以下の項目が並んでいて、

4つまたはそれ以上と指定されている。

(1)家族の一員であることを含めて、親密な関係を持ちたいと思わない、またはそれを楽しく感じ

ない。

(2)ほとんどいつも孤立した行動を選択する。

(3)他人と性体験を持つことに対する興味が、もしあったとしても、少ししかない。

(4)喜びを感じられるような活動が、もしあったとしても、少ししかない。

(5)親兄弟以外には、親しい友人または信頼できる友人がいない。

(6)他人の賞賛や批判に対して無関心にみえる。

(7)情緒的な冷たさ、よそよそしさ、または平板な感情。

このタイプは最近の高度情報化社会、核家族化、コンビニ、一人住まい、などにかなりぴったりのタイプである。

現代社会では誰かにそばにいて欲しいと思うと、その他人を束縛することになるので、かえって苦しくなることもある。そんな状況では、SPDは悪くない適応形態であるような気もする。

ただ、子孫を残すにはある程度の社会性や親密性が必要なので、その点では不利である。

つまり、個体生存には現代社会では問題がない。しかし種の維持には適さない。

そのような一面はあるのだと思う。

グレタ・ガルボとかマリア・カラスとか、パリの街でひっそりと暮らしていた

I prefer to be alone.

第4章 反社会性パーソナリティ障害 **Antisocial** パーソナリティ障害(APD)

第4章 反社会性パーソナリティ障害 Antisocial パーソナリティ障害(APD)

ポイント

- ・反社会性パーソナリティ障害(APD)患者はしたい時にしたいことをやる。
- ・誰にでも嘘をついて騙す。
- ・衝動的でいらいらしていて攻撃的である。
- ・なくしたくなかったら、財布や貴重品を置きっぱなしにするな。彼らの前に置くのなら、置く方もどうかしている。

一秒ごとにカモが生まれている ----unknown

反社会性パーソナリティ障害(APD)患者は精神病質(サイコパシー)や社会病質(ソシオパシー)を持つと言われてきた。(言葉の定義は確定的ではないが、精神病質はDNAの病理に近く、社会病質は生育環境の病理に近い。)

彼らの病気は社会の法律に従うつもりがない、あるいは従うことができないというものである。彼らは社会規範や法を破る。

患者の多くは子供の頃に行為障害(素行障害)を持っていた。

精神科医がAPDの治療を頼まれたとしたら、それは感謝されない仕事である。彼らのパーソナリティ障害は格別に扱いにくい。

精神薬理学や精神療法がどんなに進歩しても、医学の枠組みの外で処遇するのがベストである。

彼らは事において自己愛的であるばかりではなく、衝動的で攻撃的で嘘つきである。

彼らは命知らずだ。安全になってもなお、自分の命も他人の命も軽んじる。いったん他人を傷つけたとなると、合理化することもできるし無視することもできる。

彼らの超自我は消えてしまっていると、精神分析家は教えている。

キーポイント

APD患者は決まりを守る必要を感じない。

APD患者はたいていは何がルールであるかは知っている。ここが自閉症、精神病、発達遅滞、認知症患者とは違う。彼らは規則や法や標準に従わないことを選んだのである。人々はそれらに従って生きているので、APD患者は自分たちのことを他の人達よりも優秀だと思っている。優秀なのだから破ってもいいのだと考える。むりやり標準に合わせている必要はないと考える。目立つことを楽しめばいいのだが、彼らは創造的ではない。他人が苦しんでいても、彼らは何も思わない。

臨床スケッチ-----

ダニーは背の高い、がっしりした29歳、女性に魅力的と思われていることを知っている。仲間とボーリング場のあたりをうろろして機会をうかがっていた。彼はそこで32歳の会計係パムと知り合った。映画と高価な新しいレストランに食事に誘った。ダニーはきちんとした服装で、最後の10ドルでパムのためにバラを買った。映画はプライベートな上映会で、彼は受付で自分の名前があるはずだと言い張った。映画館の支配人は彼の名前を見つけられなかったが、ダニーはチャーミングだったので通してもらえた。ロブスターとシャンペーンのディナーが終わって、ダニーはクレジットカードを忘れたと言いパムが支払った。

5ヶ月後、ダニーはパムの部屋に移り住んだ。彼女からお金を借りて、給料が出たらすぐに返すと言った。パムはこっそり彼の外出中にe-メールを見て、彼が無職なのを知った。帰宅して問いただした。かれはパムをなだめて、長い話をした。それから数ヶ月彼はパムをだまし続けた。そして彼女に、ダニーは監獄にいたことがあること、6歳の男の子がいること、その子をサポートしていないことを知られて、部屋を追い出された。

ディスカッション

ダニーはDSM-IVのAPDの診断基準に当てはまる。

他人の権利を認めず踏みにじる広汎なパターンは15歳時から始まっていた。以下の3つまたはそれ以上に当てはまる。

- (1)法律を尊重して社会規範に合わせるができない。同じことを何度もやって逮捕される。
- (2)人をだます。繰り返し嘘をつく、偽名を使う、人をだまして利益を得たり楽しみを得たりする。
- (3)衝動性。計画できない。
- (4)イライラ、攻撃性。肉体的暴力、暴行。
- (5)他人や自分の安全を軽視し向こう見ずなことをする。
- (6)常に無責任。常勤職を続けることができない。借金を返さない。
- (7)良心の欠如。他人を傷つけた、虐待した、他人から盗んだ場合に、無関心であったり、いいわけをしたりする。

APDは第一度近親者にAPDが多い。ダニーの父親もそうだった。ダニーの父親は無責任で虐待し、ダニーが10歳の時に離婚した。ダニーは母親と暮らしたが、父親は援助しなかった。APDは女性よりも男性に多い。男性で3%、女性で1%である。

精神療法は滅多に成功しない。しかしセルフヘルプグループは、もし患者が同意するなら、有益であるとされている。APDに関連しての怒り、不安、抑うつをコントロールするために薬剤が使われる。精神刺激剤がSDHDとAPDの合併の場合には勧められる。

APDは他のパーソナリティ障害と、またシゾフレニーと鑑別が必要である。

キーポイント-----

APD患者がきちんと振る舞ったからと言ってだまされてはいけない。

面接をすると、APD患者は驚くほど落ち着いて信頼できそうに見える。

外側はチャームングで人の気にいられる態度であるが、緊張して敵意に満ちた内面があり、爆発してソシオパシーになる。

面接中にストレスが加わると、内面の精神病理が垣間見えることがある。

もしあなたがAPD患者にだまされたとして、被害にあったのはあなたが最初ではないだろうということを思い出しておきたい。

彼らを扱う最善の方法は、彼らの心の中の一番の関心事に付き合うことである。これは容易ではない。彼らの関心はあなたの関心とは違うからだ。彼は変わらないだろう。そのことで納得できない気持ちになるだろうが、しかしあなたは自分の一貫性を保たなければならない。

1.他人の権利を無視し侵害する広範な様式で、15歳以来起こり、以下のうち3つ（またはそれ以上）によって示される。

法にかなう行動という点で社会的規範に適合しないこと。これは逮捕の原因になる行為をくり返し行なうことで示される。

人をだます傾向。これは自分の利益や快樂のために嘘をつくこと、偽名を使うこと、または人をだますことをくり返すことによって示される。

衝動性、または将来の計画をたてられないこと。

易怒性および攻撃性、これは身体的なけんかまたは暴行をくり返すことによって示される。

自分または他人の安全を考えない向こう見ず。

一貫して無責任であること。これは仕事を安定して続けられない、または経済的な義務を果たさない、ということをくり返すことによって示される。

良心の呵責の欠如。これは他人を傷つけたり、いじめたり、または他人の物を盗んだりしたことに関心であったり、それを正当化したりすることによって示される。

2.患者は少なくとも18歳以上である。

3.15歳以前発症の行為障害の論拠がある。

4.反社会的な行為が起きるのは、精神分裂病や躁病エピソードの経過中のみではない。

第5章 境界性パーソナリティ障害(BPD)

第5章 境界性パーソナリティ障害(BPD)

ポイント

- ・境界性パーソナリティ障害(BPD)患者はあなたを含め、誰とでももめ事を起こす。不適切な怒りが理由である。
- ・彼らは人を理想化したり反対に無価値化したりする。そして一般に関係を悪くする。
- ・バランスの悪い自己の感覚があり、空虚さ、見捨てられる不安、ストレス誘発性の解離を抱えている。
- ・衝動性が特徴で、自殺の危険がある。イライラ、物質乱用、乱費が見られる。

これらの患者は神経症と精神病の境界領域に存在するはずである。

-----Otto Kernberg,M.D.

過去には、精神科医は境界性パーソナリティ障害(BPD)を「as-if」人格と呼んだり、「通院」シゾフレニーと考えたりした。彼らは自分自身や他人を、そして特に治療者を非難虐待攻撃するので、もっとも治療困難な患者である。彼らを理解する鍵は、他者を理想化したり無価値化したりする考え方の中にある。かれらはあなたのことを決して悪を行わない『天使』だと考える。この理想化の局面では、あなたは肯定的な性質だけを持つ。しかし次の瞬間、無価値化されて、否定的性質ばかりを持つ『悪魔』になる。境界性パーソナリティ障害患者は中間の見方をしない。我々はこの防衛機制を「スプリッティング」と呼んでいる。他人に対する見方が歪んでいるので彼らはしばしば怒り、イライラし、不安になる。

彼らの気分は非常に反応性に富むので、パラノイアから発揚状態に数分から数時間で変化する。そのことが彼らに関わる人々を困惑させる。

衝動性が境界性パーソナリティ障害のもう一つの標識である。

彼らは突然手首を切る。処方薬を大量服用する。あるいは銃弾で自殺すると脅す。彼らは容易に何かの薬物乱用になる。

BPDと関わる最善の方法は、固い限界を設定して、それを守ることである。時間、場所、料金でできる限り固く取り決める。もし午前10時半と約束したらそのとおりにする。面接の場所を変えない。つまり、できるだけ同じクリニックで会う。常に自分の逆転移感情をモニターする。逆転移感情はすべての患者についてモニターしておく必要があるが、BPDの場合はとくに必要である。

もしあなたが怒りを感じているなら、患者があなたを見て思い出している誰かに注目しよう。し

かし解釈には注意が必要である。

このパーソナリティ障害の患者はほとんど解釈に我慢出来ない。特に否定的な解釈には我慢出来ない。

キーポイント-----

BPD患者は多分良くならないだろうということを覚悟しよう。他の場合は、一所懸命やれば少しは良くなるかもしれない。しかしBPD患者では期待してはいけない。患者に機能低下が起こらなければ、あなたはよくやっている。

症例スケッチ

パウラは32歳の医学研修生。人々がどんなに速く変わってしまうかに常に驚いている。ある瞬間、彼女はある教授を賞賛している。次の瞬間、彼を軽蔑している。彼女は自分の感じ方には問題がないと思っている。教授がそれほど速く変わってしまうのだと彼女は思っている。。彼女が研修している病院で、看護職員の半分以上がパウラをベスト研修生だと評価し、あとの半分の看護職員は彼女をひどく嫌っていた。パウラは年をとってから医学校で学んでいたため、働いて学費を払っていた。どんな仕事をしていても彼女は同僚ともうすごい喧嘩をした。また結婚生活でかなり喧嘩をしたので二人は結局離婚した。パウラは孤独でみんなに見捨てられた感じがした。そのことが彼女を見境のない、性病予防もしないセックスに駆り立てた。セックスに対して何かにとりつかれたような欲求を感じた。パートナーにコンドームをお願いすべきだと分かっているのに、彼女はそれをしなかった。その代わりに彼女はHIVテストを受け続けた。ある夜、心臓発作患者のケアにあたり彼女は恐怖を感じた。患者は6時間後に集中治療室で死亡した。ナースも主任レジデントもパウラが素晴らしい仕事をしたと認めた。しかし彼女は自分を非難することを止められなかった。オン・コールルームに一人でいたとき、バスルームに駆け込んでメスで手首を切った。血が滴り落ちるのを見て、彼女はほっとした。バスルームを綺麗にして、傷口は縛って止血した。そのあとむちゃ食いしてチョコチップクッキーの大袋を食べ尽くした。

ディスカッション

パウラはおそらくDSMIV-TRのBPDの基準を満たす。彼女は不安定な自己イメージを抱え、あるときは非常に有能であると感じ、次の瞬間には無価値であると感じている。同様に、BPD患者は過剰に理想化するか、過剰に無価値と考えるか、いずれかであって、パウラは教授や仕事の同僚にたいしてそのように感じた。彼女の対人関係は強烈でアンバランスである。一人でいるとき彼女は空虚で退屈で見捨てられた感じがした。彼女の不適切な怒りは彼女自身に向けられ、手首を切った。彼女の衝動性は見境のないセックスとむちゃ食いに向けられた。

パウラは病院のスタッフの「スプリッティング」を引き起こした。BPD患者は「完全によい all good」か「完全に悪い all bad」かで他人を見ると、理論家は提案している。BPD患者は子供の頃

の「良い母親 good mother」イメージと「悪い母親 bad mother」イメージを心理的に統合できないのである。それというのも親が虐待したからである、というのが理論の大筋である。「スプリッティング」メカニズムは自我が退行したレベルで用いられる。退行状態では、悪いイメージとは程遠い良いイメージを抱くことができ、その二つを統合することができない。

キーポイント

BPD患者はしばしば自分は特権的だと感じている。

BPD患者はあなたにもまた誰にでも、特別な好意を期待して要求する。

その好意が得られなければ、彼らは怒りを浴びせる。

これらの患者は精神療法が必要である。そしてうつ病や精神病のエピソードがある場合には薬物療法が必要なことがしばしばある。彼らの不安をベンゾジアゼピン系抗不安薬で治療することは勧められない。BPD患者は薬物依存しやすいからである。多くの医師は気分安定剤を使う。

次の9つのうち5つ以上があてはまると境界性人格障害が疑われます。

見捨てられる不安が強いために愛情をつなぎとめるために必死に努力をする。

他人への評価が理想化したり、こき下ろしたりといった両極端で不安定なものである。

同一性が混乱していて、自己像がはっきりしない。

衝動的で、ケンカ、過食、リストカット、衝動買い、アルコール、薬物、衝動的な性行為などが見られる。

自殺行為、自傷行為などをやろうとしたり、脅したりする。

感情が不安定。

いつも虚無感を覚える。

場に合わない激しい怒りをもち、コントロールできない。そのため、暴力に走ったりする。

ストレスがあると妄想的な考えや解離症状が出ることもある。

第6章 演技性パーソナリティ障害(HPD)

第6章 演技性パーソナリティ障害(HPD)

ポイント

- ・演技性パーソナリティ障害(ヒストリオニック・パーソナリティ障害、HPD)は注目の中心にいたい。
- ・HPD患者は不適切なほど性的に誘惑的であり、挑発的であることがあることを知っておこう。
- ・感情は素早く変化するが、浅い。劇的で誇張された感情表現である。
- ・性欲を刺激する外見で注目を集める。
- ・HPDの患者に話を聞いてもさして内容がない。
- ・HPD患者はあなたをベストフレンドだと思っている。
- ・患者は非常に暗示にかかりやすい。だからあなたはことばに気をつけること。

私はいつも異邦人の親切に頼って生きてきた。

---欲望という名の電車 テネシー・ウィリアムス

演技性パーソナリティ障害(HPD)は臨床的に診断するのは容易だが、他のパーソナリティ障害と同様に、治療は難しい。

HPD患者は注目の中心になりたがる。その劇的な感情には困惑させられる。

しばしば彼らの外見も行動も性的に誘惑的である。

彼らは衝動的に興奮や新奇さを求める。

一般人口の2-3%であり、病院やクリニックでは15%くらいになるだろう。

通常女性のほうがHPDと診断されやすい。DSM5の委員会は性的マンネリを恐れるという項目を診断に含めるかどうかためらったが、それはこの項目は男性に多いタイプであって、女性にはあてはまらないからだろう。

ときに患者は数年に渡り少数の症状しか呈さないことがある。たぶん、エネルギーをなくしたか、行動コントロールを学んだかだろう。

DSMIV-TRでは以下の診断基準のうち5つを満たすだけでよい。

- (1)注目の中心にいないと機嫌が悪い。
- (2)他者との交流は不適切に性的、誘惑的、挑発的である。
- (3)感情表出は素早く変化し浅い。
- (4)注目を集めるために常に性的外見を用いる。
- (5)話し方は過剰な印象を語るのみで詳細に乏しい。
- (6)自分のことをドラマ仕立てにして話し、劇的で過剰な感情表出である。
- (7)暗示にかかりやすく、容易に他人に影響される。

(8)対人関係を実際よりも親密だと考える。

症例スケッチ

スージーにはじめて会った時、私は男でなくてラッキーだと思った。私は女だから、彼女の挑発的なローカットのブラウスや短いスカートに、無理矢理に興味が無いふりをする必要がないのだ。それをラッキーだと思った。彼女は5'10"のスレンダーな赤毛で20台。男性精神科医ならば彼女の魅力に悩まされていただろうことも理解できた。

私は全ての患者にそうしているように、適切な境界を我々の間に設けて維持し、面接の終わりは時間ピッタリに終わり、スージーにも料金は毎回支払ってもらった。スージーにはこの仕組に満足しなかった。面接を延長させようとしてしばしば終わりの2分前に「最高面白いこと」を話そうとした。彼女はまたしばしばお金を忘れてきた。最初の契約をきちんと守るように再度確認した。そして約束通りにできないのはなぜなのか考えようと方向付けた。

彼女は精神療法がお気に入りだったが、それは明確に彼女が注目の中心になれるからだった。私についての過剰に性的な発言や私の性生活についての質問には私は答えなかった。ただ彼女の転移感情を理解するために彼女が私について何を考えているかについては聞いた。彼女の性生活は一夜だけの関係の連続で、彼女は決して満足していなかった。

スージーの慢性うつ病の症状は、睡眠減少、食欲増大、すぐに気が散る、いらいらする、自殺の考えがある、などである。スージーのうつ病を治療するプランは、できるなら週に一度の精神分析的療法だった。数カ月後、治療はあまり進展していなかったため、私は服薬を勧めた。

スージーは大声で泣いて椅子で身を振った。そして考えなおしてくれるように私に懇願した。

ゆっくりと注意深く、ベストな選択肢は薬物療法なのだと説明した。

私が恐れたのは、彼女が失望して、私がこれ以上薬物療法に固執したら彼女は自殺しようとするかもしれないということだった。

「その薬が本当に私を救うとあなたが思っているなら、飲んでみたい」とスージーは演劇的な口調で述べた。

彼女はゆっくりと脚を組んでそのときに短いスカートの奥のレースの黒い下着があらわになった。彼女は意味などないと否定するが誘惑的行動について私はいつでも解釈するようにしていた。この時も私が異性愛で助かった。彼女の誘惑に乗らないですんだ。私は処方箋にセルトラリンを書いて、3日は25ミリで、そのあと50ミリに増量することにした。

「とにかく、私たちはいい友達なんだもの。あなたに言われて断れないわよ」スージーは自分の言ったことを信じていた。彼女が私を精神療法家とか精神科医としてではなく「友達」と思っているのかと聞いたら、スージーはそうだと答えた。

「友達」という彼女の感覚を解釈しようとする行き止まりになる。

自分が働いていたブティックの客も、同僚も、上司も、一夜限りのお相手も、みんな彼女にとってはベスト・フレンドだった。

彼女がこの感情を語ったとき、言及された多くの人々は友人関係を否定しただろうし、それを聞いたら彼女は泣いたと思う。

キーポイント

パーソナリティ障害患者はⅡ軸診断であるが、うつ病、不安性障害、精神病などⅠ軸診断もつくことがある。

スージーはHPDの診断基準の8つすべてを満たしている。彼女は仕事先のブティックで、中心人物ではなかったから気に入らなかった。注目を集めようとして性的アピールの強い服装をして、私や他の人を不適切に誘惑した。感情は急速に揺れ動き話し方は大げさだった。私や彼のボーイフレンドといるときは暗示にかかりやすかった。我々は職業的な関係しかなかったのに、「すごい親友」と彼女は考えた。スージーは状況に応じて行動を変えることをしない。人々が反応せず不適切な場であっても彼女は誘惑的な振る舞いをした。

キーポイント

HPD患者では自殺の危険が高いが、多くの場合、自殺のそぶりをするだけで、他人の注目を引きたいだけである。しかしながら、危険の評価は慎重にすべきである。

症例スケッチ

私はスージーから夜の11時に緊急電話を受けた。

「すごい吐きけがするの。死んじゃうと思う」彼女ははっきり言った。

「まあ落ち着いて、スージー。何があったのか話して。」

「お腹に大きな泡があるの。破裂するわきっと。」

「吐きけは薬を飲んだときに起こるよくある副作用よ。ジンジャーエールを飲んでみて。少しはよくなるはずよ。」

大丈夫だとどんなに説得しても彼女は電話を続けた。

彼女はすすり泣いて納得しないので、救急室でなら診察できると提案した。彼女はそれを断り、やっと電話を切った。

それから数日の間、彼女は毎日私に電話をした。抗うつ薬は一錠飲んだだけで中止したのに、吐き気が続き頭に感じる奇妙な感じがあるという。

その後クリニックで診察をした時に彼女に「違う話題に移ったのはなぜなのか」聞いてみた。

「本当はゾロフトを飲んだ最初の夜は、ボーイフレンドとして、彼は抗うつ薬がどんなに悪いものか話し続けていた。私達のセックスライフをダメにしてしまうと言った。」彼女は前かがみになって自分の胸の谷間を見せながら話した。

「彼と話せば話すほど気持ち悪くなって、おしまいにはもうダメだった思った。それは電話で話したとおり。」

「今はどうなの？」彼女がひとり語りをはじめる前に私は遮った。

「私はもう普通には戻れない。私は人生を台無しにした」

それから私は20分かけて、25ミリの錠剤一錠で今回の苦しいことの全てが起こったはずがないこ

とを説明した。終わり頃には彼女は納得したようだったが、抗うつ薬を再度飲むことには同意しなかった。さらに数週間して、彼女は治療に来なくなった。

キーポイント

HPD患者はいつも満足させられていないと唐突に治療中断することがある。

このようなほんの少量の薬剤が、スージーに過剰で異常な反応を引き起こしたのはなぜだろうか？

スージーは薬剤にノセボ反応を起こした。多くの医師はプラセボ効果はよく知っている。砂糖玉が患者に利益をもたらす。

ノセボ効果について知っている医師はあまり多くないかもしれないが、薬効のない物質であるが、意識的・無意識的に悪い作用が起こるのではないかと予想するので、実際に悪い作用が起こってしまうものだ。HPD患者は暗示にかかりやすいのでプラセボ効果もノセボ効果も起こりやすい。陰性転移、絶望、無力感、これらいずれもノセボ効果につながる。

スージーはプラセボ効果も容易に体験できたはずで、そうすれば治療は続けられ効果が見られたはずだと思う。

プラセボ効果に役立つ要素としては、陽性転移、絶望、自分は助かるという感じなどがある。残念なことに、プラセボ効果もノセボ効果もあらかじめ知ることはできないし、計画することもできない。HPDでは特にそうである。患者の感情と転移は急速に変化するからである。

DSMIV-TRではつぎのうち5つまたはそれ以上。

1. 自分が注目の的になっていないと楽しくない。
2. 他人との関係は、不適切に性的で魅惑的・挑発的な態度をとる。
3. あさはかで感情を表に出す。
4. 自分への関心を引くために身体的外見を利用する。
5. 感情表現がオーバーなのだが、内容がついてこない。
6. 芝居がかった態度や誇張して表現する。
7. 他人や環境の影響を受けやすい。
8. 対人関係を実際以上に親密なものとする。

となっています。

演技性人格障害::大きく4つの性格的特徴

1. 自己顕示性 自分を実際よりもよく見せたい。
2. 情緒不安定性 一見すると他人を振り回して行動しているように思われるが、その真実は実に小さく不完全なもので、危うさ、不安に満ちています。支配的に振る舞うことでかろう

じて安定化を図っているのです。

3. 被暗示性 情緒不安定と同じく、他人や環境に合わせて、安定化を図るのです。
4. 魅惑性 わざとらしく表面的で挑発的な態度にでるのは、背後に深い罪悪感を抱えていることが多いようです。このことは、患者を魅惑的な行動に走らせる一因となっています。

第7章 自己愛性パーソナリティ障害(NPD)

第7章 自己愛性パーソナリティ障害(NPD)

ポイント

- ・自己愛性パーソナリティ障害(NPD)は自分は「特別」だと思っていて、あなたの賞賛を必要としている。
- ・彼らは誇大的で成功の幻想に囚われている。
- ・特権的だと思っているので、他人を平気で利用したり、共感に欠ける。
- ・傲慢と羨望がNPDには大量に同居している。

ナルキッソスは池を見つめ、自分を賛美し、落ちて溺れた。

-----ギリシャ神話

自己愛性パーソナリティ障害(NPD)は自分にうっとりしていて、他人にも同じようにうっとりするように期待する。他人がそうしないと、世界が自分に無関心であることに、NPD患者は怒り傲慢に振る舞う。彼らは完全な美、理想的な愛、成功、そうしたものの幻想に引きこもる。

もし誰かが病気で助けが必要な場合、NPD患者は彼らを無視して、困難に共感しない。NPDは慢性状態で治療困難で悪名高い。

この病気は他人よりもNPD患者自身に自己愛性の傷付きをもたらし、生涯苦しめる。たとえば、中年になること、または全般に歳を取ることは、NPD患者にとっては傷付きであり苦痛である。外見を失い、仕事を失い、家族を失う。多くの場合他人を羨んでいる。

キーポイント

NPD患者にあなたは普通の人ですと説得しても無駄である

NPD患者は誰にも共感しないので、誰かがNPD患者と共感することは難しい。

しかし最善を尽くして見よう。たとえばあなたは完全に盲目で、その上、他の誰も存在していないとイメージしてみよう。そうしたらNPD患者に共感できるかもしれない。

NPDについては例えばこんな話を聞かだろ。患者はバスに乗って座っている。周囲のことを全く忘れて携帯電話でおしゃべりをしている。妊婦と年老いた身体障害者がそばに立っている。患者が席を譲ることは決してないだろ。共感が足りないと説教しても無駄である。聞くはずがない。

また彼らは治療を継続しない。治療を続けなさいと言うよりは、自分を向上させるエクササイズだと思って自分の外側を見てみることを、優しく思い出させよう。

彼らはいつも自分を向上させたいと思っているから。

ときには医師は自己愛性パーソナリティ障害と境界性パーソナリティ障害との区別が難しいと思うだろう。どちらも自分には怒る特権があると信じている。しかしNPDが怒っているのは他人が自分の素晴らしさを賞賛しないからである。BPDが怒っているのは自分の欲求が満たされず自分が苦しめられていると感じた時である。

症例スケッチ

グローリアは独身で魅力的な32歳の女性。身体の手入れが特別によいことを自慢にしている。特に彼女の歯は映画女優のように白く、完全にまっすぐに並んでいる。子供の頃はいくつも虫歯があり、矯正歯科に通い、歯を何本か抜いている。思春期以降になって彼女は強迫的に歯の衛生に注意し始めた。外見を面に良くするために最新のファッションを身につけ、髪をブロンドに染めた。前歯にわずかな痛みを感じた時、歯医者に行ったところ、虫歯がひどくて抜歯する必要があると言われた。グローリアは信じられなかった。歯は抜かれて、グローリアは次々に後遺症に苦しんだ。歯ぐきから出血したり、口がヒリヒリしたり、痛んだりした。感情的な不愉快さが身体的問題よりも大きかった。グローリアは失った歯について考えるのを止められなかった。舌でいつもすき間を触っていた。毎朝鏡を見て精密に検査するたびに叫んだ。夜になるとふさぎこんでいつもの活動ができなかった。食欲はなくなり、眠れなくなった。グローリアの歯医者がインプラントを提案した時、彼女はためらい、次々に歯医者を訪れてどうしたら良いか聞いた。ある日、彼女は急いでいて転んで額を傷つけ5針縫った。グローリアは自分の外見に我慢できなかった。前歯が欠けて顔には傷がある。あんまりだった。数日は家から出なかった。いところが彼女を精神科医に相談させた。強迫傾向のある大うつ病と診断された。

ディスカッション

グローリアは抗うつ薬を使用して強迫傾向とうつ病は改善した。彼女のNPDは簡単には良くならなかった。彼女は精神科医との治療に同意した。精神科医は彼女の一番長い間の対人関係から短い対人関係まで調べあげて、グローリアの社交関係の2つの重要な側面を指摘した。

第一に、彼女は親密な関係を怖がり、友人とあまり親密に付き合わなかった。親の話や子供の頃の話になると話題を変えていた。両親が彼女を肉体的にも心理的にも虐待していたのを知られるのが怖かった。彼女は自分のトラウマを隠していた。

第二に、彼女は傲慢で横柄で、他人には他人の考え方があると言われると怒った。あるボーイフレンドと6ヶ月続いたが、彼を犠牲にして自分のしたいことをしたかったので、喧嘩ばかりしていた。グローリアは友人ともっと親しくなるように励まされた。また他人の視点を楽しもうとトライした。しかしどちらも彼女には難しかった。

キーポイント

NPD患者は不安性障害やうつ病の治療を求めてクリニックを訪れる。

薬剤や認知行動療法で不安やうつが治ると患者のNPDが現れる。その時点であなたは治療を続けるように働きかける必要がある。誇大的な幻想を捨てるとか特別配慮の欲求を減らすとか期待してはいけない。

あなたの共感は彼らを驚かすし喜ばせる。彼らは誰も居ない世界で盲人だったのだと思いだそう。それだけで治療同盟を維持するに充分である。

以下のうち5つ以上あてはまると、自己愛性人格障害が疑われます。

1. 自分は特別重要な人間だと思っている。
2. 限りない成功、権力、才能、美しさにとらわれていて何でもできる気になっている。
3. 自分が特別であり、独特であり、一部の地位の高い人たちにしか理解されないものだと信じている。
4. 過剰な賞賛を要求する。
5. 特権意識を持っている。自分は当然優遇されるものだと信じている。
6. 自分の目的を達成するために相手を不当に利用する。
7. 他人の気持ちや欲求を理解しようとせず、気づこうともしない。
8. 他人に嫉妬をする。逆に他人が自分をねたんでいると思込んでいる。
9. 尊大で傲慢な態度、行動をとる。

第8章 回避性パーソナリティ障害(APD)

第8章 回避性パーソナリティ障害(APD)

ポイント

- ・回避性パーソナリティ障害(Avoidant personality disorder:APD)患者は他者との交流を恐れている。
- ・APD患者は人々が自分を非難し拒絶するだろうと信じている。
- ・彼らは劣等感と悩んでいる。自分は社会に適さないと思っている。
- ・仕事、人々、新しい状況を回避する。

一体なぜ彼は私に話したがるの？

----Laura Wingfield in ガラスの動物園by Tennessee Williams

回避性パーソナリティ障害(APD)の患者は、他の人が自分を嫌っていると確信している。なにしろAPD患者はそもそも自分のことをダメだと思っているからである。

彼らはいつも人々が自分を批判して拒絶すると思い込んで悩んでいるので学業成績や仕事の業績は思わしくない。

彼らは環境に対して過剰警戒していて、他者の反応をチェックしている。人々が非常に支持的で養育的である場合を除いて、自分はいつでも人に拒絶されると予想している。

APD患者を扱うベストの方法はできるだけ彼らを肯定して自信を付けさせることである。

彼らは数多くの面接の後にやっとあなたを信頼するようになる。それまであなたは彼らに肯定的関心を向け、表明し続けるべきだ。

不幸なことに、彼らは拒絶されると思い込んでいるので、治療の最初には面接を回避するだろう。

キーポイント

APD患者は、無条件に受容されたと感じた場合、その人と親密になるだろう。

APD患者は拒絶に過敏になっているので人々との交わりを回避する。シゾタイパルやシゾイドの患者と異なり、APDでは対人関係能力はもっとある。しかし彼らがあまりに怖がるので人々は彼らを嘲笑する。人々は彼らを恥ずかしがりで控えめだと思う。職場では、指導的な立場にはめったにならず、能力よりもずっと低い場所で働く。医師が最初に診察するときには彼らは不安が強く自分について話すことさえ困難である。人口の1-10%程度と考えられている。文化や民族が異なれば回避的または内気と見えても、文化的に適切なこともある。従って診断にあたっては文化的側面を慎重に考慮すべきだ。

症例スケッチ

コリーヌは劇場で働いているが、10年もの間、小道具係として舞台裏で働いて満足なのか、同僚には不思議だった。同僚の多くは役者を夢見ているが切符売り場か舞台裏で働いていた。一度舞台のテーブルにティーポットを置くためにステージを横切ったことがあった。コリーヌはスポットライトに照らされて気を失いそうになった。彼女は高校を卒業してすぐに父親の紹介でこの職に就いた。大学に進もうと思って数ヶ月行ったのだが、クラスメートが怖かったし、宿題を忘れて、ついていけなくなった。新しいステージマネージャーが雇われた。彼は彼はハンサムでマナーが良かった。コリーヌは必死に彼を避けた。他の女性達は彼に言い寄ったりしていた。彼はコリーヌのことが好きで話しかけたいようだった。毎日彼女は彼のことを考えたが、自分は醜いので諦めようと思っていた。ついに彼女は勇気をふるって彼に話しかけようと思ったが、ステージに置くように言われていたラジオを手から落としてしまった。彼女はステージマネージャーに怒られるような気がした。その後は二度と彼に近づかないようにした。

ディスカッション

拒絶されるリスクをおかすくらいなら孤独のほうがいい、それほどまでに拒絶を恐れるのがAPD患者である。

小道具係というコリーヌの仕事はAPDの人にとってうってつけである。

彼女は舞台裏にいればいいし、他人との接触回避も容易である。コリーヌは子供時代から怖がりな孤独だった。思春期には仲間から離れて過ごした。大学を卒業できなかったのは病気のせいである。多くの場合APD患者は結婚して子供を育てるが、それは配偶者の保護と支えがあるからである。

APDの治療には個人精神療法と集団精神療法がある。個人精神療法では、治療者は受容的態度を維持して固い治療同盟を発展させるべきである。

コリーヌのケースでも分かるように、ほんのわずかの怒りでも非難と拒絶と解釈されることがある。彼女は治療を受けなかった。母親は彼女にデートするように勧めたが、コリーヌは怖さをどうにもできなかった。

キーポイント

APD患者には、世界が彼らを侮辱して拒絶していると見えるのだが、その世界を耐え忍ぶように学ぶ必要がある。

集団療法は、もしAPD患者を「集団の中に入ってもいい」と説得できたらの話だが、自分が他人にどう見られているかを理解する良い機会になる。

第一に、人々が彼らにOKだよ、劣ってなどいませんよと告げた時に、彼らはそれが信じられない。もし彼らとその集団に充分長く居られたら、そしてそこで聞いたことを信じられるなら、彼ら

は勇気づけられて、この世界は親しみやすい場所であって、参加してもいいと思うようになる。薬剤はしばしば用いられ、SSRI、 β ブロッカー、ベンゾジアゼピンなどが使用される。 β ブロッカーは交感神経の過剰活動を抑制する。APD患者ではGABAレセプターに異常があると言われているのだが、ベンゾジアゼピンはGABAレセプターを調整する。

以下の7つのうち4つ以上があてはまると回避性パーソナリティ障害が疑われます。

1. 他人からの批判、拒否、拒絶をあまりにも恐れるために、仕事上大切な人と会わなければならないような状況を避ける。
2. 好かれていると確信できなければ、人と関係を持ちたいと思わない。
3. 恥をかかされること、バカにされることを恐れるために、親密な間柄でも遠慮がちである。
4. 社会的状況の中では、批判されはしないだろうか、拒絶されはしないだろうかとところを奪われる。
5. 自分が人とうまくつきあえないと感じるため、新しい人間関係を築けない。
6. 自分は社会的に不適切な人間で、長所がなく、人より劣っていると思っている。
7. 恥ずかしいことになるかも知れないという理由で、何かにチャレンジしたり、新しいことをはじめたりすることに異常なほど消極的である。

ICDではAvoidant personality disorderはAnxious personality disorder 不安性人格障害とも表現されている。

第9章 依存性パーソナリティ障害(DPD)

第9章 依存性パーソナリティ障害(DPD)

ポイント

- ・自分で決断できない
- ・支えと指導が必要。自分でできるとは感じない。
- ・他人の意見に反対できない。一人で何かするのは怖い。
- ・自分でしなさいと一人で置かれるのが怖い。その時は誰か世話してくれる人を探す。

一人になると見放されたように感じる。助けなしで自分一人では何もできないと思っている。

-----E.Fromm

依存性パーソナリティ障害(DPD)の人々は他者に過剰に依存する。

彼らが知的に高度であり才能に恵まれているとしても、自己評価があまりに低く、周囲にいる強い人に必死にしがみつこうとする。

彼らは従順で受動的な様子に見える。

彼らは虐待的な行為にも耐えることができるので重要な他者との関係を維持することができる。

「お世話係」はDPD患者にどのシャツを着なさいとか、どの人と付き合いなさい、どの学校に行きなさいなどと指示する。もしDPD患者が知的発達障害があったり認知症があったりするなら、そのような依存的な行動も理解できるが、知的に正常または高度な人なのに、他者にそのように依存することは、理解しにくく思われる。

しばしばDPD患者は悲観的で自責的である。一方で、「お世話係」を楽観的な人と見たり、すべての肯定的な徳を備えているとみなしたりする。

キーポイント

DPD患者は他者との関係を続けようとして極端に行き過ぎることがある。

ときには彼らは他者との関係を維持しようとして非倫理的で不道德な行為をすることもある。

彼らは責任を取らないので、何かうまくいかない自分が依存しているその人のせいにする。治療にあたっては、彼らの自己評価を高めるように配慮し、自分で考えて行動できることを証明してみせるのがよい。

しかしこれが難しいのは、彼らは常に自分にダメ出しをして他人を高く見ていることが原因である。

毎日何を着て何を食べるかを自分で決めて良いのだと自分に許可を出すことを、医師が補助する、そのような小さなことの積み重ねが、自信につながる。

症例スケッチ

ギニーは36歳のTV局のアシスタント・ディレクター。彼女としばらく時間を過ごしたあとでたいいていのが気づくのだが、ギニーは上司の過剰なくらいの指示がなければ些細な事も決められない。彼は52歳、力強くカリスマ性があり、上席プロデューサーでギニーとは正反対だった。母親が死んだ後、ギニーは依存の対象を上司に切り替えた。以前は母親になんでも任せていたので結婚はしなかったし母親のアドバイスなしには何も決められなかった。同じ役割りを上司に期待し、彼女は上司のアドバイスが聞こえる範囲にいて色々と励ましてもらわないと何もできないようになった。ある日、夜遅くなった時、二人はベッドルームのスタジオセットにいたのだが、そのベッドで愛しあった。そのあと上司は彼女と距離をとって疑惑を避けようとした。不幸なことにギニーは上司がいつもそばにいるという安心感を失って支えを失ったような気がした。彼の細かな指示がなければ仕事がうまくできなかった。

ディスカッション

この時点でギニーは精神科医に診察を求めればよかった。彼女はDPDと診断されただろう。治療の中で昔ギニーが母親や上司を頼ったように精神科医を頼って良いことにしただろう。そして精神科医は彼女が独立するように育てるのである。例えば、「でも先生、私はどうすればいいの？」とギニーが聞いたら、「どうすればベストだと自分では思うの？」と質問の形で返し、直接は指示しないようにする。ギニーは最初は自分のアドバイスに自信がないが、何度も励まされて、彼女は肯定的な自己評価ができるようになり、独立していくようになる。

依存的行動は年齢や社会文化的集団のコンテクストの中で考える必要がある。たとえば、ギニーが幼い子供であったり、いくつもの障害を抱えた高齢者であったりすれば、依存的であることは普通のことである。36歳で、身体が健康で、中流のアメリカ家庭であれば、ギニーの依存性は過剰であり、病的である。

DPDは気分障害やパニック障害の結果としての依存性、また身体病の結果としての依存性とは鑑別する必要がある。もしギニーのようにDPDで見捨てられることを恐れている人がいたら、自分が依存している人に気に入ってもらえるように熱心に努力するだろう。

残念なことに、ギニーは治療を求めず、最終的には対立する側のアシスタントディレクターによって冷遇された。降格されて給料も下げられた。上司は関係を続けなかった所以她は無意識のうちに別の依存できる権威的な対象を求めた。

キーポイント

DPDは子供時代に分離体験をした人に発生する。

DPDは最初は精神分析家によって「口唇性格」として記述された。その特徴は、依存性、悲観的、受動的、被暗示性、忍耐力欠如である。

1924年にKarl Abrahamは仮説を立て、授乳期に甘やかされると口唇性格が依存性を発達させるとした。しかし現在の発達理論では否定されている。

子供時代に離別体験をして、適切な世話をされなかった人は、世話されることを過剰に求め、一人になると寄る辺なく感じる。彼らの恐れは、自分で自分を世話できないこと、そして人生の最初の世話役が失敗したのと同じように失敗するだろうということである。

次の8つのうち5つ以上あてはまると依存性人格障害が疑われる

1. 普段のことを決めるにも、他人からの執拗なまでのアドバイスがないとダメである。
2. 自分の生活でほとんどの領域で他人に責任をとってもらわないといけない。
3. 嫌われたり避けられたりするのが怖いため、他人の意見に反対することができない。
4. 自分自身から何かを計画したりやったりすることができない。
5. 他人からの愛情をえるために嫌なことまで自分から進んでやる。
6. 自分自身では何もできないと思っているため、ちょっとしたでも1人になると不安になる。
7. 親密な関係が途切れたとき、自分をかまってくれる相手を必死に探す。
8. 自分が世話をされず、見捨てられるのではないかという恐怖に異常におびえている。

「しばしばDPD患者は悲観的で自責的である。一方で、「お世話係」を楽観的な人と見たり、すべての肯定的な徳を備えているとみなしたりする。」

この部分はprojectと表現していて、お世話係はそうであるべきだというファンタジーを押し付けているので、ここである程度psychoticな要素が混入する。
防衛機種の種類としてpsychoticである。

また自分の能力を低く見るという点でreality testing が低下しているので、その点でもpsychoticである。

自我の内部で『悲観的自責的』の部分と『肯定的理想的』の部分が分離して、
『悲観的自責的』の部分は自分に向けられ、
『肯定的理想的』の部分は世話役に投影される。
これを統合することを考えると、容易に性的結合にも至る。

肯定的理想的な対象が現実に肯定的理想的であればそれは
psychoticと区別することは難しいが
一致は偶然に近く、本質はpsychoticである

第10章 強迫性パーソナリティ障害(OCPD)

第10章 強迫性パーソナリティ障害(OCPD)

ポイント

- ・強迫性パーソナリティ障害(Obsessive-Compulsive personality Disorder:OCPD)は完璧主義者で、秩序を好み、堅苦しい。
- ・OCPD患者は柔軟性よりも秩序を尊重する。
- ・物品、そしてしばしばお金を貯めこむ。
- ・働き過ぎる。しかしときに細部にとられるため仕事がかどらない。

リッチすぎるってことはありません、瘦せすぎってこともありません。

-----グローリア・ヴァンダビルト

強迫性パーソナリティ障害(Obsessive-Compulsive personality Disorder:OCPD)患者は秩序を好むこと、完璧主義、コントロールの欲求で知られる。

詳細にこだわるのでしばしば仕事の本筋からそれてしまい仕事を完成させられない。

倫理的な潔癖さと融通がきかないところがあって他人とトラブルになる。

人々は彼らをケチ、緊張が強い、不快と思う。

OCPD患者はコントロールと引換に自然さを失う。

キーポイント

OCPD患者は必ずしも強迫性障害(OCD)に苦しむわけではない。

OCDでは強迫観念かまたは強迫行為がある。

OCPDではどちらもない場合があり、ただある種の行動と思考のスタイルがあるだけである。

強迫思考は持続的反復的思考または衝動であり、患者は止めることができない。こうした思考は不安を引き起こす。

OCD患者は強迫思考を無視しようとし、それは自分の思考の産物であることを知る。シゾフレニーの場合はこれとは違い、どこか外部から思考がやってくると本人は信じている。

強迫行為はまたOCDで見られる。手洗い、整理整頓、数えるなどの精神の活動である。この行為や思考は不安を軽くするための対処である。しかし、強迫思考や強迫行為それ自体が、不快で、時間の浪費になる。もちろん、この思考や行為は薬剤や身体病に原因するものではない。

OCPDは女性よりも男性に多い。家族内伝達がある。かつての精神分析理論によれば、彼らは自分の感情を信頼しない、そして子供時代に厳しいしつけを受けた、隔離(isolation)、反動形成、合理化などの機制がOCPD患者のシステムを作っているという。

症例スケッチ

ロンは仕事している時が一番快適だった。24時間営業の大きなドラッグストアのチェーン店でマネージャーとして働いていて従業員が5人いた。彼は几帳面で正確で正直で、従業員にも同じ事を期待した。

従業員の一人であるジョンが毎週木曜日に早く帰っているのを見つけ、さらにタイレノール(鎮痛剤)のボトルを支払いをせずに持ち帰っているのを見つけた。その日はジョンが自分のシフトよりも一時間早く帰ろうとしていたのでロンはジョンの鞆を開けた。「思ったとおりだ」彼は言って、タイレノールの未開封のボトルを2つ、鞆に見つけた。「在庫表では紛失になっている。お前はくびだ！」

「ロン、説明させてくれ。母親が・・・」ジョンが許してくれと言った。

「言い訳はいらない。月曜日に本部に連絡して給料から差し引いておく。」

ジョンは22歳の高校中退、病気の母と公営住宅に住んでいた。

彼は泣き出した。「母親はガンなんだ。痛むからこの薬が必要なんだ。」他の従業員や客がジョンとロンの周りに集まった。一人の男が進み出てタイレノールの代金を自分が代わりに支払うと申し出た。

「いいえ、それはいけません。」ロンは言ってその客にお金を返した。ジョンは店から走り去った。他の従業員はロンにジョンを連れ戻してほしいと嘆願した。ロンはノーと言って、みんなに仕事に戻るように言った。

月曜日にロンは本店の上司に呼ばれた。「ジョンのことは聞いていますよ」彼女は大きな机の向こうから注意深く話した。

「クビじゃなくて、休暇にすればよかったと私たちは思っていますよ」

「何だって！彼は盗もうとしていた。私はそれを止めた。それが本当のことです。」ロンは誰かが自分をとがめるのを聞いて驚いた。彼はいつも上司には敬意を払っていた。上司が理解しないので彼は細かく説明しようとした。ボスはそれを遮って言った。「私たちはあなたが仕事を完了できないスケジュールを守らないのが問題だと思っています」

「私はとても注意深いし正確です。きちんと仕事をしています。」ロンはまっすぐ立ち上がって言った。

「あなたは固すぎるでしょう。従業員はみんなあなたのことで苦情を言っています。申し訳ありませんが、謹慎とさせてください。」

「謹慎？私は誰よりの長い時間働いています！仕事が一番大事なんです。」

「ごめんなさいね。これは決定なんです。」

ロンは信じられなかった。彼は泥棒を見つけて会社のお金を守った。それなのに謹慎なんて！理屈が通らない。15年間彼は仕事に献身してきたし、誠実だった。

55歳になって他の職を探すのは難しいと途方に暮れた。彼には妻も子もいない。仕事に没頭しすぎた人生だった。

ディスカッション

ロンは法律的には正しかった。ジョンは盗んではいけなかった。しかしロンはもっと柔軟になってジョンの状況を理解し彼にもう一度チャンスをやっても良かった。ジョンは貧しい中で育ってみんなに好かれていた。彼はそれまで盗まずに我慢できていたのだが、母親が苦しんでいるのを見て衝動的に行動してしまった。

ロンは冷酷でジョンにも他の従業員にも人間として無関心だった。

彼は従業員に服従を強いて、彼の流儀で仕事するように要求した。しかしそれはしばしばベストな方法ではなかった。皮肉なことに、クビになったのはロンで、首がつながったのはジョンだった。ロンは結論の不正義については怒りを感じなかった。彼が考えたのは、首になるにあたって自分の机から何を持って帰るかという詳細だった。

彼は自分の感情と環境に対してのコントロールを維持する必要があった。

OCPDの患者はうつ病や不安症になっていなければ精神科医を訪れることはあまりない。自己愛パーソナリティ障害と鑑別しなければならないが、自己愛パーソナリティ障害の場合には、完全を求めると言うよりは、自分は完全であると信じている。

反社会性パーソナリティ障害は不寛容な点でOCPDと似ているが、他人を常に害する点で異なっている。

シゾイドパーソナリティ障害の人々はよそよそしくて形式的な点で似ているが、OCPDの場合はもっと不愉快な感情が明白で、仕事に没頭する。

キーポイント

OCPD患者を扱うベストな方法は、彼らの延々と続くリストを優しく中断することである。

OCPD患者は、治療者が優しくていねいに接することで、彼らの詳細にこだわる傾向を和らげることができる。

治療者は彼らの完璧への欲求を批判しない一方で、仕事は終わったほうがいと指摘し続けることが大切である。

彼らは仕事を他人にお願いしようとは思わないし、スケジュールを空けるということも考えられない。

精神療法は支持的で洞察に導く方法が良いだろう。集団療法は利益があることがある。

次の8つのうち4つ以上あてはまると強迫性人格障害を疑う。

1. 何がなんだか分からないくらいに小さなこと、規則、構成、予定表などにこだわる。
2. 必要以上に完璧主義にこだわりすぎて、達成できないことがある。
3. 娯楽や友人関係を犠牲にしてまで仕事にのめり込む。
4. ひとつの道徳、倫理、価値観にとらわれすぎて、融通が利かない。

5. とくに思い出があるわけでもないのに使い古したモノや価値のないものを捨てることができない。
6. 他人が自分のやり方に従わない限り、仕事を任せることができない。
7. 自分のためにも他人のためにもお金に対してケチである。お金は将来の何時かに備えて蓄えておかなければならない。
8. 頑固である。

第11章 特定不能のパーソナリティ障害(PDNOS)

第11章 特定不能のパーソナリティ障害(PDNOS)

ポイント

- ・ 特定不能のパーソナリティ障害(Personality Disorder Not Otherwise Specified:PDNOS)は、どの分類にもぴったりしないものである。
- ・ PDNOS患者は、パーソナリティ障害の全般的診断基準を満たす。

DSM-IV-TRの人格障害（パーソナリティ障害）の全般的診断基準は以下の6項目からなる。

その人の属する文化から期待されるものより著しく偏った、内的体験および行動の持続的様式。

この様式は以下の領域の2つ（またはそれ以上）の領域に現れる。

認知（すなわち、自己、他者、および出来事を知覚し解釈する仕方）

感情（すなわち、情動反応の範囲、強さ、不安定性、および適切さ）

対人関係機能

衝動の制御

その持続的様式は柔軟性がなく、個人的および社会的状況の幅広い範囲に広がっている。

その持続的様式が、臨床的に著しい苦痛、または社会的、職業的、または他の重要な領域における機能の障害を引き起こしている。

その様式は安定し、長期間続いており、その始まりは少なくとも青年期または成人期早期にまでさかのぼることができる。

その持続的様式は、他の精神疾患の表れ、またはその結果ではうまく説明されない。

その持続的様式は、物質（例：乱用薬物、投薬）または一般身体疾患（例：頭部外傷）の直接的な生理学的作用によるものではない。

- ・ 現状では、受動攻撃性パーソナリティ障害と抑うつ性パーソナリティ障害はPDNOSである。
- ・ PDNOS患者は何種類ものパーソナリティ障害の混合となっていることもある。

特定不能のパーソナリティ障害(PDNOS)は過去には「混合パーソナリティ」と呼ばれた。社会性機能と職業機能が障害されている。

受動攻撃性パーソナリティ障害、自己敗北型パーソナリティ障害そして抑うつ性パーソナリティ障害は特定不能のパーソナリティ障害に分類されている。

患者がどれにも分類できないパーソナリティ傾向や行動を呈するときはPDNOSが使われる。

キーポイント

もし患者が境界性、演技性、自己愛性の特徴を持ち、どれも目立つ要素であるなら、PDNOSと分類する。

医師は、容易にどの分類にも当てはめられない患者を診察することがよくある。残念ながら、現実生活はいつも我々の分類体系に合わせてくれるとは限らない。

DSM5が出版されれば分類に変更はあるかもしれないが、PDNOSは常に残るだろう。

症例スケッチ

幼い子供の頃からアンは寝室に一人で座り、考え込んでいることがよくあった。自分は無価値だと思い落胆して死ぬことを考えた。家族はなぜ彼女が悩んでいるのかよく分からなかった。しかし下に来て一緒に遊ぼうとか食事しようとか言わないほうがいいことは分かっていた。もし考えを妨げれば、叫んだり癩癩を起こしたりした。ブロンドの髪を編んで目は碧く、彼女は親しみやすく可愛かったのでなおさら、家族はいつも彼女の敵意の激しさに驚いた。

アンの落胆と憂うつは思春期から青年期にかけても続き気分の基調になった。高校時代には「ゴート族」と一緒にうろつきまわり、ダウン系ドラッグをみんなでやったりした。アンと友人は黒の服を着て赤いマニキュア、顔は死人のように白く塗った。17の時までにアンは3回飲酒運転でつかまっていた。学校精神科医からセレクサ(シタロプラム)と抗うつ薬を投与されていた。しかしそれは助けにならなかった。大学では学業は抜きん出ていたが「ダークサイド」に引きこまれていた。ボーイフレンドが鎮痛剤乱用を教えた。1日に1ダース使うはめになった。ハイなときには自分の不幸を考えないですんだ。テレビの前で「スペース・アウト」したりしていた。アンはいつも「こころが空っぽ」と感じるとこぼしていた。ある夜彼女はVicodin(麻薬含有の鎮痛剤)を過量服用して救急搬送されて精神科病棟に入院した。

ディスカッション

アンは抑うつ性パーソナリティ障害と分類することができる。彼女のいつもの気分は落胆、憂うつ、面白くないものだ。彼女は自分が不適切で無価値だと思っていて、悲観的でもあり自分自身に批判的であった。彼女はまた境界性パーソナリティ障害の特長を持っていて、空虚さ、物質乱用、イライラがあった。加えて彼女は自己愛的だった。

アンのような患者はPDNOSとして記述されるのが最適だろう。抑うつ性パーソナリティ障害は診断基準セットで今後の研究が必要である。彼女の薬物乱用と自殺企図に対するベストプランは入院と12ステップ・プログラムだろう。

キーポイント

医師は薬物乱用問題は治療できるが、PDNOSを改善できると期待しないほうがいい。

アンのタイプの患者は入院してAA(アルコールリックス・アノニマス)かNA(ナルコティックス・アノニマス)で経過を見るのがよい。しかし医師は彼女の気分を改善できると思わないほうがいいし、自分についての考えを変えたり、自己評価を高めたりすることはできないと思ったほうがいい。パーソナリティ障害はその本質からして治療不可能で悪名高いのだ。

ICD-10だと次のようだ

特定的人格障害（パーソナリティ障害）の診断ガイドライン（F60）【ICD-10：国際疾病分類】

特定のパーソナリティ障害は、通常、パーソナリティのいくつかの領域を含む、性格構造と行動傾向の重度の障害であり、ほとんど常に個人的あるいは社会的にかなりの崩壊を伴っている。パーソナリティ障害は小児期後期あるいは青年期に現れる傾向があり、成人期に入って明らかとなり持続する。それゆえ、パーソナリティ障害が16歳ないし17歳以前に適切に診断されるということとは疑わしい。すべてのパーソナリティ障害に適用される全般的な診断ガイドラインを以下にあげ、補助的な記述はおのこの亜型で示すことにする。

診断ガイドライン

粗大な大脳の損傷や疾病、あるいは他の精神科的障害に直接起因しない状態で、以下の基準を満たす。

きわめて調和を欠いた態度と行動を示し、通常いくつかの機能領域、たとえば感情、興奮、衝動統制、知覚と思考の様式、および他人との関係の仕方などにわたる。

異常行動パターンは持続し、長く存続するもので、精神疾患のエピソード中だけに限って起こるものではない。

異常行動パターンは広汎にわたり、個人的および社会的状況の広い範囲で適応不全が明らかである。

上記の症状発現は、常に小児期あるいは青年期に始まり、成人期に入っても持続する。

この障害は個人的な相当な苦痛を引き起こすが、それが明らかになるのはかなり経過した後のこともある。

この障害は通常、しかしいつもではないが、職業的および社会的遂行能力の重大な障害を伴っている。

社会的な規範、規則および義務を考慮した上で、異なった文化に適合する特異的な診断基準をつくり出すことが必要であろう。以下にあげる主な亜型を診断するためには、記述されている特徴あるいは行動のうち少なくとも3つが存在するという明らかな証拠が必要である。

自虐的→自己敗北型→抑うつ性パーソナリティ障害 などと、名前を変え、視点を変えて、という例もあるようだ。

ヒステリー性→演技性という言い換えなど。

第12章 スキゾタイパル(シゾタイパル)パーソナリティ障害(SPD)

第12章 スキゾタイパル(シゾタイパル)パーソナリティ障害(SPD)

ポイント

- ・スキゾタイパル(シゾタイパル)パーソナリティ障害(SPD)は奇妙な信念、魔術的思考を持っている。
- ・感情は制限されていて、行動は風変わりである。
- ・身体幻覚があったり、妄想があったりする。

彼はすごく変わった人で、私の脊髄に振動を送ってよこす。

-----ニューヨーク市ベルビュー病院センター入院担当ナース

スキゾタイパル・パーソナリティ障害(SPD)についてスキゾイド・パーソナリティ障害(第3章)と混乱しないように区別をはっきりさせよう。

SPD患者は対人関係において極端に不快を感じるが、それはスキゾイド・パーソナリティ障害の患者とは違っている。スキゾイドもまた通常の対人関係を快適に営むことができない。違いはスキゾタイパルは奇妙で妄想的であることである。スキゾイド・パーソナリティ障害の患者はそれほど奇妙ではない。ただ孤立しているだけである。

SPDでは迷信的で超常的なことに興味を持つ。他人はSPDをエキセントリックで普通と異なると感じる。一方でスキゾイドについてはこのようには感じない。

もうひとつ違いをあげると、SPD患者は対人関係を求めるのに、スキゾイドは関係を求めない。SPD患者が対人関係でトラブルを起こすのは、関係妄想的で奇妙な信念を抱き奇妙な声を聞き、不安症でパラノイアだからである。

SPD患者は他人を信じることができない。

魔法使いのおばあさん(スキゾタイパル)とひきこもりの美少女(スキゾイド)くらいの違いはある。

キーポイント

患者が体験している社交恐怖はⅡ軸のパーソナリティ障害かもしれない。

患者は社交恐怖で苦しんでいると単純に思っていたところが、病歴を検討し症状を再検討してみると、パーソナリティ障害が問題の背景にあったということがよくある。

特に患者が特に奇妙で思い込みが強い時にはパーソナリティ障害があることが多い。

もし患者と関わるのが難しく、患者の感情が制限されていてエキセントリックであり、しかも患者が幻覚も妄想もある派手な精神病でないならば、その人はSPDの可能性が高い。

社交恐怖のある人は社交場面やパフォーマンス場면을恐れ、恥をかくことを恐れる。彼らはその

恐怖は過剰である事を知っているのだが、そのような場면을回避しようとする。しかし彼らは奇妙でもないし思い込みが強いでもない。

SPDの症状はシゾフレニーでも見られる。初期のバージョンのDSMでは、SPDと他のクラスターAのパーソナリティ障害はシゾフレニーと分離すべきと考えられていたのだが、シゾフレニーからクラスターAに至るスペクトラム(連続体)と考えて治療や家族対応を考えることは有益であろうと思われている。

症例スケッチ

ジョージはハンサムな25歳、黒い服を緩く着て、ファッショナブルと言うよりは奇妙な感じに見える。

彼は他人が怖いと訴えた。彼の動きは固いし、帽子のつばは広くて、下に引いているので視線が合わないということもあり、人々にとってエイリアンという感じがした。

彼は社交恐怖の治療を求めて精神科医を訪れレキサプロ(エスシタロプラム)10ミリを処方された。1ヶ月後同僚とは前よりは困惑しないで気まずくないと報告した。

巨大企業のITスタッフとしてあちこち動きまわり、自分のデザインしたプログラムの使い方を説明した。このとき手が震えるのではないかと心配になった。ジョージの父はアルコール症で、幼い頃ジョージは虐待を受けていた。母親は付き合いにくい要求の多い人でジョージに完璧を求めた。学業とスケートで彼は素晴らしい成績だった。レキサプロのおかげで同僚とは少し気楽に付き合えるようになった。しかし地下鉄に乗っていて気がついたのだが、他人の「エネルギー」領域を侵略しないように、また侵略されないように立つ位置に気をつけなければならなかった。つまり膝を揃えて座り、首を下げて、手は膝の上に置く、この姿勢を崩すと男性ならば敵意を示し、女性なら「性的波動」を送っていることになるという。このことが分かって、精神科医は処方にエビリファイ5ミリを加えた。1週間して患者は少し気分がいいと報告した。

ディスカッション

地下鉄での彼の考えには多少理由があるとの議論もあるだろう。もし彼が足を広げて投げ出していれば、混み合っている時他の乗客は縄張り行動的だと思うだろうし、空間を侵略していると思うかもしれない、また女性ならば彼はいちゃつきたいのかと思うかもしれない。しかしジョージの考えは魔術的思考の一種であり、この奇妙な思い込みはSPDに分類されるだろう。

薬を服用した後で同僚と気分よく過ごせたことや地下鉄である程度リラックスして過ごせたことはSPDの診断を妨げるものではない。

服薬でパーソナリティ障害の患者が楽になることも多いが、決して「治癒」に至るのではない。SPDは、妄想性疾患、シゾフレニー、精神病性気分障害と鑑別する必要がある。

キーポイント

オカルトやおかしなことを信じている場合には、裁判官みたいにならないこと。

SPD患者は神秘的なことやオカルト的な考えに至ることがある。精神療法中に治療者はSPD患者を正してあげたいと強く思うだろうが、魔術的思考に反対して指示的になるのはやめたほうがいい。指示的でないほうが患者と治療同盟を進展させやすい。SPD患者の奇妙さに耐えて治療同盟を育てれば、患者には大いに助けになるだろう。

以下9つのうち5つ以上あれば、分裂病型人格障害を疑う。

1. 関係念慮
2. 迷信深かったり、テレパシー、第六感を信じている。
3. 実際には存在しないはずの力や人物の存在を信じる。
4. 考えや会話が奇妙である。（会話の内容が乏しかったり、ずれていたたり、細かいことにこだわったり）
5. 疑い深く、妄想じみた考えを持っている。
6. 感情が不適切で乏しい。身振りそぶりが滅多にない。
7. 外観や行動が奇妙で、風変わりである。
8. 親しい友人がいない。家族以外に信じられる人がいない。
9. 社会に対して過剰な不安をいつも持っている。それは妄想的な不安でもある。

第13章 受動攻撃性パーソナリティ障害(PAPD)

第13章 受動攻撃性パーソナリティ障害(PAPD)

ポイント

- ・ 受動攻撃性パーソナリティ障害(PAPD)患者は不機嫌で不満そうにしている。
- ・ 仕事や社会的義務に関して受動的に抵抗する。
- ・ 権威を批判し軽蔑し反抗する。

なぜ私が仕事をしなければならないの？

----受動攻撃性パーソナリティ障害患者

受動攻撃性パーソナリティ障害(PAPD)の人は仕事や社交で否定的で受動的である。周囲の人は彼と交流するのがかなり大変だとすぐに分かる。彼は無意識に敵意を感じており、その敵意を直接に表現できないので、受動的に抵抗している。PAPD患者はグズグズと物事を先延ばしにし、抵抗し、言い訳をし、総じて自分を変えることがない。

彼らは何が必要で何が欲しいのか他人にはっきり言えない。人々は彼らがあたかも他人を罰しているか、操作しているかのように感じる。しかし彼らは単に依存的で、そのせいで損をしているだけである。PAPD患者は多くの人に誤解されていると感じて不満をもらす。治療に当たる医師は忍耐強く彼らの否定的な物の見方を理解しようとしなければならない。そして治療同盟が形成されたら、そのあとで、医師は患者が「本当はどんなに怒っているか」を指摘するといいかもかもしれない。

PAPD患者は怒りを直接に表現するように勇気づけられるが、それは彼らには非常に困難なことだ。子供の時に彼らは怒りを直接に表現して罰せられたと考えられるが、しかし今はそれこそが彼らに必要なことだ。もし医師が彼らの要求を満たしてしまったら患者は何も学ばない。かと言って拒絶すると、やっぱり！ということでPAPD患者は他人への非難を始めてしまう。絶妙なバランスが必要であり、治療者は支持的でなければならないが甘やかしてはならない。

怒りを感じる→要求する→拒絶される→やっぱり！どうせダメなんだ・他人を非難→非難して文句をつける人という立場で安定する→社会的経済的に行き詰まるがそれでも非難しているだけの人生を選びとる

というプロセスから

怒りを感じる→要求する→拒絶される→現実的に対処する

というプロセスに転換しなければならない。

医師が要求を拒絶しないとこのプロセスの練習にならない。

拒絶されても、受動攻撃的にならず、適応的に対処することが練習になる。

(キング牧師とかの非暴力的抵抗はこれとどう違うんでしょう?)

キーポイント

PAPDの患者は依存と独立という、反対の、葛藤する要求を持っている。

他者に依存しようとする一方で独立の欲求があるので、その結果として、どちらにも動けなくなる。生育の過程で、PAPD患者は怒りを抑圧し活動欲求を抑圧することを学んだ。長年活発な攻撃性を閉じ込めてきたので、それを解放することは簡単ではない。権威への反抗はPAPDに典型的な症状である。権威と問題なくうまくやっている同僚への羨望や非難が伴っているのだろう。PAPD患者は常に失望していて人を非難している。

症例スケッチ

ジャンは25年間郵便局員として働いてきた。彼女は自分が仕事がうまくできないと思った時にはいつも、自分にはもっと重要な仕事がふさわしいのに、環境の犠牲になっているのだと自分に言い聞かせた。彼女はシングルマザーの子として生まれ、貧しく、母親は彼女を虐待し、高校を卒業させてもらえなかった。

郵便局では客に、ジャンはフロアーで一番遅くてダメな職員だと思われていた。上司が何回叱ってもグズグズしているだけだった。職を失う危険があることは承知していた。客たちが一日中何かと要求するのでジャンは頭にきた。

怒りを直接には表現しないで、外見を取り繕い、通常業務に対して受動的に抵抗した。誰か客が郵便局の窓で呼んでいたら、彼女はわざと無視して数分待たせて、書類を整理したりコーヒーを一口ずつ飲んだりした。やっと客の差し出した荷物や手紙を受け取ると、ぞんざいにつかんで秤に放り投げ、顔をしかめる。ジャンは客をいらいらさせるのが好きだった。同僚に何か頼まれると不機嫌になり言い訳をした。敵意のある反抗的態度をとったあとで悔い改める様子だった。同僚の窓口に行くとしても遅れるのがしばしばで、必要な書類を間違えて置いた。ジャンはすぐに権威を批判して、自分よりも幸運だと思う人に対しての批判を声に出していた。

ディスカッション

ジャンは明白にPAPDを持っていた。彼女の否定的態度と受動的抵抗は彼女自身にとっても職場にとっても有害だった。ジャンは自分には能動的に行動する力がないと思っていたので受動的な行動をとった。

PSPD患者が治療を求めて医師を訪れることはめったにない。むしろ彼らはぐずぐず延期するのに忙しいのだ。不満を言い、抵抗し、非難する。

ジャンのケースで言えば、息子がクラック麻薬をやってリハビリを受ける必要があり、そのこと

で彼女は結局治療者に会うことになった。息子はジャンが支持的である限りは薬物をやめると約束したが、シャンはそれを取引されているようで不愉快に感じた。息子の精神科医はNA(ナルコティック・アノニマス:薬物中毒者の匿名会)に出席するように二人に勧めた。ジャンが出席したところ、カウンセラーは彼女に、息子の薬物乱用への怒りを表現して良いのだと勇気づけられた。

通常は彼女はそれはできないのだが、そのときは突然激しい怒りを爆発させることができたので自分でも驚いた。

ときにPAPD患者は適切に行動するところができるし、適切に怒る事もできる。特に家族を助けるときにはそれができる。

キーポイント

PAPD患者は失敗を他人のせいにして、いつも不平を言っている。

彼らは失敗を他人のせいにして、責任を取らない。権威者は容易にスケープゴートにされてしまう。個人的な不運について不満を述べ、他の人ならばもっとずっとうまくできていただろうと考える。彼らはアンビバレントである。彼らは表面的には空威張りをしているが、内面では全く自信がない。彼らはどうせ自分はいくことなんかないんだと思っている敗北主義者なので、周囲の人は彼らをよく思わないし嫌うようになるだろう。

子供時代に彼らは反抗挑戦性障害(Oppositional Defiant Disorder)だったかもしれない。PAPDは大人になってから、性格傾向が柔軟性に欠け、不適応である場合に診断される。PAPDは現時点では特定不能のパーソナリティ障害(PD NOS)と考えられている。

彼らに大うつ病がある場合には抗うつ薬が処方されることもある。もちろん、薬剤は否定的思考のパターンをなくしてしまうものではない。認知行動療法が有効な場合がある。

全般に、社会的、職業的に適切に行動する要請に対する受動的な抵抗パターンで、成人期早期に始まり、種々の状況で明らかになる。以下のうち、少なくとも5つによって示される。

1. 引き伸ばし、すなわち、しなければならないことを延期し、期限に間に合わない。
2. やりたくないことをするよう言われた時、不機嫌、易怒的または理屈っぽくなる。
3. 本当はしたくないような仕事には故意にゆっくり働いたり、悪い出来になるようにみせる。
4. 正当な理由も無く、他人が自分に不合理な要求をするなどと主張する。
5. 「忘れていた」と主張することで義務をまのがれる。
6. 自分のやっていることについて、他人が思っているより、ずっとうまくやっていると考えている。
7. どうしたらもっと能率よくなるかについて、他人の役に立つ示唆をいやがる。

8. 自分の仕事の分担をやらないことで、他の人達の功績の邪魔をする。
9. 権威ある地位の人々に対して、理由なく批判的または軽蔑的である。

第14章 自己敗北型パーソナリティ障害(SdPD)

第14章 自己敗北型パーソナリティ障害(SdPD)

ポイント

- ・ 自己敗北型パーソナリティ障害(Self-Defeating Personality Disorder:SdPD)は常にフラストレーションを抱えている。
- ・ 彼らは自分の恥と間違いを探す。
- ・ 性的マゾヒズムや道徳的マゾヒズムに関係する。
- ・ 成功にまつわる罪悪感が自己敗北(挫折)の背景にある

When I was a young boy

Said put away those young boy ways

Now that I'm gettin' older

So much older

I love all those young boy days

With a girl like you

With a girl like you

Lord knows there are things we can do, baby

Just me and you

Come on and make it hurt

Hurt so good

Come on baby, make it hurt so good

Sometimes love don't feel like it should

You make it hurt so good

Don't have to be so exiting

Just tryin' to give myself

A little bit of fun, yeah

You always look so invitin'

You ain't as green as you are young

Hey baby, its you

Come on, girl, now, its you

Sink your teeth right through my bones, baby

Let's see what we can do

Come on and make it hurt

Hurt so good

Come on baby, make it hurt so good

Sometimes love don't feel like it should

You make it hurt so good

I ain't talkin' no big deals

I ain't made no plans myself

I ain't talkin' no high heels

Maybe we could walk around

All day long

Walk around

All day long

Hurt so good

Come on baby, make it hurt so good

Sometimes love don't feel like it should

You make it hurt so good

Hurt so good

Come on baby, now

Come on baby, make it hurt so good

Sometimes love don't feel like it should

You make it hurt so good

Sometimes love don't feel like it should

You make it hurt so good

-----"Hurts So Good," John Mellencamp

愛って、思ったほど甘くないね

痛いのがいいね

自己敗北型パーソナリティ障害(SdPD)患者では、スーパーエゴが過剰であり、一方でエゴが縮小している。

結果として、患者は自分を何度も罰せざるをえない。

我々はこれを道徳的マゾヒズムと呼ぶ。DSM-IV-TRには載っていないが精神医学ではよく知られている。性的マゾヒズムはDSMのリストに載っている。SdPDの患者は肉体的自虐行為や性的自虐行為をすることがよくある。

背景には患者の強い罪の感覚がある。

フラストレーションに悩むことは罪の意識を軽くするのに役立つ。

キーポイント

サディスティックな側面は見られるものの、たいていは抑圧されている。

通常、マゾヒスティックな行為とサディスティックな行為の両方の要素が一人の人の中に見られる。

サディズムとマゾヒズムは服従することと屈辱を与えることのスペクトラムの両極端である。

両者とも、傷つける不安や反応性自己愛性憤怒と関係している。

もとSdPD患者が精神療法を受けたら、無意識的罪悪感が過剰にあり、その結果として、自罰の必要性を自覚するに違いない。

またこれらの患者は子供時代に始まる抑圧された攻撃衝動が存在することを認めることが必要である。

症例スケッチ

ロベルタは心理学科の大学院生で人間の行動のいろいろな側面に関心を抱いている。

しかし彼女自身の行動が彼女にとってしばしばミステリーだった。学部学生時代はずっと悪戦苦闘してついに29歳で有名大学の全額補助奨学金を勝ち取った。表面上は幸せに仕事のスタートを切ったかのような感じだった。しかし彼女は授業に出席できなかつたし宿題ができなかつた。お気に入りの教授がいて、奨学金の推薦人になってくれた人だった。彼はロベルタのメンターにもなってくれた。彼が説明を求めた。ロベルタは誠実な答えを返すことができなかつた。教授も授業も大好きだったが、一学期で3回しか出席できなかつた。学期末論文の時期になってロベルタはまた別の問題を引き起こした。彼女の課題は彼女にとって明確だし、下準備も充分だったのだが、最後の最後のところで提出しなかつた。彼女のお気に入りの教授は彼女を仮及第にした。しかしロベルタは驚かなかつた。学校生活全体を通じて彼女は同じ問題を何度も繰り返していたのだ。非常に聡明で才能にあふれていたが彼女は過去に2つの学校で退学になっていた。提出物の遅延だけが問題ではなかつた。ロベルタは対人関係で挫折していた。同年代の男性と付き合うことをせず、若すぎる人か年を取り過ぎている人と付き合い、そのことで彼女は自分を笑い、周囲の人に笑って下さいなどと言っていた。他人が彼女を嘲りの対象としたときには彼女はそれをネガティブ・アテンションとして楽しんだ。ある日のデートでは彼女は苦痛なセックスをしてそれが気持ちいいことを発見した。もっと洞察を深めようとしてロベルタは大学の健康センターの精神科医に相談した。治療が始まるとロベルタは面接の約束を完全に忘れるか、最後の10分に現れるかした。精神科医は辛抱強くロベルタに、この行動が回避行動であることを説明した。彼女はよく

理解してこの知識で武装して、自分の行動パターンを変えて診察に間に合うようになった。彼女は授業にも前よりは出席できるようになった。

ディスカッション

精神科医は、ロベルタの厳しい母親はロベルタが何をしても満足できなかつただろうと指摘した。ロベルタは厳しい母親に対して、厳しいスーパーエゴを形成することで反応した。スーパーエゴは彼女自身に罰を科すことを望んでいる。彼女の罪悪感彼女を常に自己敗北的にして挫折させた。彼女は授業に出ても、論文を書いても、適切な男性を見つけても、満足感を得ることなく、自己評価を高くすることもなく、いつもフラストレーションを貯めていた。彼女はスーパーエゴを満足させてエゴを挫折させている。つまり、彼女は道徳的なマゾヒストであった。しかし彼女を治療に導いたのは性的マゾヒズムであった。

DSM-III-Rでは、SdPDはさらに研究が必要な診断分類として提案されていた。議論の末、この分類はDSM-IVからは完全に消された。DSM-5でどのように扱いになるのかは分からない。

キーポイント

SpPDは新しい達成に対して抑うつまたは罪悪感で反応する。

彼らはいつも挫折したがっていることを思い出そう。

301.89 マゾヒスティック・パーソナリティ障害（提案）

以下のうち、少なくとも6つによって示される殉教の感情と自己敗北的な行動パターン

- (1) 状況を変える機会があるにもかかわらず、他人から食べ物にされたり、虐待されたり、つけこんだりされるような人間関係を維持していること
- (2) 他人の利益のために、自分の利益をいつもほとんど犠牲にしていると信じている
- (3) 他人に負担をかけたくないために、援助、贈り物、行為を拒絶する
- (4) 真価を認められていないと、直接的に、または間接的に不平を言う
- (5) 不当に感じたり過剰に心配することによって、成功やよい出来事に反応する
- (6) 将来について常に悲観的であり、過去や現在の最悪の局面で頭が一杯になっている
- (7) 自分の最悪の特徴についてのみ考え、良い特徴は無視する
- (8) 自分の目標を追求することをしない
- (9) くりかえし喜びの機会を拒絶する

第15章 パーソナリティ障害と大うつ病

第15章 パーソナリティ障害と大うつ病

ポイント

- ・どんなパーソナリティ障害でも大うつ病を引き起こすことがある。
- ・うつ病の症状はパーソナリティ障害の特性により違いがある。
- ・一部のパーソナリティ障害では常時抑うつ的だというものの、実際はうつ病ではない場合がある。
- ・どのパーソナリティ障害であっても、うつ病に対しては通常使用している抗うつ薬が有効である。しかし精神療法はそれぞれで異なる。

うつ病という黒い犬に引きずり回された

-----Winston Churchill

DSMの作成者はなぜⅠ軸とⅡ軸を分けたのだろうか？

臨床症状が何であっても(Ⅰ軸)、パーソナリティ障害が経過と転帰に大きな影響を与えることを言いたかったのだろう。

パーソナリティ障害に関しては医師の間で多くの論争があり、既存の診断にいろいろな患者を無理に押しこんでいるのではないかとの疑問もある。

診断基準には十分な科学的根拠がないと論じる人もいる。

また正常人格と異常人格の境界が恣意的だと論じる人もいる。

同じ分類をされている人達も内容はお互いに全く違うかもしれない。

いろいろと議論はあるものの、我々の多くは難しい患者を扱うときにはⅡ軸が非常に有用であると考えている。

問題なのは我々がつけた診断名によって健康保険の支払で不利が生じたり、他の医師が誤解することがあるということだ。

大うつ病は最もよく見られるⅠ軸の精神医学的診断であるが、うつ病の人の約20%だけしか治療に訪れないだろうと考えられている。

依存性パーソナリティ障害や境界性パーソナリティ障害のようなタイプのパーソナリティ障害では平均よりしばしば治療を求める。妄想性パーソナリティ障害、スキゾイドパーソナリティ障害、回避性パーソナリティ障害などではあまり治療を求めない。

キーポイント

次の症状が最低5つ、ほとんど毎日二週間続く場合、大うつ病を考える。不眠または過眠、過食、食欲不振、悲哀、自殺を考える、イライラ、罪責感、自己評価の低さ、集中低下、セックスや他

の活動への興味の低下、不穏または疲労。

妄想性パーソナリティ障害ではうつ病になると敵意が激しくなりひきこもりも激しくなる。人前で泣くこともないし、自殺の考えは隠しているし、他の弱さも隠蔽しているだろう。従って、自殺の意図については特に慎重に評価する必要がある。

スキゾイド・パーソナリティ障害ではうつ病になるとアンヘドニア(失快楽症)がつよくなりひきこもりが激しくなる。患者は悲哀を充分に感じるができなくなるが、疲れやすくなる。他のうつ病の症状を注意深く探すこと。

スキゾタイプル・パーソナリティ障害では、うつ病になると不安が強くなり、信念の体系がさらに強固なものになる。幻覚妄想を伴う精神病性うつ病を呈していないか確認する必要がある。

反社会性パーソナリティ障害ではうつ病になるとさらに衝動的、攻撃的、不穏になる。犯罪的行為が増加しないか注意する必要がある。

境界性パーソナリティ障害ではうつ病になると他人と喧嘩しやすくなる。彼らの怒りは圧倒的に強い。自傷行為が増える。自殺の考えや行為に注意すること。

演技性パーソナリティ障害ではうつ病になると、泣いてあなたの注意と関心を引こうとする。うつときには自分を支える能力がないのでいつもより状態が悪そうに見える。

自己愛性パーソナリティ障害ではうつ病になると、さらに傲慢になり他人を利用する傾向が強くなる。いつもより一層特権的になる。更に「特権的」な立場が得られると感じると泣くこともある。

回避性パーソナリティ障害ではうつ病になると、自己イメージが悪化しさらに不適應になり引きこもる。自殺をする心配はあまりないだろう。

依存性パーソナリティ障害ではうつ病になると、重要な対人関係に強く寄りかかり、最大の世話を引き出そうとする。

強迫性パーソナリティ障害ではうつ病になると、何事につけても一層ハードになる。彼らは日常の習慣に厳しく頑固に執着し、結局達成できない。

症例スケッチ

レイは59歳のダンス教師。いつも自分は美しく「特別」だと思っている。幾つかのミュージカ

ルでステージに立った。豪華な衣装をつけて、男性に長い足が素晴らしいといわれるようなストーリーがお好みだった。そのステージの後何年かは夫から賞賛され特権的な感覚を得ていた。残念なことに、夫がアルツハイマー病を発症した時、レイは大部分の時間を夫を世話して家で過ごさなければならなくなった。いつも疲れているし、精力的な生徒についていけないと思ったので、早い引退を決意した。いくらか休息を取れさえすれば、完全に健康になると確信していた。眠れないのは夫のせいであり、彼は彼女と同じあんぜん寝て、夜に最低4回起きてうろうろ歩きまわった。レイも起きて、夫の後についてアパートを歩き、彼が危険な目にあわない様に気を配った。息子が電話してきたときは、彼女はよく泣いていたし、話す気力もない様子だった。食欲は減退していた。検診に行った時、内科医は身体的には健康であることを確認した。彼女がいつも持っていた人生への強い興味がなくなった。ある日、何年も生き延びるなんてしないで交通事故で死んでしまいたいとみんなに言って驚かれた。息子は彼女のうつ病を疑い、治療を勧めた。彼女は夫の病気のせいでうつなのだと言った。かなり議論したあとで、レイは精神薬理学者を訪れた。病歴をまとめて、これがレイの経験する三度目の未治療の大うつ病エピソードである事が分かった。医師はレクサプロ10ミリを処方した。4週間して彼女の食欲と睡眠は回復し、精力が蘇り、「いつでも踊れる」くらいになった。困難に対してもいつものように合理的に考えられるようになり、夫の介護のためにナースを雇った。もちろん、彼女の「特別さ」、賞賛の要求、特権の感覚と傲慢さはそのまま変わらなかった。

キーポイント

I 軸は治療できることもあるがII 軸を癒すことは期待できない。

ディスカッション

レイは夫が認知症になってから、彼が与えてくれた賞賛を得られなくなった。これがレイのうつ病をひきおこした。しかしそれは大うつ病ではなかった可能性がある。例の場合には実際に大うつ病だった。彼女は大うつ病の診断基準をすべて満たしていたが、自分は否定した。多くの人は悲劇的なイベントを体験したら自分はうつ病になる権利があると思っているようだ。悲劇がなくなればすぐにうつ病も無癒されると思い、うつ病は出来事に左右されるのだと思うようだ。しかしこれは正しくない。もしうつ病が6ヶ月間続いたとすれば、その人の脳の生化学は変化してその人は臨床的にうつ病になるだろう。レイの自律神経症状、つまり、食欲減退、不眠、疲労、は確かに病状の反映である。

もし治療されずに放置されたとしたら、うつ病は自殺に至るかもしれない。うつ病は薬剤で治療可能である。抗うつ薬にはSSRI(選択的セロトニン再取り込み抑制薬)からTCAs(三環系抗うつ薬)、MAOIs(モノアミンオキシダーゼ抑制薬)までいろいろある。常に新しい薬剤が開発されつつある。またCBT(認知行動療法)やその他の精神療法も使える。ECT(電気けいれん療法)も有効な治療法である。

抑うつ的な人々は家庭でも職場でも否定的な影響を与えている可能性がある。

失業しやすいし、友人や家族と疎遠になりやすい。彼らは未治療の状態だと怠け者で無能で付き合いにくい人に見えることがしばしばである。従って、パーソナリティ障害と大うつ病の両方を持つ人は困難も二倍になる。未治療のうつ病の結果は自殺と悲惨な人生であるが、治療者は治療可能な部分であるうつ病を見逃してはいけない。

第16章 パーソナリティ障害と双極性障害

第16章 パーソナリティ障害と双極性障害

ポイント

- ・双極性障害と同時に見られるパーソナリティ障害の中で多いものは境界性パーソナリティ障害と自己愛性パーソナリティ障害である。
- ・ラビッド・サイクラーの場合にはパーソナリティ障害は隠されてしまう。
- ・双極性障害が躁病や軽躁病のあとで精神病状態になっている場合、スキゾタイプル・パーソナリティ障害を考える。
- ・躁病と同じくうつ病は薬剤で治療可能である。しかし背景にあるパーソナリティ障害は変えられないと思わないほうがいいだろう。

双極性障害の表面をひっかくと、下に隠れていた境界性パーソナリティ障害が見える

----Unknown

境界性パーソナリティ障害と双極性障害の両方を持つ患者に敵意を向けられることは、多くの医師が経験していることだ。

双極Ⅰ型の患者が躁状態だったり軽躁状態だったりすると、患者は自分や他人に対して肉体的にも感情的にも攻撃的になり、自殺の形を取る。境界性パーソナリティ障害の患者は双極性障害と似たような敵意かつ/または攻撃性を呈する。

もし双極性障害患者が、躁状態でもなく軽躁状態でもなく、しかも自分を含めてすべての人に怒りを感じているとしたら、その患者はまた境界性パーソナリティ障害だろう。

もし双極性障害患者が自分は重要人物だと考えていて、過剰な賞賛を要求するならば、背景にあるのはおそらく自己愛性パーソナリティ障害だろう。

キーポイント

双極性障害と診断するには、高揚した気分からうつ気分への変化が必要である。

単極性うつ病と双極性障害はしばしば混同されている。大うつ病の定義は、以下の5つ以上が二週間持続しているものである。(1)抑うつ気分(悲哀)、(2)普段の生活での関心や喜びの減少、(3)体重減少または増加、(4)不眠または過眠、(5)不穏または抑制、(6)疲労またはエネルギー喪失、(7)無価値と感ずる、不適切な罪悪感、(8)集中困難、(9)自殺念慮。

もしうつ病の時期に、自己評価の膨張、睡眠短縮、会話促迫、競合思考、注意散乱、愚行、などのような躁病エピソードが見られたら、双極Ⅰ型である。

ときに双極Ⅰ型患者は躁病エピソードの間に幻覚妄想を経験する。

双極Ⅱ型患者が経験する軽躁病エピソードは、膨張的でイライラした気分の高まりが4日続き、自

己評価の高まり、睡眠短縮、思考奔逸が見られる。

双極Ⅱ型患者では幻覚妄想はない。幻覚妄想があったら双極Ⅰ型である。

大うつ病かつ/または双極性障害のⅠ軸診断に、Ⅱ軸診断を加えようとする、事態は複雑になる。

妄想性パーソナリティ障害患者が双極Ⅰ型を持っていたら、迫害的妄想と幻覚を周期的に呈するだろう。

境界性パーソナリティ障害患者が双極Ⅱ型を持っていて軽躁状態になった時、時にイライラがひどかったりするだろう。

症例スケッチ

ジャックは30歳、高校の英語教師。人生を通じて気分のアップダウンを経験してきた。この前の冬には、あまりにもうつが苦しかったので、この苦難をストップさせようと、高層マンションのテラスから身投げをしようかと思っていた。体重は20ポンド増えて睡眠時間は12時間だった。3月になってうつは寛解し、その約1ヶ月後に奇妙なことが起こり始めた。ジャックは2年間酒を飲まないでいたのだが、異常なエネルギーが満ちてきて、酒を毎日飲んでいた頃の感じを思い出した。学校では同僚が彼に活動性が亢進していることを指摘していた。彼があまりに早く教材を終わってしまうのでノートを取る時間もないと学生からは不満が出た。学生が質問すると、双極性障害患者にはよくあることだが、ジャックは彼らにガミガミ言った。創造的活力が満ち溢れ思春期の頃を思い出した。ある夜、かれは座って2つの短編小説と詩を書いた。高揚したついでに彼は大西洋岸の町まで旅行しギャンブルで、年収以上のお金を5時間で使ってしまった。異なる娼婦と三回性交渉を持った。ニューヨークに帰っても彼は依然として過剰興奮していて、セントラルパークの水たまりに飛び込んだりした。そのときは反対岸まで泳ぎきれぬか試してみたかったと語った。警察がやってきて凍りそうに冷たい水から彼を助けだした。近くの救急救命室でオンコールの精神科医は暫定的に双極Ⅰ型と診断した。リスパダールと炭酸リチウムを処方され、ジャックはよく反応し、仕事はたった2、3日休んだだけで躁病エピソードは終わった。

彼なりのいつもの状態に戻ってみると、彼は依然として自分を「特別」と感じて、同僚や学生から賞賛を得たいと思った。彼は依然として誇大的であり、自分は「ヘミングウェイの様素晴らしい作家」と感じていた。依然として共感は欠如し自分の外見と能力の素晴らしさについて自慢げに思っていた。ジャックの自己愛性パーソナリティ障害はリスパダールと炭酸リチウムによっても治療されなかった。双極Ⅰ型については薬剤でよくコントロールされた。

ディスカッション

ジャックの抑うつ的な冬のエピソードは多くの双極性障害には典型的である。このパターンは季節性感情障害(seasonal affective disorder:SAD)として知られている。冬にメランコリーになり、春に躁病になる。ジャックが完全な躁病とうつ病の時期を経験する前は、気分循環症だった。つまり、毎年ふさわしい時期にうつになり別のふさわしい時期に躁になりというサイクルを反復

する。ジャックの発症年齢は30歳で、これも双極性障害には典型的である。躁病エピソードの時期には、動きまわり、喋りまくる。多くの双極性障害患者は躁病エピソードの時期に自分の最も画期的なアイデアが浮かんだと思っている。もし彼らがこのエネルギーを上手に利用して仕事に生かせるようになれば、彼らは現実によく適応できる。問題は、彼らが正常状態に戻った時に、これらの考えの多くを忘れてしまうことである。リチウムを服用している多くの患者が言うには、リチウムは創造性を抑制する、だから彼らは服薬を早めに中止してしまうのだという。双極性障害では判断力が損なわれる。ジャックは躁病エピソードがの時期に、ギャンブルで大金をなくしたし、ハイリスク・パートナーとの無防備な性交渉をし、凍った水たまりに飛び込んだ。

アルコール症の病歴もまた双極性障害には典型的で、双極性障害とアルコール症または薬剤乱用は併発する。

彼が飲酒をやめていたおかげで彼の問題は小さくなったし、診断も確実になった。3週間してリスパダールは中止され、リチウムは服薬維持して健康を維持している。彼は自分が季節によってアップダウンの循環を繰り返していると感じている(そしてもちろん彼は自己愛性パーソナリティ障害を持っている)。しかしかれはもう躁病エピソードもうつ病エピソードも経験しなくなっている。ジャックはその点ではとても運が良かった。必ずしもすべての患者でこのようにうまくいきわけではない。リチウムを投与していても躁病とうつ病の波を繰り返す人は多い。寛解を維持するために他の薬剤が必要な患者も多く、バルプロ酸、カルバマゼピン、ガバペンチン、ラモトリギンなどが用いられる。

双極性障害はシゾフレニーのように崩壊性ではない。躁病や精神病性エピソードがあったとしても、通常は病前の状態にまで回復する。しかし、双極性障害で自己愛性パーソナリティ障害を持つ場合、患者は医師と必ずしも全ての問題を共有するわけではない。患者は医師に自分のいいところだけを見せようとするからだ。したがって、ジャックのような患者の場合は、もし協力してくれる人がいたら、家族の誰かと情報を共有するのがよい。

もし躁病のあとでジャックが正常状態に戻らないなら、スキゾタイプル・パーソナリティ障害を鑑別しなければならない。例えば、ジャックが自分の能力について奇妙な信念を抱いていたり、自身についての魔術的な考えを抱いていたり、あるいは外見が奇妙だったりした場合、診断としてはスキゾタイプル・パーソナリティ障害となる可能性がある。

ラピッド・サイクリング患者の場合、極めて素早く病像が交代し、多くの診断の可能性は隠蔽されてしまう。たいていのうつ病は最初は単極性に見えることを思いだそう。双極性は考慮されないことがしばしばである。したがって、抗うつ薬がどんどん処方されている。しかも精神科医ではない医師によって処方されている。そして実は双極性障害患者であった人が躁病を呈してはじめて精神科医が呼ばれる。双極性障害患者がうつ病のときには抗うつ薬は必要であるが、注意深く投与されなければならないし、気分安定薬や抗精神病薬と併用が必要な場合も多い。精神科医は詳細に病歴を調べ、単極性か双極性かを探る。食欲、睡眠、活動性、気分などのパターンが調べられる。時には、最初のうちは双極性障害であることを決定できない可能性もある。

第17章 パーソナリティ障害とパニック発作

第17章 パーソナリティ障害とパニック発作

ポイント

- ・どのようなパーソナリティ障害もパニック発作を起こす可能性がある。
- ・パニック障害で最もよく見られるのは依存性パーソナリティ障害と回避性パーソナリティ障害である。
- ・パニック障害は容易に治療できるが、パーソナリティ障害は難しい。
- ・未治療のパニック発作患者はアゴラフォビアになることがあり、さらには回避性パーソナリティ障害となることがある。

パニック障害は極めてありふれた病気で、生涯有病率は1.5-3.5%である。不安性障害それ自体は一般人口に見られる精神的問題の中でも最も頻度の高いもののひとつである。

どこで起こるか分からず、何が理由なのかも分からず、強烈な恐怖と不快感が起こるのがパニック発作である。

パニック発作は内部刺激や外部刺激によって誘発されるものではない。単純恐怖症はそのような刺激によって誘発される。

パニック障害の経過の後半になって、パニック発作が、以前にパニック発作が起こった状況が引き金となって起こることがある。

キーポイント

もし患者がある特定の状況や出来事にいつも症状を呈するなら、それは不安発作であって、パニック発作ではない。

パニック発作は10分でピークに達し、以下の4つまたはそれ以上がある。動悸、心臓のバクバク、心拍数の増加、発汗、震え、息切れ、窒息感、胸痛、吐き気、めまい、脱現実感・離人感、コントロールを失う恐怖、死ぬ恐怖、感覚異常、悪寒、ホットフラッシュ。

患者はしばしば救急に搬送され、心臓発作があったのかと思われる。パニック発作と分かると、精神科医に治療を受けるように言われる。

パニック障害と診断するためには、患者には反復する予期しないパニック症状がなければならず、また、最低一ヶ月、パニック発作が起こるのではないかと心配していなければならない。

もし患者がパニック発作について心配していないなら、それは多分パニック障害ではなく、いろいろなパーソナリティ障害が患者の不安の表現の仕方に影響を与えているのだと考えられる。

たとえば、妄想性パーソナリティ障害は自分にパニック発作がある事実を隠したがる。この情報自体が悪用されるかもしれないからである。

境界性パーソナリティ障害では、世間の不正への怒りを表現するためにパニック発作が使われる

かもしれない。

演技性パーソナリティ障害では、パニック発作は誇張されて、医療職員の注目を最大にすることができるかもしれない。

またスキゾイド・パーソナリティ障害では、パニック発作があれば、一層引きこもるだろう。依存性パーソナリティ障害では、一人で放置されてはいけないことの証明としてパニック発作が利用されるかもしれない。

回避性パーソナリティ障害では、他人や状況から遠ざかるための完璧な言い訳になる。彼らはパニック発作を恐れているのでどこにも行かず何もしない。これらの患者の場合、できるだけ早く場ニック発作と診断して治療することが必要である。そうすればアゴラフォビアにならないで済む。アゴラフォビアになると外出することが恐怖になる。

パニック障害患者の多くは20代に発症し、多くは女性である。ある理論では、脳の中の警報システムが誤作動することでパニック発作が起こると考える。脳の青斑核に警報システムがあると考えられている。そこにアドレナリン系神経が集中している。これらの神経細胞の軸索は大脳皮質、辺縁系、視床、視床下部と連絡している。警報システムの誤作動が起こると、ノルアドレナリン系の過剰放出が起こる。パニック発作患者の脳はアドレナリンの洪水になり、現実には何も起きていないのに、びっくりして、「闘争するか逃走するか」の引き金が引かれる。初期の人類がこのシステムを発達させたのは敵から身を守り危険から逃れるためだっただろう。どんな警報システムでも同じだが、容易に誤作動する。データによれば、脳のGABAやセロトニン系の異常によってもパニック発作は起こる。明らかに神経系の生化学的なバランスが崩れてパニック発作は起こっている。多くの人が言うように患者のイマジネーションで引き起こされるものではないようだ。抗うつ薬はパニック発作の治療に使われる(第3節に詳論)。薬剤は青斑核のレセプターをダウンレギュレーションする。レセプターのダウンレギュレーションは間違った警報システムの治療プロセスである。パニック発作の1年間の抗うつ薬治療は約50%で、その後の話ニック発作から解放された人生をもたらす。

症例スケッチ

ペニーは23歳の警察官、女性には珍しい職業に誇りを持っている。9歳の頃からずっと、父の警察官の制服を見て、警官になりたいと思っていた。基礎トレーニングでは優秀で、積極的に仕事をし、同僚が嫌がる仕事も進んで引き受けた。

ペニーはいつも自分が「特別」と信じていたし、両親、パートナー、友人からの賞賛が必要だった。一人になると、セレブを狂信者から救い出し、世界中で有名になることを夢想した。ある日、ペニーに恐ろしいことが起こり、彼女の人生は一変した。彼女はパトカーの助手席に乗って。パートナーと一緒に万引き犯人を逮捕しに行く途中だった。突然、前に投げ出されるように感じた。ダッシュボードを夢中でつかもうとした。心臓はバクバクして体は震えた。吐き気、めまい、息切れが彼女を襲った。最悪だったのは、あたかも彼女が自分の外に出てしまい、自分が死ぬのを見るような感じがしたことだ。パートナーはカーブで車を寄せて、彼女を助けようとした。彼女をなだめることができなかったので、パトカーで救急施設に向かった。血液検査と心

電図はすべて正常だった。次の日内科医を受診した。再び何も異常はないと言われた。気を楽にして働き過ぎをやめるように言われた。ペニーは自分の仕事が大変だとは思っていなかった。彼女は仕事に戻って同じようにハードに働いた。最初の出来事の後二週間して次のパニック発作が起こった。その二日後には三回目の発作が起こった。どれもみな屋外で起こったので、ペニーは発作と屋外を関連付けて考えた。しかしいつ発作が起こるのかを予言することはできなかった。彼女はいつも神経質になり、最大限の知力と体力を必要とする場面で発作が起こったらどうしようかと悩んだ。発作を待つのは発作が起こっているのと同じくらい気分の悪いものだった。かつて心配もなく元気にできていた場所で心配になり憂うつになった。パニック発作は彼女の自己評価を自己愛的に傷つけたと言えるだろう。地下鉄で二人の強盗をつかまえようとしたとき、パニック発作に襲われて、強盗を取り逃がしそうになり、ペニーは事務職に変更になった。いつもパニック発作を予期してイライラして困った。同僚は気を遣って忍び足で歩くような具合だった。最終的に、ペニーはボーイフレンドに職場まで送ってもらい、一日の終わりには家に連れて帰ってもらわなければならなかった。彼女としては女性も独立して勇気があることを自分自身にも家族にも示したかったので、警官を続けたいと思っていた。自分がこれほどまでに他者に依存的になっていることについて、彼女は不愉快だった。2年の間、このように彼女は苦しみ、不安クリニックの宣伝を見つけ、精神科医に相談した。容易にパーソナリティ障害と診断され、ゾロフト25ミリが処方された。徐々に増量して数日で100ミリとした。3週間100ミリで維持し、ペニーのパニック発作は落ち着いた。2年間も我慢できたことが信じられなかった。ペニーは生活と仕事を再度拡張しないではいられなかった。再び外の仕事に戻った。パトカーでを乗り回すのは気持ちがよかった。パニック発作を予期して怖がることもなかった。ボーイフレンドに職場との往復に付き合ってもらう必要もなくなった。ペニーは以前のすべてが取り戻せたことに驚きつつ満足している。

ディスカッション

ペニーのパニック障害のケースは特別なものではない。パニック障害の患者は最初は心臓の発作かと思われて救急に搬送されることが多い。標準的な身体問題の除外をして、パニック障害と診断される。ペニーの場合、最初にパニック障害と診断されていたならば、2年にわたるつらさと仕事能力の低下は避けられただろう。

未治療のパニック発作患者はアゴラフォビアに発展することがある。この回避行動によって旅行も移動も制限される。アゴラフォビアがあると移動のたびに誰かについていて欲しくなる。アゴラフォビアの人は一人で外出できないのが普通であり、人混みも、電車も苦手、橋を渡る、バス、電車、自動車に乗る、などができなくなる。アゴラフォビアの人の中には家から出られなくなる人もいる。

ペニーの場合はパニック障害が前面に目立つものの、背景には自己愛性パーソナリティ障害がある。彼女はパニック障害のゆえに自分は「特別」だと思い、パニック障害によって傷つけられて、かつてできていたことができなくなったと感じた。机に座って事務仕事をしていると退屈

になり、人々を救うファンタジーにますます耽っていった。やっとのことでパニック障害が治ると、彼女は再度傲慢で特権的になった。自己愛性パーソナリティ障害のない人はもっと謙虚になることを学び、健康を取り戻したことを感謝するだろう。

パニック障害は治療を中断すれば再発することがある。治療が成功したパニック障害患者の中で約30-90%は再発する。ペニーは薬剤を中断しないように注意すべきだろう。少なくとも年に数回の精神科医による経過観察が必要である

第18章 パーソナリティ障害とシゾフレニー

第18章 パーソナリティ障害とシゾフレニー

ポイント

- ・シゾフレニーはどのパーソナリティ障害とも合併する可能性がある。妄想性パーソナリティ障害、スキゾタイパル・パーソナリティ障害、スキゾイド・パーソナリティ障害は除く。
- ・シゾフレニー患者は病前にスキゾイド・パーソナリティ障害、スキゾタイパル・パーソナリティ障害、妄想性パーソナリティ障害と診断されることがある。
- ・シゾフレニーともっとも普通に合併するのは強迫性パーソナリティ障害と境界性パーソナリティ障害である。
- ・もし患者が妄想かつ/または幻覚を一ヶ月またはそれ以上の間経験しているなら、単にパーソナリティ障害ではなくてシゾフレニーである可能性が非常に高い。

(シゾフレニーという)この言葉はよく誤解されている。特に専門外の人たちに多重人格と思われているようだ。

----Kaplan and Sadock's Synopsis of Psychiatry

シゾフレニーの症状は陰性症状と陽性症状に分類されることが多い。陽性症状には妄想、幻覚、まとまりのない会話と行動などがある。陰性症状としては情動の範囲と強度が制限されること、感情の平板化、無言、意欲低下などがある。

1930年にブロイラーはシゾフレニーの4つのAを記述し、それは現在でも有用である。

(1)Association 連合 つまり連合弛緩、(2)Affect 感情、不適切で平板な感情、(3)Autism 自閉 世界から遠ざかり自分の内面とだけ関わり合う、(4)Ambivalence 二律背反 決心できずどっちにするか迷う。

妄想性、スキゾイド、スキゾタイパル・パーソナリティ障害については、DSM-IV-TRでは除外診断基準があり、シゾフレニー、精神病性特徴を伴う双極性障害および他の精神病の経過の中でのみ発生した行動パターンではないこととされている。もし患者がシゾフレニーのような慢性のI軸疾患を持ち、それが病前から存在するパーソナリティ障害によって悪化するならば、そのパーソナリティ障害は「病前」からのものと考えられる。シゾフレニーに関してはII軸診断として妄想性、スキゾイド、スキゾタイパル・パーソナリティ障害はないと考えておくのが、混乱がなくてよいと思う。

キーポイント

スキゾタイパル、妄想性、境界性パーソナリティ障害はすべて妄想を伴うことがあるが、シゾフレニーのような幻覚を伴うことはない。

もし患者に幻聴や幻視があるなら、診断としてはシゾフレニーを考えるべきだ。たとえ患者の妄想が始まったばかりで、医師が妄想性パーソナリティ障害、スキゾタイプル・パーソナリティ障害あるいは境界性パーソナリティ障害として治療していたとしても、診断変更すべきである。いったん精神病領域に入り、明らかな幻覚がある場合、診断が単なるパーソナリティ障害というのでは不十分である。もちろん、双極Ⅰ型、一過性精神病あるいは物質誘発性障害についても考慮すべきである。

キーポイント

ストレスはⅡ軸パーソナリティ障害を持つ患者にⅠ軸疾患をもたらす可能性がある。

症例スケッチ

サラは22歳、銀行員。並んで仕事をしている5人の銀行員と区別がつかないと言われても気にしない人だった。客が彼女を無視しても、違う名前と呼ばれても気にしないでいられた。しかし彼女の謙遜は精神の健康のサインではなかった。細かいことを気にしないでいいことだと人は思うらしいが、彼女の場合はむしろ、精神の混乱の最初の徴候だった。

サラは銀行での仕事を楽しんでいて、口座を維持することやコンピュータに数字を入力することに責任を感じていた。彼女は詳細にこだわり、自分が正しいかどうか計算のあとで検算し何時間も余計な時間を費やした。彼女は人付き合いが苦手だった。同僚はみんな彼女を嫌っていた。ひとりぼっちにして、彼女を「奇妙」だと考えた。彼女にはその方がよかったし、たまにランチやパーティに誘われても断った。上司は仕事をやり遂げる能力を尊重していた。

サラが勤めて丸一年たったとき、問題は起こった。ある日、彼女がコンピュータに数字を入れ始めると、突然、どこかから声がした。「サラ、ダメなやつ、怠け者。お前が横領しているのを知っているぞ。」コンピュータが彼女に話しかけたのだと思った。コンピュータにはそんな機能はついていないと知ってはいたが、彼女はそう思うしかなかった。誰か、何かが、彼女が横領をしているのだと考えているらしいと分かって、ほんとうに驚いた。

そのよ、サラは眠れなかった。彼女を告発する声について考え続けていた。次の日はもっと悪かった。FBIが彼女のコンピュータに装置を埋め込んで見張っていると考え始めた。その装置で彼女のすべての動きが察知できると思った。またサラは同僚たちが彼女についてささやき合っているのを聞いたと考えた。彼女のアパートでは、銀行から横領する計画について話す声が聞こえたと思った。FBIのカメラがアパートにも付けられたと思ったので服を脱ぐのも風呂に入るのも怖くなった。FBIに裸を見られたくないので、シャワーもやめたし洋服を取り替えることもやめた。普段彼女の身繕いは完全だったのに、服装は乱れたままになった。

仕事でコンピュータに触るのが怖くなった。サラが電話で何も話さないのも母親は異常に気がついた。母親がサラのアパートに行ったとき、サラが部屋の隅で両手で耳をふさいでいたのを見て、母親はサラを救急に連れて行った。精神科医はサラを3週間入院させた。サラは最初の精神病症状を経験したのだと診断された。ジプレキサ10ミリを投与され、職場に戻った。彼女は症状再

燃することなく2年が経ち、服薬中止に挑戦した。

ディスカッション

サラのスケッチはシゾフレニーの人のいろいろな側面を描いている。病前性格として彼女は強迫性パーソナリティ障害を持っていた。完璧主義で、秩序を愛し、厳格で、働き過ぎで、詳細にこだわった。また内向的でひきこもりだった。自我機能が低下していたので他の人が彼女を目立たない人と思っても満足していた。職業人としてはよくやっていたし上司は評価していた。シゾフレニーの人は、コンピュータ・プログラミングのような対人関係を要求されない仕事ならば例外的なくらいにうまくこなすことがしばしばある。

サラのように、シゾフレニーの人は思春期から成人期初期に発病することが多い。サラの精神病症状は6ヶ月間持続した。彼女が横領しているという声は幻聴である。FBIが彼女を監視しているというのは妄想である。精神病を隠そうとして彼女の行動は不適切になった。幻聴に対して笑ったり、しかめっ面をしたりした。コンピュータに触るのが怖かったので事務仕事は苦痛になった。彼女の行動が奇妙だったので同僚はある程度噂をすただろう。サラはさらに引きこもり、陽性症状として幻覚、妄想、奇妙な行動、さらに陰性症状として浅い感情、無言、意欲低下を呈していた。

シゾフレニーは全世界に広がっており有病率は約1%である。シゾフレニーの人は仕事、対人関係、セルフケアの各方面で機能低下が見られる。1960年代以来、治療に有効な薬剤が開発されてきた。精神病を引き起こすと考えられているドパミン濃度を、薬剤は低下させる。新しい非定型抗精神病薬では患者は仕事に戻れるし、時に対人関係も取り戻し、セルフケア能力も改善する。サラの強迫性パーソナリティ障害は精神病症状が強い時には目立たず、病前の機能を回復した時には再度目立つようになった。ある意味では、強迫性パーソナリティ障害は彼女とともにあり、彼女の精神機能を向上させているのかもしれない。

強迫性症状が存在するうちはシゾフレニーの症状が目立たず、シゾフレニーの症状が強くなってくると強迫性症状が消えてしまう現象は昔から観察されていて、上のような解釈もあるが、一方で、伝統的に、強迫性症状がシゾフレニーの防波堤になっているとの解釈もある。強迫性症状があったので薬剤を投与したところ、強迫性症状は消えたものの、シゾフレニーの症状が出現したというのが典型的な話である。防波堤という意味は、シゾフレニーの生じ用を形成する以前の予兆的な症状を、強迫性障害の儀式的行為や思考によって回収していると言うべきか、発展を防止しているというべきか。強迫性思考・行為という自我違和的な領域で症状を処理してしまえば、シゾフレニーという、自我親和的な領域の処理が必要ではなくなるだろうという話なのだが、思弁的すぎて、何のことか了解不能と言われればそうかもしれないと思う。

現在は全世界的に薬剤開発の中心がうつ病の時代から双極性の時代に移行しつつあるので、なおさらシゾフレニーの時代は過去のものになりつつある。グルタミン酸関係のシゾフレニー薬剤が

開発されて環境が整えば再度シゾフレニーの時代が訪れ、診断もシゾフレニー優位にシフトしていくのだろうと思う。

実際の診断では、人格の手触りとしてシゾフレニーの疑いがあるときに、診断基準を満たさない程度であれば、考えるべきなのがクラスターAで、301.0 妄想性パーソナリティ障害 Paranoid personality disorder、301.20 スキゾイドパーソナリティ障害 Schizoid personality disorder、301.22 統合失調型パーソナリティ障害 Schizotypal personality disorderの3つが最初に鑑別すべきII軸障害となる。これらはシゾフレニーと移行のないものもあるし、ストレスの程度によっては移行するものもある。また遺伝的にシゾフレニーとの近縁が言われる場合も、それを否定される場合もある。

しかしシゾフレニーが人類に普遍的で約1%とよく言われるからには、その周辺性格としての3つも、同程度に普遍的であって良いはずであるが、そうとも思えない。

たとえば富士山の頂上付近と裾野付近をシゾフレニーとクラスターAパーソナリティ障害と考えると、思弁的には整合的であるが、現実にはそうでもないらしい。

実際、シゾフレニーの薄められたものというような印象は正しくないことがある。妄想性パーソナリティ障害は何も薄められてはいないだろうと思う。ただ医療になじまないだけだろうと思う。言い方を変えれば、今のところ、薬剤もないくらい強力なものとも言える。

パラノイア中核論というような議論もあり、これはパラノイアということばの問題もあるのだろうが、なかなか交通整理が難しい部分である。

個人的にはシゾフレニーの症状を陽性症状と陰性症状に分類して考えるなど、100年も時代を逆行する行為に思える。また、幻覚妄想と無神経に並べているのも、その性質についてよく考えたことがおそらく一度もないだろうと思われるくらいである。幻覚を構成する幻聴とその他、たとえば幻視は、根本的に性質を事にするものが混入しているのであり、シゾフレニーの指標となりうるものは、幻聴であり、特に、その被害的意味内容であり、また、能動性の剥奪である。

パーソナリティ障害を考える時に、カテゴリー分類、ディメンション分類、スペクトラム分類などの分類方式があり、一つの現実をどのように切り取るかの方法の話だろうと思う。

科学というものはそれら類似のものをどのような側面で測定し位置づけるかという作業である。何を測定し、どのように並べるか。パーソナリティ障害全体はまだその入口にあるのだろうと考えられる。

第19章 パーソナリティ障害と強迫性障害(OCD)

第19章 パーソナリティ障害と強迫性障害(OCD)

ポイント

- ・強迫性障害(OCD)と強迫性パーソナリティ障害(OCPD)を混同しないこと。
- ・どんなパーソナリティ障害でも強迫性障害になることがあるが、演技性パーソナリティ障害は可能性が少ない。
- ・強迫性障害は基本的に不安性障害である。
- ・強迫性障害と強迫性パーソナリティ障害が合併することはある。

強迫性障害患者はしばしば症状を宇宙からの侵略者のように思う。このありがたくない侵略者は彼らの人生のコースを変えてしまう。

-----Drs.Eugen Neziroglu and Jose A. Yaryure Tobias

強迫性障害(OCD)では、強迫観念または強迫行為があり、一日一時間以上時間を費やしたり、非常な苦痛を感じたりしている。強迫観念はしつこい観念、思考または衝動で、侵入的で不適切である。自我親和的ではない。患者はこれらの考えを考えざるをえない。そしてその考えは自分自身の心から出たものだと認識している。もし患者が、思考吹入のように、その考えが誰かによって強制されたものだと感じるなら、それはOCDではない。清潔と秩序に関して考えを巡らし、その考えを抑圧しようとする。強迫行為は手洗いや数かぞえのような、不安を減じる反復行動である。強迫行為は患者が回避したいと思っている出来事と現実的には関係していない。手が不潔と考えたとしても、1回ではなく10回洗えばいいというものでもないし、不吉な数字を回避したからと言って、現実になんかがよくなるものでもない。

強迫性パーソナリティ障害の特徴は強迫観念や強迫行為の存在ではない。それは強迫性障害の特徴であって、混同しないことが大切だ。秩序、完璧性、コントロールに心を占領され、それが成人期初期から始まる。

強迫性パーソナリティ障害患者は摂食障害、抜毛癖、薬剤依存、心気症、性的倒錯、大うつ病がある時の罪責感などを併発することがある。そして食事、抜毛、以下同様に関して単なる癖の範囲を超えていれば、OCDがあると分類され合併していると考えてよい。

妄想性パーソナリティ障害はOCDがI軸にあれば、人々が忠誠心なく信用出来ないという考えにとりつかれる。

スキゾイドパーソナリティ障害はOCDがI軸にあれば常に孤独な活動を選ぶように強制されるかのようである。

スキゾタイプパーソナリティ障害はOCDがI軸にあれば人が彼について話すとき常に否定的であるという考えにとりつかれる。一方、反社会的パーソナリティ障害はOCDがI軸にあれば彼が他人を騙そうとしている時でさえ、彼に対してはすべての人が肯定的であるかのように強迫的

に行動する。

境界性パーソナリティ障害でOCDがⅠ軸にあれば他人に対しての怒りを強迫的に行動化することがある。

演技性パーソナリティ障害ではOCDがⅠ軸にあれば、強迫的と言うよりは衝動的で、時には他人の興味を引くように強迫的に話たりする。彼らはⅠ軸のOCDをもっとも持ちそうにない人たちである。

自己愛性パーソナリティ障害はOCDがⅠ軸にあれば自分の偉大な美や知性のファンタジーに取り憑かれることがある。

回避性パーソナリティ障害はOCDがⅠ軸にあれば強迫的に他人を回避する。依存的パーソナリティ障害はOCDがⅠ軸にあれば他人が彼を助けに来てくれるのを待つことに取り憑かれることがある。

OCDやOCPDをもつ人々にとって秩序に心を奪われることは強迫観念や強迫行為につながる。

OCPD患者はあまりにも完璧主義者なので、プロジェクトを強迫的に完成しようとし、しかしシジフォスの神話のように決して達成されない。

キーポイント

患者が厳格で頑固であっても、強迫観念的でも強迫行為的でもないなら、診断は単にOCPDである。

患者集団によって文化的に正統と認められた風俗習慣が反映されている行為に関しては除外する必要がある。

例えば、患者の宗教グループが食事前に手を三回洗うことを要求しているなら、OCDとは考えない。ただ彼が一日に12回手洗いをして家族や友人が彼に苦情をいうならそれはOCDである。

症例スケッチ

一目見ただけで誰もがマークは完璧な人生を送ってきたと思うだろう。背が高くハンサムで完全に身づくろいして、35歳の弁護士で、自分の弁護士事務所を持ち、二人の秘書と一人の事務員を雇っていた。

しかしマークは強迫性障害と格闘していた。一つの明白な症状は仕事を強迫的に何度もチェックすることだった。仕事の速度が耐えがたいほど遅いので、たいていの弁護士の3倍の時間がかかった。午前6時に始めたとしても、終わるのはしばしば夜10時であり、それでも彼のケースの事務量は軽いのだった。

従業員はマークは奇妙だと思った。彼らは毎日彼が何かの儀式をするのを見ていたし、それを助けるように頼まれた。

机に座る前に、ペンと本を円形に並べないと気がすまなかった。このパターンがセットされないと、彼は仕事をはじめることができなかった。彼は従業員に机の上にファイルを置くときには

2つセットで置くように要求した。そして部屋の右側からだけ入るように要求した。彼がひざ掛けを左右対称のように気をつけていることを従業員は知らなかった。3ヶ月前に彼は従業員に左側だけから入るように頼んだ。

一度秘書が机から本を動かした時、マークは激怒した。その本が机の上に戻されるまで仕事ができなかった。職員は知らなかったが、彼はしばしばイライラして、気分のむらがあり、慢性的な空虚感があった。対人関係は強烈で不安定であり、その点では彼は境界性パーソナリティ障害と診断されただろう。

マークの従業員は通常は注意深く彼の奇妙な要求に従っていた。そして彼らは彼の好みの秩序に部屋を保つことに多くの時間を費やした。

仕事が終わっている時でもマークは毎晩9時に帰宅する事ができなかった。何かし残した大事な仕事がありそうな気がした。ある日マークはもう何回も見たはずの請求書をチェックしないではいられなかった。請求書の合計は正しいと確認するのだが、またすぐに疑問が生じる。3時間を費やしたが、そのおかげでその日しなければならなかった大事な申請書を忘れてしまった。そんなことがあって、彼は治療を受けなければならないと決心した。

マークが受診した精神科医はOCDとBPDと診断した。マークはレクサプロを処方され、6週間で60ミリまで増量された。その量で彼は安心を感じた。チェック儀式を中止して、各ケースに費やす時間は約半分に減った。

ディスカッション

OCDは比較的よく見られる疾患で、アメリカで600万人。男女同数でしばしば家系内で遺伝する。OCDでは帯状束が過活動になっているとの報告がある。多くの患者は抗うつ薬、特にSSRIによく反応する。このことは、OCDが特にセロトニンの神経伝達系の問題であることを示しているとする理論もある。認知行動療法が有効である。行動療法は強迫思考よりも強迫行為に有効である。

マークのケースはOCDの典型例である。厳しい強迫観念を満足させるために強迫性の反復行為をして、結果として長時間労働して成功した弁護士である。事務所にいる時間は長いのだがOCDがあるので成果はあまり上がらない。この病気のよい点として粘り強さがある。彼はいったん仕事を始めると完了するまで諦めない。薬剤が彼の固執性を消すことはない。薬剤で能率がややよくなることはある。数ヶ月の治療の後、マークの強迫性障害は75%減少した。怒りと気分のむらは少なくなったがII軸の境界性パーソナリティ障害の診断を取り消すほどではない。

第20章 パーソナリティ障害とADHD

第20章 パーソナリティ障害とADHD

ポイント

- ・ パーソナリティ障害の人は誰でも注意欠陥多動性障害(ADHD)でもある可能性がある。
- ・ ADHDの場合によく見られるパーソナリティ障害は、反社会性パーソナリティ障害、境界性パーソナリティ障害、演技性パーソナリティ障害である。
- ・ 自己敗北型(自滅型)パーソナリティ障害もADHDによく見られる。
- ・ ADHDが診断されるのは学童期に多く、パーソナリティ障害の診断は成人期初期にされることが多い。

活動性が高く注意の持続が短いというような特徴がある場合には第一にADHDを考えるべきである。

-----Kaplan and Sadock's Synopsis of Psychiatry, on ADHD

注意欠陥多動性障害(ADHD)は注意の持続ができず、かつ/または、多動性、衝動性が見られ、7歳以前に明らかになる。多くの例では、診断されるのは10歳か11歳くらい、あるいは10代である。中には成人してから診断される人もいる。

パーソナリティ障害の診断は成人してから下されることが多い。

ADHDは家庭、学校または職場で明らかになるが、学校での注意持続の障害は成績低下につながり、仕事では粗雑な結果しか出せないし、まとまりのないものになる。もし注意の持続が必要な場合には、患者は困ることになる。

強迫性パーソナリティ障害(OCPD)があればADHDの人には有利である。しかしADHDはたいていはOCPDではない。その代わりに、ADHDでは反社会性パーソナリティ障害がよく見られる。彼らは衝動的で、不注意であり、他人の権利を踏みにじり、社会的規範を守れない。無責任と仕事のとときの気まぐれな態度がADHDの診断の大きなステップになる。すべてのADHDが反社会性パーソナリティ障害であるというのではない。ADHDの多くは嘘をつけないし、他人をだますこともできないし、他人とけんかすることもできない。

素行障害もまた他人の基本的権利が侵害されるタイプである。他人や動物に対する攻撃性、物品を壊す、盗むなどが見られる。子供時代や思春期に発症し、18歳を過ぎていたら反社会性パーソナリティ障害と診断される。

境界性パーソナリティ障害がADHDを伴うこともよくあり、我々がBPDでよく見る不安定な対人関係がさらに拡大される。もちろん、衝動性は強い。BPDとADHDを併発する場合は、不注意にお金を浪費し、危険な性交渉に熱中し、無謀な運転をし、むちゃ食いも見られる。自殺の危険も高くなる。ADHDはI軸でありBPDはII軸である。

ADHDと演技性パーソナリティ障害を併発している場合、注目の中心になろうとして、挑発的な行動をすることがある。感情はむらがあり急速に変化する。親密な対人関係が両者ともに困難である。両者とも対人関係を損なうことがある。あとで満足するということがどちらの人にとっても難しい。ADHD患者は常に新奇なものを追い求めている。演技性パーソナリティ障害も同じ。

キーポイント

患者が自己敗北的(自滅型)ならば、ADHDと自己敗北型パーソナリティ障害を考えよ。

症例スケッチ

チャックは32歳、本の編集者、華々しい新しい仕事を取ってきて同僚を助けるという評判だった。彼の力量はすばらしかったので、チャックの上司は彼の習慣を大目に見ていた。彼は遅刻常習者であり、オフィスを片付けられず、仕事を最後まで仕上げることができなかった。少なくともこのところはそうだ。

会議があると、メンバーはチャックが約束の時間に少なくとも20分遅れて出てくるものとも思っていた。新しい書き手や訪問者は時間通りに現れるものと思って待っていると失望させられた。忘れられた課題はそのままになってしまった。ケアレスミスが彼のほかの大部分はすばらしい作品を損なっていた。

滅多にないことだが、上級編集者がチャックのオフィスを訪ねたとき、チャックの机の上はめっちゃめっちゃだった。原稿と本とノートとペンが散乱していた。

「どこに何があるか分かるのか？」とボスは聞いた。

「大丈夫、全部分かっています」とチャックが答えたので、

「じゃあ、パットンの原稿はどこ？」と聞いたところ、

チャックは飛び上がっておどおどして小さな机の端に不安定に積み上がった書類の束を引っかき回した。

「多分、窓の下でしょう」彼は窓の下に走って行って別の乱雑な書類の束を探し回った。

「彼はE-メールでも入稿しているはずですよ」チャックはコンピュータに向かいクリックをはじめた。

「見つけたら見せて下さいね」上司はできるだけ優しく声をかけた。しかし、作品を獲得した経歴は認めるとしても、こうした不愉快でまとまりのない職員にどれだけ我慢ができるものかと思っていた。

その午後遅くなってから、ボスはチャックに再度原稿を要求した。チャックは自滅を招くような態度で、すっかり忘れてしまった。チャックは上司がその部門の職員数を減らしたいと思っていることを知っていたにもかかわらずである。

次の日チャックは自分の会社で最近出版したADHDについての本を手にとってみた。著者はチャックの問題について書いていた。詳細に関する注意の欠如、ケアレスミス、人の話をじっと聞くことができない、仕事を完成できない、まとまりのない行動、持続的な精神集中を要する仕事で

きないこと、ものをなくすこと、忘れやすいこと。(著者はチャックの自己敗北型行動については書いていなかった。)本の最後には精神薬理学者のリストがあった。

その中の一人を受診したところ、ADHDかつ自己敗北型パーソナリティ障害と診断された。医師はAdderall XR 10mg (amphetamine and dextroamphetamine)一日二回を処方した。二週間後、チャックは原稿が容易に読めるようになった。オフィスもアパートもきれいに片付けた。大事な日付は覚えていられたし、上司の指示に集中できた。もちろん、彼は依然として自滅的行動を取り、いつも約束に遅れるし、会議では不適切な発言をしている。

ディスカッション

チャックは成人期後半なって診断されたADHDである。よくあることだが、優秀なのに、注意の欠損を補うために余計な努力をしていた。ADHDの有病率は学業年齢の子供で約3-7%である。成人での有病率は今のところ知られていないが、診断されることが徐々に普通になっている。男性が女性よりも多く、4:1またはそれ以上である。第一度近親者ではより多く見られる。これが遺伝のせいなのか環境のせいなのか、研究が必要である。ADHDの神経生物学は1971年にドパミン系とノルアドレナリン系の神経回路が探索されて以来研究されていて、皮質下機能に対する前頭皮質抑制系のコントロールが弱いという仮説がある。現在まで、CTやMRIで前頭皮質、小脳、皮質下構造の体積が減少していることが見いだされている。Adderallのような神経刺激剤が使用されると、ドパミンとノルアドレナリンの再取り込みが抑制されて能力が向上する。チャックのような患者を治療する様々な試みがある。

第21章 パーソナリティ障害と認知症

第21章 パーソナリティ障害と認知症

ポイント

- ・ 認知症の種類としては、アルツハイマー病、血管性、パーキンソン病、ハンチントン病、身体病、レビー小体型などがある。
- ・ 認知症はパーソナリティ障害の症状を強めたり弱めたりする。
- ・ 認知症で見られる性格変化はパーソナリティ障害とは違う。
- ・ せん妄と記憶喪失は認知症とは違う。

高齢者の場合、大切な何かの喪失、ストレス増大、経済的苦境、老齢変化、健康悪化などがパーソナリティ障害の症状を悪化させる。

-----handbook of Personality disorders,ed.Jeffrey Magnavita

認知症は多方面にわたる認知機能欠損が特徴である。その中には記憶障害、失語、失行、失認、執行機能の障害などがある。失語では会話、読字、かつ/または書字の障害が出る。失行は動きたいように動けなくなる、失認は対象を認知する能力が損なわれる。執行機能は複雑な行動や抽象的思考を計画し、自発的に動き、中止する機能を指す。

キーポイント

記憶障害は認知証の始まりにもある症状で、終わりまである症状でもある。

認知症患者は新しいことを覚えることができないし、覚えたことをすぐに忘れる。鍵や貴重品を置き忘れ、親しい隣人を訪ねようと思っても道が分からない。ときには家族の顔や名前が分からなくなる。

もちろん、こうした認知機能の障害はすべて社交や仕事で問題を引き起こす。患者は仕事、買い物、服を着ること、入浴、その他日常の活動ができなくなる。

認知症の始まりの年齢は原因によるが、通常は人生の晩年である。有病率は65-69歳で約1.5%、85歳以上で16-25%である。通常認知症は進行性で非可逆的な経過を取るが、原因によっては可逆的である。

アルツハイマー病では、機能脱落は徐々に始まり、進行性である。他の認知症の可能性が除外されてはじめて診断される。

妄想性パーソナリティ障害の人はアルツハイマー病の始まりには、不信と疑惑が激しくなるが、最後には妄想もすっかり忘れてしまう。

スキゾイド・パーソナリティ障害の場合にアルツハイマー病になると引きこもりが激しくなる。アルツハイマー病の最終局面では、他人に全く無関心になり、あるいは一部のケースでは逆に親

しく振る舞ったりする。

スキゾタイプル・パーソナリティ障害ではアルツハイマー病が始まると最初は妄想が強くなり、進行するにつれて完全にエキセントリックになる。反社会性パーソナリティ障害では認知症の経過全体を通じて、攻撃性と衝動性が強くなる。

境界性パーソナリティ障害では特に扱いが困難である。彼らはさらにけんかしやすくなり、同時に極めて妄想性になる。しばしば他人に暴力を振るい、また自分を傷つけることもある。

演技性パーソナリティ障害では感情のむらによって行動し他人の注意をひきつける。自己愛性パーソナリティ障害では自分で横柄な態度を取っているのに、いつも他人に奉仕を期待する。回避性パーソナリティ障害では認知症の始まりから他人を遠ざけるようになる。しかし進行するにつれてお世話係とうまくやるようになる。認知機能が低下して自分の不適切さが気にならなくなるようだ。

依存的パーソナリティ障害では、お世話係に完全に依存して、最後には依存する必要も分からなくなる。強迫性パーソナリティ障害では、認知症が進展するにつれて強迫観念が強くなるが、その時期を超えると、そうする能力も失われる。

血管性認知症は以前は多発梗塞性認知症と呼ばれた。アルツハイマー病に似て記憶障害、失語、失行、失認、執行機能障害が起こる。加えて、局所神経症状が出る。たとえば深部腱反射の亢進、歩行障害その他がある。これは脳のいろいろな部分で血管梗塞が起こるからであり、すなわち、動脈壁に血栓ができて血流が妨げられ神経細胞が破壊されるからである。アルツハイマー病患者として記述されている場合にも、いろいろなパーソナリティ障害の症状が影響を受けている。レヴィー小体型認知症では、ドパミン神経細胞が破壊され、幻視が特徴である。興味深いことに、パーソナリティ障害の症状はほかの認知症がある場合と同じように影響を受ける。

症例スケッチ

エルビアは20年間イタリアンレストランを経営してきた。62歳。ウェイターとしてスタートして、マネージャーに昇格し、ついにオーナーになった。彼女はタフなビジネスウーマンとして知られ、従業員とけんかはする、顧客を熱愛する、食べ過ぎることを愛し、無謀運転をする、大量飲酒する。レストランは彼女にとってすべてで、特に彼女に「重要な他者」や直接の家族がいなくなってからはそうだった。

ある夕方、お気に入りの客がディナーにやってきた。エルビアはいつものように丁寧に席を勧めて、名前はWillだったのだがTedと言ってしまった。エルビアは彼の名前をずっと覚えていてくれたし、彼の好きなメニューも覚えていてくれたので、彼は深く気分を害してしまった。別の時には二人のウェイトレスにいつもの給料を支払うのを忘れてしまった。彼らは怒って文句をつけた。エルビアは謝って、二人を事務所に連れて行った。ところが金庫の番号が思い出せなくて悩んでしまった。ウェイトレス二人は驚きのまなざしを交わした。エルビアが金庫の番号を忘れた場面など見たことがなかったのだ。彼女はやっとのことで番号を書いたメモを見つけて金庫を開けた。エルビアはお金を数えて、さらにまた数え直した。お金を数えることは彼女の一番得意

なことだったので二人のウェイトレスはどこか具合が悪いのかと聞いた。エルビアは問題はないと答えたが、二人は給料を数えるのを手伝わなければならなかった。

また客と従業員はエルビアが時間も不確かで皿やコップのような簡単なものの名前も言えないことに気付いた。年のせいだとみんなが思った。遠くのいところが助けに呼ばれた。数ヶ月の交渉の後、アシスタント・マネージャーが彼女のレストランを買い取り、エルビアは看護ケア付きの施設に入居した。二人のウェイトレスが6ヶ月後に彼女を訪ねて施設に行ったところ、エルビアは彼女らを認識できなかった。彼女は一人を「マンマ」、もう一人を「お姉ちゃん」と呼んだ。

ディスカッション

このスケッチはアルツハイマータイプの認知症(AD)の典型例である。エルビアは65歳以下なので初老期発症である。アルツハイマー病は女性に多い。エルビアは意識障害もなく、妄想やうつ病もないので、複雑なタイプではなかった。ADはゆっくりと進行性の病気なので、おそらく人に気付かれる何年も前からエルビアはアルツハイマー病だったのだろう。周囲の人は彼女の境界性パーソナリティ障害に先に気がついただろう。怒り、攻撃性、よい人(客)と悪い人(スタッフの一部)に人々を分割(スプリッティング)していること、などが明白な証拠である。認知症の始まりには行動が活発になり、進行してからは静かになり引きこもった。

ADの原因は現在も不明である。脳の顕微鏡的变化としては神経原繊維変化と老人斑がある。肉眼解剖的变化としては前頭葉と側頭葉の萎縮がある。検死解剖がADの確定診断の唯一の方法である。ダウン症候群の人はADの有病率が高く、40歳代でADになる。

人格変化としては感情の不安定、衝動コントロール不良、怒りの突発、顕著なアパシー(無感情)、妄想傾向(パラノイア)がある。エルビアはこのどれも当てはまるが、彼女の境界性パーソナリティ障害でも、このことを説明できる。実際はこれらは彼女にとっては新しい症状ではなかった。もしこれらが新しい症状であり、60歳代で始まったものならば、性格変化と言えるだろうが、実際には彼女はII軸障害を最初から持っていた。いろいろなタイプの認知症で多くの患者は性格変化を起こすが、医師は最初からパーソナリティ障害を持っていなかったか、確認する必要がある。

せん妄は、意識障害の一種であり、普通は認知症とともに始まるものではない。エルビアがせん妄を呈したとして、短期間のことであり、始まりと終わりがあり、たぶん何かの身体的原因があると考えられる(たとえば薬剤過量)。せん妄はADやパーソナリティ障害から当然に生じるものではない。

記憶喪失は記憶の障害で、通常は意識障害や認知症のコンテキストでは用いられない。

紹介が簡単すぎるので色々と誤解が生じるのかもしれない

極めて簡単な紹介と思って下さい

境界性パーソナリティ障害に気付くとか気付かないということに関しても
そう簡単なことではない

むしろ逆に、人に対して腹を立てたときに、発達障害ではないかとか、アスペルガーではないか
、パーソナリティ障害ではないかとか、過剰診断する場合の方が多いので注意が必要である

第22章 パーソナリティ障害と摂食障害

第22章 パーソナリティ障害と摂食障害

ポイント

- ・どのパーソナリティ障害でも摂食障害を引き起こすことがある。
- ・摂食障害には神経性無食欲症と神経性大食症がある。
- ・境界性、演技性、強迫性、自己愛性は摂食障害を併発する可能性が高い。
- ・摂食障害を持つ患者の多くは同時に大うつ病に苦しむ。

パイを1ホール、クッキーを一袋、チョコバーを二つ。もちろん全部吐きました。

-----大食症患者

神経性無食欲症は1600年代から報告がある。現代社会ではよく見られる病気である。若い女性は誰が一番痩せているかを競っている。ウェブサイトでは医師や親に知られずに体重をコントロールする方法を教えている。有病率は0.5-1%であり、多くの方は思春期早期に発症している。若い男性の患者も徐々に増加している。フロイトによれば性的活動に対しての神経症性の不安が原因で少女らは思春期に食欲をなくすのだという。Hilda Bruch は若い女性はこの病気で自己コントロールを手に入れ、無力感に打ち勝つと考えた。

神経症性無食欲症の方は普通の体重を維持することを拒否する。わずかでも体重が増加することを恐れるし、体型に関して誤った思い込みがある。無月経になることがある。食事制限している人が多い。他人からはやせていると言われるが自分は太っていると思っている。自分から医者に行くことはまれで、家族が無理矢理連れて行くことが多い。

妄想性パーソナリティ障害があつて神経症性無食欲症がある人は、他人が体重や体型に関して自分をだましているのではないかと信じている。他人を羨む。攻撃されていると信じる。

スキゾイド・パーソナリティ障害の人が神経症性無食欲症になると、親しい社交は回避し、楽しいことをほとんどしなくなる。

スキゾタイプル・パーソナリティ障害の人が神経症性無食欲症になるとどうして食べられないかについて奇妙な信念を抱き、行動がエキセントリックになる。

反社会性パーソナリティ障害の人が神経症性無食欲症になると、衣類などを万引きしたり、無責任でいい加減になったりもする。良心の呵責がない。

境界性パーソナリティ障害の人が神経症性無食欲症になることは非常に多い。患者は半狂乱で見捨てられることを回避しようとする。対人関係は嵐のように激しい。セルフイメージは特に身体に関して障害がある。衝動性は強く、薬物乱用、無謀運転、自殺企図に至ることがある。

演技性パーソナリティ障害の人が神経症性無食欲症になることもまたよくある。注目の中心になりたくて、不適切に性的である。自己をドラマ化することが多いし被暗示性が高い。

自己愛性パーソナリティ障害で神経症性無食欲症が併発すると誇大的で果てしもなく美を夢想

して、痩せさえすればと願う。あまりに特権的で他人を利用するので付き合っているのは難しい。

回避性パーソナリティ障害で神経症性無食欲症がある人は、拒絶を恐れて引きこもる。

依存性パーソナリティ障害で神経症性無食欲症がある人は、親や夫のような支配者の下にいたがる。痩せていなければ見捨てられると思い込み、非常に絶望的になる。

神経症性無食欲症では強迫性パーソナリティ障害が一番よく見られるパーソナリティ障害である。完全な体重や常時の食事制限に容易にとらわれてしまう。仕事の能率を上げることに熱中する。強迫性パーソナリティ障害の慎重であることや融通の利かない点は神経症性無食欲症に完全に一致している。

神経性大食症の人はむちゃ食いをして嘔吐するか下剤を使って下痢を起こしたりする。彼らもまた体型や体重にとらわれている。むちゃ食いでは普通は食べられないくらいの量を短時間に食べてしまう。甘いお菓子が好きでアイスクリームやケーキを食べる。多くの大食の人は症状を恥じていて隠したがる。

妄想性パーソナリティ障害では過食嘔吐を隠し通すことができる。

スキゾタイプル・パーソナリティ障害ではたとえば悪魔が食べ物を奪ってしまうなど食事についての奇妙な信念を抱く。

反社会性パーソナリティ障害では食べ物を盗み、嘔吐を楽しむ。

境界性パーソナリティ障害では誰かとけんかをしたり、抗議の意味で嘔吐したりする。強烈な怒りなどの感情はむちゃ食いをいくらか落ち着ける面がある。

演技性パーソナリティ障害では見せつけてやりたい人たちの前で食べられないことを演技して見せたりする。

自己愛性パーソナリティ障害では他人を利用して自分中心に振る舞う。

強迫性パーソナリティ障害ではすべてを食べることを基準にして考えるが、嘔吐と排泄で中和している。

キーポイント

大食症では嘔吐や下痢で排出をしていることがある。排出しない場合には、絶食したり、運動したりして、食べ過ぎた分を処理する。

症例スケッチ

アンナは最初のインタビューで快活で協力的だった。肌は青白く、何重にも洋服を重ね着していてどれほど痩せているのかよく分からなかった。アンナは37歳だった。食欲と過去2回の入院について質問したところ、大丈夫、心配する必要はないとの返事だった。話し方は穏やかで筋が通っていたし正しかった。幻覚や妄想はなかった。私には神経症性無食欲症(制限型)と強迫性パーソナリティ障害であることは明らかだった。プロザック20mg/日を2週間分処方し、その後は倍にし

て40mgにした。薬剤のせいで体重が増えることはあるのか、彼女は注意深く質問した。この抗うつ薬は体重増加をもたらさない数少ないものの一つであることを保証した。プロザックが強迫的な体重測定、完璧癖、強迫的な食事制限を和らげてくれればいいと医師として思った。4週間たって体重増加はなく気分はよくなり積極的な様子に見えて強迫症状は少なくなった。5週の後、安心感が出てセーターを何枚か脱いだ(夏だった)。彼女の腕はほうきの柄のようで驚きはしなかったが心配になった。今後入院しなくてもよい程度の体重なのかどうか難しいところだった。朝昼夕のメニューを聞いたとき彼女は嘘をついた。ダイエットコーラとにんじんだけが栄養だったこともあったようだ。

治療の焦点を摂食障害に移すにつれて、彼女は欠席がちになった。仕事場面での対人関係はあまり負担ではなかった様子だったので、私はそこに焦点を当てた。よい面としては、彼女は大食がなく、下剤を使用することもなかった。3ヶ月以上の間、他の人たちから孤立してボーイフレンドもなかったのだが、違法薬剤も使わなかったし、アルコールも飲まなかった。アンナは離婚した両親のそれぞれに年に数回会っていた。結婚した姉がいて、電話で話すことが時々あった。数年間の間、月経はなかった。13歳のとき彼女はまるまると太っていて、学校の男の子たちはあざけり笑った。支配的な母親は怒り、減量の本を持ってきて二人でダイエットを始めた。目標に達したとき母親はダイエットを中止した。しかしアンナはその後もダイエットを続け、痩せていった。そのことを彼女はパワフルと感じた。母親はアンナの無食欲を無視していたのだが、ついにアンナは失神して病院に運ばれた。医師は入院を勧めた。17歳の時彼女は5'6''(165センチ)で、たったの90ポンド(40.7kg)だった。ナースが毎日体重測定するのでアンナは入院病棟が嫌いだった。もし彼女が食事を食べたくないとか、体重を減らしたいとか言えば、ベッドから出してもらえなかった。彼女には独自の強迫症的な日課があったのだが、病院のナースはそれを許してくれなかった。患者の一人が、体重測定の前に水をグラスに5杯飲めばごまかせると教えた。アンナはバスローブのポケットに石ころを入れて体重をごまかしたこともあった。退院してから、精神科医の診察には行かなかった。体重は108ポンドまでいったが彼女は耐えられなかった。30歳になったとき不眠で自発的に精神科医を受診した。そのとき体重は再び90ポンドまで減っていた。精神科医はパキシル20mgを処方した。4週間後、よく眠れて、気分もよく、強迫性症状も少なくなったのだが、体重が125ポンド(それは彼女の身長標準体重)までいったので彼女は怖くなってしまった。友人はほめたし、ある男性はデートを申し込んだ。しかしそれでも体重増加に耐えられなかった所以她は薬をやめてしまった。そして太ったお腹を鏡で見て彼女が思ったのは巨大な太ももだった。

ディスカッション

7年前に私が彼女を初診するまでに、彼女は神経症性無食欲症と強迫性パーソナリティ障害の診断基準をすべて満たしていた。治療の始まりには、ラポールを確立することと陽性転移が大切だった。アンナはいつも治療を中止すると医師を脅かしていた。薬物療法に加えて、食べることと体重増加に関して肯定的に強化するようなアプローチの認知行動療法がベストな治療選択だった

。強迫性パーソナリティ障害に関しては、体重を減らすのではなく、増えないようにチェックする方向で強迫性を閉じ込めるようにした。

第23章 クラスタAの治療の手がかり

第23章 クラスタAの治療の手がかり

ポイント

- ・パーソナリティ障害は理解しやすいようにクラスタA、B、Cと分類されている。
- ・クラスタAは妄想性、スキゾイド、スキゾタイパル。
- ・クラスタAは奇妙でエキセントリックである。
- ・ときには同時にいくつかのクラスタに属することがある。

彼はもう本当に風変わりな人だが狂気ではないよ、全く。

---セラピスト、シゾイド患者について

クラスタA患者の症状の多くは遺伝性のようである。特にスキゾタイパルでは遺伝性がある。スキゾタイパルではシゾフレニー患者の血縁が多く、妄想性やスキゾイドではそれよりも少ない。クラスタAの患者は症状としてすべての人を疑い、勘ぐり、奇妙なことを空想することが多く、人々は彼らを遠ざけて奇妙な人と考える。この奇妙なタイプの人たちをほぼ精神病に似ているという観点でひとまとめにしてクラスタAとしている。ただし妄想性やスキゾイド、スキゾタイパルでは通常は幻聴、幻視などの幻覚は伴わない。しかし妄想性になることはあり、パラノイ德的な確信や魔術的な確信を抱く。パラノイ德的妄想は妄想性パーソナリティ障害で見られ、魔術的思考はスキゾタイパルで見られる。

スキゾイドでは感情表現が限定され、人々から引きこもるが、妄想的になることはまれである。スキゾイドではシゾフレニーの血縁はない。スキゾイドは成功した職歴を持つことがある。通常は他人と関わらず、自己夢想に耽る。彼らは現実には問題がないと認識している。

スキゾタイパルでは認知の障害があり、それはシゾフレニーと似ている。スキゾタイパルでもシゾフレニーでも前頭前野での血量減少が観察される。スキゾタイパルではシゾフレニーと同様に側脳室の拡大がある。

クラスタAの患者は自殺や殺人の可能性が高い。引きこもり、パラノイド性で妄想性の場合には自分や他人を害するチャンスが多くなる。もし患者が高齢になり結婚せず男性の場合にはさらに可能性が高くなる。過去の自殺未遂があるかどうかは今後の自殺の危険のよい指標になる。多くの自殺は予防可能であり、患者の自殺の考えのサインに注意しなければならない。

キーポイント

自傷他害の恐れについていつも質問すること。

妄想性パーソナリティ障害では他人が企んでいるという間違った信念のもとに他人に攻撃的になることがある。怒り、敵意、恨みが常にあるので、殺人に至ることがある。

スキゾイドでは他人と関わらないので、殺人の可能性は低い。

スキゾタイプルではパラノイドとなり攻撃的になることがある。奇妙で魔術的な思考は他者への攻撃的な行為に至ることがある。

通常、攻撃は家族か知人に向けられる。殺人を犯す人の50%以上は事前にアルコールを飲んでいて、必ずしもアルコール症やアルコール過剰と知られていなかったとしても、クラスターA患者では過剰アルコールや過剰薬剤の可能性はある。

症例スケッチ

アンドリューは普通の24歳ではない。多彩な能力がある。卓越したダンサー、ピアノ弾き、歌手、手品。しかし彼は自信に思ったこともないし、人にほめられてもそう思うこともなかった。彼は自分はだめな人間で仲間に比較して劣っていると考えていた。彼は無口で引きこもりがちで、誰もアンドリューの自己評価がこれほど低いとは知らなかった。彼はパフォーマーの笑顔を浮かべているだけだった。彼は母方の祖母に育てられたが厳格な人で、「唇をかみしめて」貴族の血統を維持するために彼を育てた。アンドリューは誰にも言わなかったが、母親はヘロイン中毒で、有名なミュージシャンだった父親とは短い期間の関係だけだった。その代わりに、彼はまじめな中流家庭の物語を発明した。短い期間だが、アンドリューはモダンダンスの劇団の一員になった。そこでは男女問わず彼と関係を持ちたがった。彼の性的嗜好がどういうものだったかははっきりしないのだが、かなり苦しんだ末に、彼はすべての人を拒絶した。もともと孤独癖があったし、内部政治に参加することも拒否したので、結局ダンス劇団から追放された。

あるクリスマスに、アンドリューは内面の空虚さを自覚した。それはだんだん激しくなって彼は食事や睡眠も普通にはできなくなった。気分は抑うつ的だったので、近所のクリニックに行った。3年目の精神科レジデントが抗うつ薬を処方したが、吐きけがして落ち着かなくなり、薬を続けられなかった。薬を中止してクリニックには行かなかった。

アンドリューは自殺も諦めた。彼は自殺してもずっと苦しみ続けても同じだと思った。毎週電話していた祖母には何も言わなかった。ある夕方、彼は普通に家に帰り、青酸カリを飲んだ。彼の死に誰もが非常にショックを受けた。

ディスカッション

アンドリューが自殺した理由は何だろう、そしてどうすれば止められたらだろう。気分障害は自殺ともっともしばしば関係する診断である。うつ病患者は経過の初期に自殺する。男性、単身、孤独、45歳以上が多い。クラスターAのパーソナリティ障害があると自殺の危険は増大する。クラスターAでは対人関係の欠如や対人関係の困難を招くからである。またクラスターAでは逆境に適応することが難しい。

アンドリューは大うつ病の典型的な症状を呈していた。睡眠障害、食欲不振、抑うつ気分、自己評価の低下。しかし彼のうつ病はクラスターAのスキゾイドパーソナリティ障害によって複雑にな

っていた。彼は性的関係を含めて他人と親密な関係を望まなかった。おおむねは孤独を好んだ。信頼できる親友はいなかった。祖母さえ彼は信頼していなかった。彼は冷酷でよそよそしかった。もしアンドリューが単にうつ病だけに悩んでいたら、クリニックで3年目のレジデントを回避しないで治療関係を保ち、別の抗うつ薬を飲んでいただろう。もっと経験豊富な医師ならば彼と治療関係を維持し、アンドリューに自殺の考えはあるのか聞いたかもしれない。

アンドリューがメンタルヘルス施設を訪問したのに援助できなかったし自殺を止められなかったのはとても残念なことだ。しかしこれは珍しいことではない。研究によれば自殺した人の約20%は死の一ヶ月以内にメンタルヘルス施設と接触を持っているのである。

レジデントは誤ってアンドリューは自殺のリスクが高くないと考えた。若いこと、身体的には健康であること、過去に自殺企図がないことなどが根拠だった。さらに彼はアルコール依存も薬物依存もなかった。最近では15-24歳の自殺リスクは非常に増大していると報告されている。

第24章 クラスタ-Bの治療の手がかり

第24章 クラスタ-Bの治療の手がかり

ポイント

- ・ クラスタ-Bには反社会性、境界性、自己愛性、演技性パーソナリティ障害がある。
- ・ 患者は劇的であり、感情的で、常軌を逸している。
- ・ 患者は別のクラスタに同時に属することもある。
- ・ クラスタ-Bの場合は転移と逆転移について留意することが強力な治療技法となる。

心底好きになれる境界性患者にはお目にかかったことがない。

-----精神科教授

反社会性パーソナリティ障害は子供時代の素行障害から始まる。患者は大人になり環境も変化するのに症状は改善しない。素行障害のある子供の多くは反社会性パーソナリティ障害に発展することはないのだが、その中で反社会性パーソナリティ障害になる人は、法律を尊重せず、人をだまし、衝動的で攻撃的である。良心の呵責のない点がユニークであり、それが反社会性パーソナリティ障害である。最近の研究ではMRIで前頭前野の形成不全が示されている。反社会性パーソナリティ障害は前頭前野の萎縮があり、扁桃体の機能不全がある。しかしそれでも、時間がたてば、これらの患者も衝動行為は少なくなり、逮捕も少なくなり、詐欺行為も少なくなると信じられている。

キーポイント

研究者は子供時代にまでさかのぼって行為の追跡をしているのだが、やはり境界性パーソナリティ障害の始まりは成人期初期である。

境界性パーソナリティ障害と診断された子供は必ず成長してから成人の境界性パーソナリティ障害になるわけではない。多くの精神科医が認めているように、境界性パーソナリティ障害と反社会性パーソナリティ障害は見かけほど違わない。どちらも衝動的で攻撃的で家庭機能不全がある。境界性パーソナリティ障害は自分を家族の攻撃性の犠牲者と見なす傾向があるのに対して、反社会性パーソナリティ障害は自分が攻撃性を持って加害する人であると見なしている。

自己愛性パーソナリティ障害と演技性パーソナリティ障害に関しては発症時期についての十分なデータがない。自己愛性の人には他人を操作するが犯罪の意図はない。演技性の人には境界性パーソナリティ障害と似ているが衝動性は低く、感情の不安定性は低い。

反社会性パーソナリティ障害の人の多くは仕事も社交もうまくいかない。境界性パーソナリティ障害の人はもっとうまくできる。演技性の人と自己愛性の人には多分さらにもっとうまくできる。しかしこのいずれも、劇的で常軌を逸した外見を呈することで知られている。クラスタ-AやCの

患者と違い、クラスターBの患者は改善の余地がある。

症例スケッチ

たった一回の精神科医の予約の前に、27歳の心理学大学院生患者は、7回に渡り、日時の変更を電話した。それは初診の予約で、医師はその週は別の日は都合がつかなかったので、次の月のいくつかの時間を提示した。「だめです」と彼女は言い、自分は急いでいる、月曜日は変えたくない、時間を変えることはできないかという。医師はもう一度、彼女の希望を叶えることはできないと説明し、次の月を提案した。結局二人は最初の日時で再度予約を決めた。

面接当日、彼女は15分早く到着し、イライラして待合室で歩き回っていた。彼女は心理学の学生であったにもかかわらず、早く現れることは約束に遅れることと同様に意味のあることなのだと理解していなかったようであった。彼女が精神科医と向きあって座るまでに、すでに彼女は激怒していた。思春期に始まった慢性うつ病を語り始め、学部学生の頃の話をして深刻になり、沢山泣いた。精神科医はティッシュを差し出し、患者は箱ごとつかんで医師の手から奪い取った。

「今度はあなたが何かふさわしいことをする番じゃないの？」と彼女は言った。

「何か気に入らないことでもありますか」と彼は聞いた。

「あなたは私が望んだ予約を駄目だと言った。随分不親切だわ。」彼女は肩までの黒いストレートヘアをポニーテールにしてクリップで留めていた。そしてまっすぐ立ち上がって、音高く鼻をかんだ。

彼女は有名な心臓病専門医の娘で、たいていの医師に対して皇室並みの特別待遇を期待していた。彼女の父は気むずかしく要求の多い人で彼女の母とはほとんど離婚したようなものだった。母は受け身で非常にかわいらしい女性だった。患者と弟は父親から(肉体的ではないが)情緒的な虐待を受けていた。彼女が結論したところでは、彼女は全Aの学生ですばらしいテニス選手、熟達したピアニストであったにもかかわらず、父親のせいで大きな無力感にさいなまれていた。

彼女は初診の時、人生で二度目のうつ病エピソードのさなかだったが、再度抗うつ薬を使うことは希望しなかった(以前はパキシルを使った)。彼女はある男性と長いがまだ決定していない関係の最終局面にいて、性的機能不全を回避したいと思ったのが理由だった。

不眠がちで、明け方のパニック障害で目が覚めた。15ポンド痩せてイライラ、不安、メランコリーを毎日感じた。精神科医はレクサプロ10mgを提案し、処方した。面接の終わりに、最初に予約を決めた時の同意にしたがって精神科医は彼女に支払いを要請した。彼女は父親に請求書を送るように言った。医師は彼女に今後の治療の合意事項を確認し、今回は父親に請求書を送るが、次からはそのたびごとに彼女自身が支払うように求めた。

次の約束は次週だったが、再び何度も医師に電話をした。精神科医は彼女が不満を述べた問題のすべてについて再度説明して安心させようとした。しかしついには父親が電話してきて精神科医に請求を減額するように頼んだ。彼の娘はそれほど「特別」だということだった。精神科医は「ノー」と答えた。患者は予約を取り直しに電話することもなかったし、二度目の診察に訪れることもなかった。

ディスカッション

この患者は二つのクラスターB障害を持っている。境界性パーソナリティ障害と自己愛性パーソナリティ障害である。

彼女にはまた大うつ病とパニック障害があり、そちらの方が治療しやすかった。このケースでは治療の最初から医師に対して過度に要求がましい態度があった。尊大に、彼女は自分の都合に合わせて診察してほしいと言った。医師に一度も会ったことがないにもかかわらず、彼女は見捨てられることを恐れた。どこまで尊大にしたら見捨てられるか試すような態度だった。もし彼女が医師に対して、予定時間よりも早く会うようにしむけることができたなら、医師が彼女に対して融通を利かせてくれて「特別」扱いをしてくれることが証明されるだろう。他の人にとっては明らかなことだが、このことは不安定で強烈な対人関係を開始したことを意味するだろう。なぜなら、この「特別」扱いしろという、言葉にされていないが、不合理な要求は誰も完全に満たすことができないからである。彼女の願いに従わなかったので医師は即座に彼女の心の中で脱価値化され鼻糞してくれないダメな人とみなされた。将来、医師が彼女の願いを聞き入れたら、即座に素晴らしい人と理想化されるだろう。これが境界性で典型的である。

彼女は自分で決めて早く到着して待っていたにもかかわらず、時間通りに始めた医師に腹を立てた。彼女の感情は不安定で自分を無力だと何度も思ったはずだ。なぜ自分を尊重しないのか、自分が早く来たのになぜそれを賞賛しないか。そしてなぜ特別の配慮をしないか。最初は彼女は賞賛を期待して早く来たのではないし、早く来たからといって当然早く始めて欲しいとも思わなかっただろう。しかし待っている間に脳の回路が暴走をはじめ。なぜ私はこんなにも無視されて虐待されて軽んじられるのかと怒りがこみ上げる。自己愛性の人は時にこのような感じる。特に同時に境界性パーソナリティ障害を持っている場合にはそうだ。自己愛性の憤怒である。医師は自分の扱っているのがどんな患者であるかを非常に素早く理解した。時間、場所、料金について堅い限界設定で臨まなければならないとよく知っていた。医師は最初の予約時間と料金契約を維持しようと努めた。驚くことではないが、患者はこの限界設定を破ろうとした。破ることができないと悟ると父親を登場させ、父親は何も知らずにいざこざに巻き込まれる。

患者はあえて意識的に限界設定を突破しようとするのではないし、あえて意識して医師に困難を突きつけているのでもない。彼女の行動は無意識的に動機づけられたものだ。もし尋ねられたら、彼女は、世界は敵意に満ちていて、私はいつでも見捨てられ、私は尊重される特権が与えられていると語ったことだろう。

彼女はまた投影性同一視を呈していて、それは境界性パーソナリティ障害の人が自分の中の望まない側面を他人に投影し、その上でその人に対して行動化するというような防衛である。

精神科医はこうしたクラスターBの行動化にいらいらして怒りを感じる。医師は常に自分の逆転移感情をモニターすることを忘れないでいるべきだ。逆転移感情は強烈で否定的になることがある(陰性逆転移)。多くの場合、治療者は自分を守り、健全な治療を進めるために、スーパービジョンを用意するか、自分なりの有効なクラスターBの治療法を用意するかなければならない。

第25章 クラスタ-Cの治療の手がかり

第25章 クラスタ-Cの治療の手がかり

ポイント

- ・ クラスタ-Cには回避性、依存性、強迫性パーソナリティ障害が含まれる。
- ・ クラスタ-Cの患者は恐怖を感じ、不安である。
- ・ クラスタ-Cの根拠には限界がある。厳密に検証されたものではない。
- ・ 身体病がクラスタ-Cを引き起こすことがあるので除外診断が必要である。

母が死んだら私も一緒にお墓に入ります。

----依存性パーソナリティ障害患者。母が死んだらどうするかと尋ねられて。

クラスタ-Cの人は対人関係での過剰な恐怖、抑制、不安がある。古典的な研究では幼稚園に行く前の子供をマジックミラー越しに観察する。子供たちは観察されていることを知らない。このような早期の段階であっても、潜在的にクラスタ-Cの子供は孤立して、部屋の隅で遊び、他の子どもと遊ぶことを恐れている。もっと普通の子供は部屋の真中でお互いに他人と関係しながら遊ぶ。こうした抑制的な人格傾向は発達の早期に見られ、その後人生を通じて安定して観察される。不安な気質は回避性または依存性パーソナリティ障害につながる。クラスタ-Cの人は家族メンバーにしがみつき、自分の行動に自信がない。強迫性パーソナリティ障害患者は、おそらく子供の頃から働きもので感情抑制し、完璧癖がある。しかしこれが本当かどうかを確認する研究はまだ実行されていない。

回避性パーソナリティ障害では批評されたり社交場面で拒絶されたりすることに極端な恐怖を抱いている。恥ずかしがり、物静かで、抑制的な傾向がある。他人に反抗することを恐れている。一方で依存性パーソナリティ障害では、他者からの世話を得たいと過剰なほどに切望している。依存的な人たちもまた不安が強く恐怖があるのだが、彼らは他人に頼ることで不安を解消しようとする。

強迫性パーソナリティ障害では、患者は対人関係コントロールと秩序と完璧に心を占められている。彼らはコントロールを失うことを恐れているので、容易には他人と一緒に仕事をする事ができないし、他人に従うこともできない。

脳の構造としては不安と恐怖に関して最もしばしば言及されるのが扁桃体である。この部分で恐怖刺激に反応し、感情が記憶と結合している。

クラスタ-C患者はすべてを犠牲にして「害を回避する」ことを望む。彼らは他の人が害を及ぼすかどうかを見る。新しい状況と新しい仕事に恐怖を覚える。これらは「害の回避」のパーソナリティ・ディメンジョンを持っていることを示している。これらの患者はずっと安定したいと望む傾向にある。

キーポイント

パーソナリティ障害をクラスター分類することは、これらを分類するひとつの方法にすぎない。パーソナリティ障害の全般を見渡すには限界がある。

クラスター分類の妥当性については検証されていないし、多くの医師はこの見方に関して懐疑的である。それにも十分な理由がある。研究者はそれぞれの分野で診断分類の妥当性について検証する必要がある。このことはクラスターCではまだ実行されていない。多くの研究はクラスターBに関してのもので、特に境界性パーソナリティ障害についての研究が先行している。

クラスターCの診断にあたって特に重要なのが身体病の除外である。回避性パーソナリティ障害ではアルコールやマリファナを使用する場合があります、それらは他人からのひきこもりの原因になる。依存性パーソナリティ障害ではてんかん、糖尿病、メタボリック・シンドローム、その他の身体病が存在することがあり、それらの身体病のせいで、彼らは人生の最初から他者に過度に依存することになる。これらの患者の多くでは、たとえ可能であったとしても、自立の訓練はされたことがない。

強迫性パーソナリティ障害では、コカイン中毒やトゥレット症候群、その他の身体病があることがあり、過度に良心的になり柔軟性をなくしていることがある。

症例スケッチ

患者は56歳の主婦、結婚して34年になる。彼女は一人暮らしをしたこともないし、家の外で働いたこともない。

4年の間うつ病の消長を繰り返し、夫が彼女を一人にするなら自殺すると家族に話したので、治療が始まった。

夫は58歳の弁護士で結婚期間を通じて妻と二人の息子を支えてきた。彼自身が重症うつ病で入院することになってとうとう離婚を決意した。精神療法を通して、家族全体の唯一の養い手としての自分の立場を悔やんでいることを認識した。退院してすぐ彼は妻に離婚書類を手渡した。

妻は困惑した。1週間後、二人の息子によれば、彼女が家に閉じこもり、食事、洗濯など普段の活動が何もできなくなっていた。彼女が望んだことは眠ることだけ、起きた時は彼女は泣いて運命を嘆いた。彼女が自殺を図ろうとした時、息子たちは警官を呼んだ。警官は彼女を救急施設に運び、そこから精神科のうつ病棟に入院になった。

前回の入院時に患者はたいていの抗うつ薬を試していて、唯一効果があったのはMAOIのNardilだった。

病院ではEffexor 300mgが投与され、2週間後に退院となった。

退院後に精神療法が始まった。最初の面接の時、彼女は軽装で小奇麗にして年齢相応に見えた。初回面接の間泣いていたので何も話せなかった。彼女はもう入院はしたくないと訴えた。彼女

の入院生活はそれほどの恐怖だった。夫は日常の細かいことまですべて指示していた。どのパスタがいいとかどのファンドに投資するとか。その後のどの面接でも夫を失うことをヒステリックに泣くことから始めた。夫なしでどのように生きて行ったらよいか分からなかったからだ。夫が役割を変更して以来、彼女は息子たちに責任を引き受けて欲しいと願っていた。

治療方針としては彼女に自分のことを自分で決めるように導こうとしたが彼女は抵抗した。そもそも夫が彼女にとって魅力的だったのは支配的で取り仕切る性格だったからだ。妻には意見を述べる余地はなかった。そして彼女はランチのお店はどこがいいか心配していればよかった。いま一時的に収入が減らされてしまい、贅沢品、マニキュア、デザイナー・ドレス、ヘアー・ドレッサーなしでどうやって生き延びたらいいのか途方に暮れていた。息子たちは離婚協議が終了したら、かなりの財産を得て働く必要はないと保証した。

彼女が一番苦しい時間は朝で、孤独で非常に不快だった。自分のことを自分で決めることがどうしてもできなかった。コンピュータの講座で学ぶことが提案されたが、それは彼女は携帯電話さえ操作できなかったからである。大学では全Aで経営学部を抜群の成績で卒業していた。知能指数は平均より高かったのに自分を高めようとする努力はしなかった。夫と息子と友人に全てを頼っていた。女性の友人と一緒にいって行ってくれと言ったので、コンピュータのコースを受講することにやっと同意した。

精神療法は彼女に時間の使い方を教え、生活の基本技術を教えることに費やされた。彼女は平日にはセットされた時間に起きて、朝食を取り、講義に出て、ジムに行き、ランチかディナーを誰か友人と食べた。働く必要のない羨ましい生活であったが、彼女は自分がどれだけ幸運か理解していなかった。彼女は依然として自分で何かするのは気が進まなかった。自分の能力に自信がなかったのだ。彼女は夫との離婚問題を片付けないうちに別の関係に飛び込みたいと思った。誰か他の人にすぐに支援してもらい子供のように保護して欲しかった。その事から彼女は自分の過剰な依存性に気がついた。

ディスカッション

治療で、患者は、夫がこれまで果たしていた役割りの部分に精神科医を置こうとした。精神科医に大切な決断をしてもらいたかったし、何をすべきか言って欲しかった。医師はその役割りは引き受けず、代わりに、自分で決める試みに導いた。彼女の自信を構築する必要があった。彼女には自分で責任を取る経験が必要だった。彼女の父は彼女が10歳の時に死んだ。父と彼女は仲が良かったので、それは深刻な喪失体験だった。祖母が父の代わりに彼女と母親に指図するようになった。彼女も母親も赤ん坊のように扱われて、自分一人では何もできなかった。

明らかに患者は依存性パーソナリティ障害であり大うつ病であった。

他人が離れていってしまうのではないかと恐れて怒ることができなかった。幼い頃に父親が死んだ時、父親に見捨てられたと感じたように、人にも見捨てられるのではないかと怒ることが怖かった。

夫が去っていった時、それは悲劇的で、新しい考え方や行動を始めることは困難だった。

第26章 パーソナリティ障害と性別について

第26章 パーソナリティ障害と性別について

ポイント

- ・男性に多いものがある。反社会性パーソナリティ障害。
- ・女性に多いものがある。境界性、演技性、依存性。
- ・有病率の違いは実際にそうである場合もあり、社会的な理由もある。
- ・女性は一般により感情的で不安で劇的(クラスターB)であると考えられている。したがって境界性、演技性、依存性は女性に多い。
- ・男性は社会のルールを破っても容認される面もあり、したがって反社会性が女性より多い。

男の子は泣かないの。

-----1999年の「Boys don't cry」の主人公(境界性パーソナリティ障害)に通り過ぎりの女性が語る。

成人男性と少年は女性よりも反社会性パーソナリティ障害と診断されやすい。有病率は男性の3%に対して女性はわずか1%である。刑務所や薬物中毒治療センターではもっと高くなる。基本的に、反社会性パーソナリティ障害では他人の権利を無視して蹂躪している。

少年は少女とは違うように社会化される。両親とも、少女がやったらとても我慢出来ないような攻撃的で軽蔑すべきような行動を少年の場合には容認していたりする。男の子は男の子と昔から言われ、男の子は乱暴なものだし、若者は常に腹をすかせているし、とにかく羽目を外したがるものと考えられている。このことは我々の社会では重要な意味がある。もし少年が規則や社会規範を破ったら、多くの親がそれを創造性とするかもしれないのだ。もし少女が社会の秩序から逸脱したら、両親は恥じて良い行いに引き戻そうとするだろう。少女の行動化は両親には創造的とは思われない。少女は暴力的な喧嘩をしないように教えられるし、責任を持ってとか自分と他人の安全に気を配れとか言われる。こうした社会的責任感はずべて、少女の場合の社会病質(sociopathy)の進展を妨げている。

反社会性行動に関係する要因としては頭部外傷と虐待の2つがあげられる。少年は活動的なので遊びや喧嘩で頭部外傷を負いやすい。虐待は肉体的、性的、感情的分野に及ぶ。多くの連続殺人鬼は保護者から虐待を受けた恐怖すべき背景から出現している。おそらく少年のほうが少女よりも虐待を受けやすい。研究によれば肉体的攻撃性は遺伝する。ドパミン、セロトニン、いくつかの酵素などに関係する遺伝子が関与している。多分こうした子供は、特に少年は、これらの遺伝子が反社会性パーソナリティ障害に発展するのだろう。反社会性の子供は通常逆境にさらされている。攻撃性、衝動性、良心欠如は、ある個体においては反社会性パーソナリティ障害の進展と関係している。

キーポイント

女性は男性よりも境界性、演技性、依存性パーソナリティ障害になりやすい。またこのことは我々の社会が少女や女性に何を期待しているかの反映である。

我々の社会では、もし少女が何かに対して強い感情的反応を示したら、少年がそうするときよりも、認められやすい。少年が泣いたり大声で不満を言ったりすると、「いくじなし」と言われるだろう。衝動性は境界性パーソナリティ障害において重要な因子であり、対人関係を不安定にし、悪い自己イメージや向こう見ずな性行為、むちゃ食いなどを引き起こす。境界性人格は常に「見捨てられること」を回避しようとしている。我々の文化では男性が対人関係を失うことを過度に気にかけるのは「男らしくない」ことと見なされ、女性の場合にはむしろふさわしいととと考えられている。男性は通常は自己イメージにあまり縛られない。自傷や自殺の脅しをするくらいなら、男性はむしろ実際に自殺する。子供時代のトラウマや無視は女性の場合に境界性に、男性の場合には反社会性につながる可能性がある。境界性パーソナリティ障害と診断される75%は女性であり、一方、男性は25%にすぎない。

演技性パーソナリティ障害では過剰な感情と他人の注目を集める行動がある。彼らは注目の中心になりたがり、不適切に性的に誘惑的である。肉体で他人を魅惑しようとする。この性格の多くは女性であり、臨床ではこの診断は女性に与えられることが多い。しかし研究の中には、男女で似たような有病率としているものもある。演技性パーソナリティ障害の男性は「持ち物をみせびらかす」または筋肉や洋服を見せびらかすことがある。しかし型どおりに、医師は女性をこの分類に診断することが多い。

依存性パーソナリティ障害もまた女性に多く診断される。しかし文化によっては男性もまた依存的であることが奨励される。この性格は他人にしがみつき、服従し、その人から離れるのを極度に恐れる。我々の社会では、少女が両親と家にいたいと言っても異常とは思われない。しかし少年がそういえば、がっかりされるだろう。

キーポイント

少女が受動的で礼儀正しいならば、人々は彼女に好意的である。少年が同じ事をしたら、両親は彼のことを心配するだろう。

臨床では依存性パーソナリティ障害は女性に多いが、研究では男女同程度の有病率と報告しているものもある。

男性でも女性でも、異性の服を着て、異性のように振る舞ってみれば、その時他人がどのように自分を扱うかを知って驚くだろう。例えば、女性がふざけて少年の格好をしてパーティに行ったとする。それがジョークと知っていた人によれば、彼女は本当に少年のように見えた。ジョークと知らない「本当の」男性からは身体的に手荒く扱われた。他の女性たちにいつものような身体接触をしようとしたとき、彼女らは彼女を避けた。こうした周囲の人の身体反応に彼女は驚いた。彼女が当然と思っていたことが全く当然ではなかった。また彼女の身体言語は意図せずに次のことを明らかにした。彼女は普段はおとなくして、膝の上に手を組んで、足を組んでいることが多かった。それだと彼女は「男性」として居心地が悪かったので、場所を大きくとって足を広げて座り、椅子の上に腕を広げてやっと落ち着いた。無意識のうちに我々は男女に特定の行動を期待し、その期待から外れると、何が要求されているのか、よく分かる。映画「泣くな少年」でヒラリー・スワンク Hilary Swank はしばらくは少年として振舞っていたが、無意識のうちに他の男性たちは何かがおかしいと気がついた。彼らが彼女は女性だと分かると、彼女を猛烈に攻撃した。このように、我々が診断するパーソナリティ障害は男女に関する我々の固定観念に影響されている。

症例スケッチ

ナタリーはファッションセンスが良くて5フィート10インチ、120ポンド、まるでモデルのように見えた。ヘルスクラブの支配人のアシスタントとして働いたが、十分な給料はもらえなかった。それでは本物のデザイナーブランドは買えなかった。彼女は古着屋で買い物をして、痩せた体と美しい長い赤毛を魅力的に見せる服を見つけていた。

彼女は我慢のきかない性格だった。あるときどうしようもないほど笑っていたかと思うと、次の瞬間には泣いていた。仕事中の暇つぶしとして好きだったのは男性の精力的なヘルスクラブ支配人といちゃつくことだった。そのボスが、クラブへの入会を迷っている男性を説得しようと思った時には、ナタリーに頼んでじゃれてもらった。女性たちは彼女をたいていは嫌ったので、彼女は女性の勧誘には有効ではなかった。彼女をデートに誘った男性は全員即座に断られた。彼女は二度恋をしたことがあるが、25歳になって見を落ち着けるつもりは全くなかった。

ある夜、彼女と他の従業員5人で、仕事の後飲みに行った。ナタリーは机の上に座り、赤いドレスは形もよく、色の具合も彼女の赤毛にぴったりだった。よく笑い、マルティーニ・カクテルを大グラスにいれてちびりちびり飲んでた。みんなで話をしてボスやメンバーをからかった。女子トイレでナタリーは女性同僚とジョークを続けたかったが、彼女はナタリーから逃れて歩き去った。ナタリーは拒絶されたと感じた。ナタリーが他人を誤解したのはこれが最初ではなかった。親友ではないのに親友だと思えることがしばしばあった。

飲み過ぎたあとで、ナタリーは自分でワンルームマンションに帰り、ピンクのサテンガウンに着替えて長い髪をとかしながらか椅子に座った。突然彼女は窓の外にジャンプしろと命令する声を聞いた。狭い部屋のまわりを見てみたが誰もいなかった。すると声は再び自殺しろと命令した。彼女は泣いて両手で耳をふさいだ。もちろん声は自分の頭の中から出ていたので止めることはできなかった。幻聴が過量のアルコールを引き金にして始まったのだ。次の日の朝、酔いは醒めて、気分は良くなった。もう彼女には何も聞こえなかった。

ディスカッション

ナタリーには典型的な演技性パーソナリティ障害の特徴が全部揃っている。注目の忠心にいるか男性といちゃついているかしないと彼女は無視されたと感じた。感情は極端から極端に振れた。演劇的で表現過剰である。女子トイレでのやり取りが示しているように、実際は親密ではないのに親密だと感じる。演技性パーソナリティ障害の人は自分のほんとうの感情に気が付かないのが普通なので、浅薄な感情表出を呈し、それゆえ演技性と呼ばれる。ストレスがかかると、解離(dissociate)したり、現実の正しい把握を失ったりする。特にアルコールを飲んだりドラッグを使った場合はそうなる。ナタリーは飲酒の末に幻聴があった。このように幻聴はアルコールの結果として起こることがあるし、素因のある人の場合はアルコール離脱時に起こることもある。

DSM委員会はDSM5からは演技性パーソナリティ障害を変更するか除外するかしたいと考えている。女性の場合に診断されることが多く、性的固定観念と結びついていると考えられるからだ。ナタリーの位置に男性を置いて想像してみれば、全く別な受け取り方になるのが分かるだろう。

第27章 パーソナリティ障害と文化要因について

第27章 パーソナリティ障害と文化要因について

ポイント

- ・ある種のパーソナリティ障害は文化的変異産物に過ぎないと考えられてきた。
- ・文化が違えば考え方も違う。適応と不適応も文化の違いでもある。
- ・反社会性パーソナリティ障害は社会経済状態の低さに関係している。従って、それも単に生存のための防衛戦略なのかもしれない。
- ・妄想性パーソナリティ障害は少数グループに見られることがあり、移民や難民でも見られる。
- ・スキゾイドは地方から都会へ移住した人の場合に誤診されている可能性がある。一方、スキゾタイプルはブドゥー教やシャーマニズムを信じる人の場合に誤診されている可能性がある。

フランスの人はクール。

---アメリカの文化的固定観念

文化を越えてパーソナリティ傾向を評価することは非常に難しい。ドイツ文化では強迫性パーソナリティ障害が発生しやすく、ラテン文化ではそれほど厳密ではないと言われる。多くの心理学者や他分野の科学者が、ドイツ、ノルウェイ、フィンランドのような北ヨーロッパにおける厳格で早期のトイレトレーニングは人々の強迫性傾向を引き起こすことを証明しようとしてきた。他方、それほど厳しくなく早くもないトイレトレーニングはイタリア、スペイン、フランスなどの南ヨーロッパに見られ、演技性パーソナリティ障害に関係しているとも言われてきた。これは言い過ぎであって、複雑なことを単純にしている。

性格傾向としてよく知られ、長年研究されてきたものの代表として、神経症傾向、外向性、精神病質傾向の3つがある。神経症傾向と外向性に関しては文化を越えて測定可能であるが、精神病質傾向についてはそうではないと考えられている。非西洋文化の中には、他者と自分を区別するパーソナリティという概念が知られていない文化もあり、したがってそこではパーソナリティを研究することもできない。

集団アイデンティティを結束させる以外に国家の固定観念は必ずしも有効なわけではない。「アメリカ人はみんな自由を愛する」といってもそれは軍隊をまとめるには便利だろうが、パーソナリティを記述するには不正確である。自己評価を測定するとき、外向性が高ければ肯定的な自己評価となり、神経症傾向が強ければ、自己評価は低い。これはすべての文化に通じて言える。

反社会性パーソナリティ障害は下層社会経済階級に広汎に分布しているようである。このことは適応的な世界観から理解できる。たとえば、なぜ下層社会経済階級の人たちは法を守った行動や社会規範を尊重すべきなのか？法も社会規範も彼らを排除しているのに？と考えてみよう。

もし13歳の少年が野球のバットを切望し、貧しくて買えないとしたら、盗むことにも意味はあるのかもしれないと考えてみよう。もちろん、現実には逮捕されるかいざこざになるだろう。しかし彼の両親が法律も知らず法律を無視している

なら、盗むことも論理的かもしれない。

つまり法や他人の権利を守っても利益がなく破れば利益があるならば破ることを選択する可能性はあるのだ。そのような利益の計算が成立する社会のサブグループが存在する。

妄想性パーソナリティ障害(偏執病)は、多数派に差別されていると感じる少数派で見られることがある。もしあなたが集団の中で唯一のアフリカ系アメリカ人だとしたら、疑い深くもなるだろうし、他人の忠誠心を疑い、信用しなくなり、恨みを抱きやすくなるだろう。これは最近の移民や難民でも言えることだろう。

人口300人の町から800万人のニューヨークに引っ越してきたら、多分内向的になるだろう。親しいつきあいなんか望まないし、他人に無関心になり、孤立していると感じるだろう。これは「感情的凍結」として知られている。多くの移民は冷たく、敵意があり、無関心であるが、しかし彼らは自分のことを投影しているだけなのかもしれない。彼らをシゾイド・パーソナリティ障害と誤診することがある。

あるいは、ハイチに生まれ、家族がブドゥー教で、それが当たり前だとしたら、その人の信念はスキゾタイプル・パーソナリティ障害と誤診される可能性がある。

一方、境界性パーソナリティ障害は世界中どこにでも見られる。彼らは実存的ジレンマを抱え、不安で、性的葛藤に悩み、いろいろな社会的圧力にさらされている。彼らはそれらに対して、感情の不安定さ、怒り、空虚さで対応している。文化を越えて、人間のパーソナリティは同じである傾向がある。文化の違いは大きいですが、内向性、外向性、または神経症傾向、精神病質傾向などに別れていると考えられる。

第28章 パーソナリティ障害と物質乱用

第28章 パーソナリティ障害と物質乱用

ポイント

- ・どのパーソナリティ障害でも物質乱用が起こる場合がある。
- ・物質乱用ともっとも関係が多いのは反社会性パーソナリティ障害と自己愛性パーソナリティ障害である。
- ・薬物乱用とは1年に及ぶ不適応的な物質使用のパターンであり、法律的、社会的問題が起こり、家庭、職場、学校で不全状態になるものである。
- ・物質依存は耐性、離脱、強迫的使用を含む。
- ・物質としては、アルコール、アンフェタミン、カフェイン、カンナビス(大麻)、コカイン、ハルシノーゲン(STP)、オピオイド(アヘン)などがある。

朝からビール

朝からビール

先のことは知らないが終わりはだいたい同じさ

-----Jim Morrison, "Roadhouse Blues"の歌詞

物質は気分や行動に影響し、患者が物質の影響下にあるときはシゾフレニーや双極性障害、そのほかいろいろな精神病に見えることがある。

パーソナリティ障害の人はもうそれだけで大変なのに、しばしば物質乱用してさらに問題を抱えることになる。アルコールとニコチンがもっとも代表的な乱用物質である。しかしマリファナとコカインもかなり多い。男性は女性よりも物質乱用になりやすい。物質乱用者は反社会性パーソナリティ障害と診断されやすい。物質乱用または依存の患者のおそらく40から50%は反社会性パーソナリティ障害だろう。患者は衝動的で孤立していて、抑うつ的である。もし反社会性パーソナリティ障害の人が抑制されると、社会規範に従うとか、衝動性や攻撃性を抑えろとか、責任を取ることはさらに難しくなるであろう。彼の性格のすべてが、そもそも、彼をアルコールと「クラック」に向かわせている。

キーポイント

境界性パーソナリティ障害は対人関係が不安定で強烈であり、そのことが患者を困らせる。彼らは感情を調整するためにアルコールや「ダウンナー」のような物質を使う。

境界性パーソナリティ障害患者は衝動的にむちゃ食ひしたり物質乱用したりする。「空っぽだ」と感じたり見捨てられたと感じたとき、薬剤や酒で満たそうとする。

自己愛的パーソナリティ障害患者は誇大感を維持する必要があるので、物質が役立つ。自分は「特別だ」と思うので、もちろん、普通の人々のように依存するのではない。

彼らは欲しいもの何にでも特権があると思っている。

妄想性パーソナリティ障害ではいつも緊張して警戒しているのでリラックスするために酒を飲む必要がある。彼らが神経刺激薬やコカインを使ったら、自分が本当のパラノイア(偏執狂)だと思い知るだろう。

スキゾイド、回避性、依存性パーソナリティ障害患者はアヘンを使う傾向がある。アヘンはスキゾイドをさらに内向的にし、回避性をさらに人々から遠ざける。依存性は「麻薬密売人」に依存し、あるいは別の物質依存者に依存するだろう。

自己敗北的パーソナリティ障害患者は常に酒やたばこをやって仕事をさぼる。スキゾタイプルではマリファナや他の物質により自分を失ってしまうこともある。

キーポイント

パーソナリティ障害患者は物質乱用があるとさらに処遇困難になる。

第一段階は患者を薬剤から引き離すことである。アルコール、アヘン乱用、コカイン中毒に入院は有効である。いったん断薬ができれば治療可能になる。AA(アルコール・アノニマス)やNA(ナルコティックス・アノニマス。薬物依存者の自助組織)のような生涯続くようなプログラムに出席することが必要になることがしばしばである。パーソナリティ障害患者が自分を変えることはどんなに困難であるかを治療者は知っている。彼らが困惑しているところに、物質乱用が加わり、さらにもう一つ、自分では変えられない難物が増えることになる。

症例スケッチ

ワンダ、30歳、営業部長、痩せる秘密の方法を持っていた。毎日数百ドル分のコカインを吸引。

誰にも秘密を知られたくなかったが、震えたり、会議中に頻繁に出て行ったりして、みんなが不審を抱くようになっていた。

自分は特別で特権が与えられていると思っていたので、秘密は露見していても、大目に見てくれるだろうと確信していた。

コカイン嗜癖が6ヶ月続いて、ワンダは週末にボーイフレンドと気晴らしにコカイン吸入を始めた。そしてクラックはやっていないのが誇りだった。コカインを吸っているだけなら自分をコントロールできると思っていた。

結局ワンダは毎日コカインを使ったのですぐになくなり、売ってもらうために恐ろしい隣人のところまで車を走らせなければならなかった。

密売人は彼女が行く雑貨屋の在庫係の少年だった。彼は値段を吊り上げ始めた。ワンダは彼の言いなりに支払うしかなかった。彼は安売りはしなかった。ある夜ワンダが雑貨屋に行った時、彼がいなかった。店の主人は、彼はいつもいな

いと嘆いた。ワングはお色気で店の主人を誘惑したが、彼は少年の居所を教えてくれなかった。彼女は偏執的になり店の中のみんが彼女を注視していると被害妄想を抱いた。彼女は店を出て二度と戻らなかった。長い間探しまわった挙句、コカインの売人を自分の会社のビルで見つけた。しかし彼の売値は在庫係の少年の二倍だった。しかしそれは問題ではなかった。ワングは言いなりに支払った。給料全部とマンションを抵当に入れて借金もした。

コカインはワングの全てになった。コカインなしの生活はありえなくなった。コカインは食欲を抑制したので20ポンド軽くなった。最新ファッションを身に着けて魅力的だった。女友達はみんな羨ましがっていることを知っていた。彼女は信じられないような存在で、休みなく12時間働いて、疲れを知らなかった。

睡眠は2、3時間で充分で、落ち着かない時にはコカインを吸うだけでよかった。

ある日、会議で重要な顧客がいるとき、ワングは集中できなくてイライラしていた。言い訳をして女子トイレに駆け込みコカインを吸った。帰ってきた時、彼女はしきりに書類に屈み込み、鼻血が流れた。みんなが心配して、ティッシュを手渡しし、椅子に座って頭を高くして後ろに傾け、鼻血を止めるように言った。次の日、人々が鼻血の原因は何だったか知っているという妄想に駆られ、コカインをやめることに決めた。

非常にだるくて眠くなった。喫茶店ではサラダもコーヒーも頼まず、パンケーキとマカロニとチーズを食べた。でんぷん質の食事を貪るように食べ、そのあとでチョコレートケーキを食べた。頭痛がして集中できなかった。なんとかして3日はコカインをやめたが、売人は彼女にクラックをただで与え、パイプを使わせた。ワングは抵抗したが、彼に太ってきたと言われて、クラックを使おうと思った。

彼女は彼のパイプを持って女子トイレに行き、数分のうちにハイになった。それから数日、彼女は自分の主義を忘れてクラックを大量に使った。彼女はとうとうプライマリー医師を訪れ、社会復なプログラムに参加することになった。ナルコティック・アノニマス(薬物依存者の自助組織)に参加した後も、コカインをやめるまでに6回、逆戻りした。

ディスカッション

ワングは自己愛性パーソナリティ障害である。その事が彼女のコカイン中毒を助長した。コカインを吸っていれば、誇大的で、特別で、賞賛されて、特権を許されて、傲慢でいられた。

コカイン中毒者はコカインに大金を投じるので、容易に盗みをしたり、薬物を売ったり、売春をしたりする。純度が高くなると元気が出て、社交的になり、多動で、過敏になり、判断力が損なわれる。耳鼻咽喉科の専門医が診察して、吸入のために鼻中隔に穴が空いていることが分かった。

ワングは6回逆戻りしてそれは数多いように思うが、珍しいことでもない。自己愛性パーソナリティ障害が回復を妨げた。コカインを使っていると彼女は無限の成功と美を空想することができたし、思い通りの姿に自分を夢見て、傲慢で特権的でいられた。

第29章 パーソナリティ障害、PTSD、身体表現性障害

第29章 パーソナリティ障害、PTSD、身体表現性障害

ポイント

- ・ パーソナリティ障害の患者はPTSDを体験しやすい。
- ・ クラスタ-B患者はPTSDを発現しやすい。しかしクラスタ-AやCもまたPTSDに苦しむ。
- ・ 身体表現性障害は回避性、妄想性(偏執的)、自己敗北的(自滅的)、演技的、強迫的パーソナリティ障害によく見られる。
- ・ どのパーソナリティ障害でも身体表現性障害を起こす。

パーソナリティ障害は本当にトラウマとなる病気である。

—Handbook of Personality Disorders , ed. Jeffrey Marnavita

心的外傷後ストレス障害(PTSD)は患者が心的外傷を受けた後に発生する。トラウマを受けた時に不安が処理されることはない。それはトラウマが重すぎるからであり、かつ/または、患者の精神状態がよくない結果からでもある。パーソナリティ障害の患者はトラウマの解消処理は特に苦手で、彼らは侵入的なトラウマ体験を何度も繰り返しやすいし、夢に見たり、トラウマ体験を思い出させる小さな手掛かりにも苦しい反応を呈したりしやすい。結果として、回避的になり、トラウマに過敏になることもある。

クラスタ-B患者の場合、PTSDになりやすい。反社会性パーソナリティ障害では、彼らが法律や規範を破るときに危険な状況に落ちるので、そのときにはトラウマを受けている。彼らの衝動性や攻撃性は暴力を引き起こすし、また他人の安全を脅かすことになる。境界性では強烈で不安定な対人関係がトラウマを引き起こす。彼らも衝動的であらゆる種類のトラブルに巻き込まれる。自己愛性や演技性は過剰に感情的で、対人関係でトラウマを引き起こしやすい。

キーポイント

クラスタ-AもCも一般よりもPTSDになりやすい。

妄想性パーソナリティ障害は本質的に過剰覚醒でイライラしていて、PTSDになりやすい。スキゾイドは容易に一人になってしまい、自分を縛り付けてしまう。回避性は容易に他人を回避し行動を回避する。依存性ではPTSDになるとさらにますます世話係にしがみつ়。強迫性ではPTSDになるとますます周囲をコントロールして命令するようになる。

症例スケッチ

飛行機はアンジーにとって怖くもなんともなかった、その事故の時までは。33歳、2児の母、パートタイムで仕事に出て、文房具屋で事務員をしていた。ある金曜の夜、アンジーと夫、娘と息子は一流会社の西行きの飛行機に乗って、休暇に義理の母に会いに行こうとしていた。静かな飛行が続いていたが、パイロットが「晴天乱気流です」と告げた。彼は全

員にシートベルトを締めるように指示した。アンジーがそのアナウンスを聞いたのはトイレだった。そして数回機体がバウンドするのを感じた。自分の席に戻ろうとしていた時、飛行機は突然数百フィート落下した。彼女が方向感覚を取り戻す前に、天井に頭を打ち付けた。アンジーは数秒間、空中に吊るされていたような感じがした。そして見ると、子供と夫はシートベルトをして安全に座っていた。恐ろしい不安と絶望が彼女を襲った。彼女の人生の一こまずつが明滅した。直後にアンジーは飛行機の床に倒れた。しかし自分で立ち上がり、席についてシートベルトを締めた。心臓は暴力的なまでにバクバクし、極度な不安を感じた。飛行機は中西部で緊急着陸し、乗員は全員病院に収容された。アンジーを診察した医師は、肩を怪我している以外は健康だと判断した。

しかしアンジーは健康どころではなかった。夜になって問題が始まった。いつもは彼女はよく眠れるのだが、入眠が困難になった。やっと眠ると、悪夢を見て、飛行機は墜落して炎上して彼女は死ぬ。叫び声を上げて起きた。夫は彼女を安心させようとしたが、彼女はそれも拒んだ。次の日、食欲がなくなった。飛行機がどんなに怖かったか考え続け、考えることをやめられなかった。息子がおもちゃを落とす、娘が叫び声を上げる、そのたびに恐怖が蘇り、体が震えた。夫は彼女の過敏さをからかった。「いつも体に気をつけているのは理解しているけれど、ちょっと気にし過ぎだよ」と夫は言った。職場で仕事中にウロウロ歩いていたので同僚は驚いた。とうとう、上司は医者に行くように助言した。アンジーはそれを無視した。彼女は「特別」で、自分の好きなようにする特権が与えられているといつも思っていた。

二ヶ月が過ぎても睡眠、食欲、驚愕反応、気分、集中力、これらは元に戻らなかった。友人が推薦してくれた精神科医いたので嫌々ながら彼女は訪れた。精神科医は50代の共感的な女性で、アンジーは好感をもった。通常体験の範囲外の苦痛な出来事を体験した時に、PTSDになることを精神科医が説明した。医師は週一回の精神療法を勧め、ゾロフト100mg/日を処方した。

精神療法の中でアンジーは飛行機が緊急着陸するときに体験した死ぬほどの恐怖を話し、その体験が、子供の頃の、命にかかわるようないくつかの事故を思い出させていたことも分かった。治療開始して6ヶ月してアンジーは落ち着きを取り戻した。睡眠と食欲が戻った。静かな気分であらう集中できた。もちろん、彼女は依然として自分が重要人物であることについて誇大な感覚を持っていたし、自分は「特別」で、多くの称賛に値すると思っていた。

夫が提案して再度母親に会いに西部に飛行機で行くことになった。彼女は同意していたのだが、2ヶ月前になって計画を拒否した。

ディスカッション

PTSDは非常によく見られる病気で、生涯有病率は1-14%、男性のほうがトラウマ状況に遭遇する機会が多いが、女性のほうが多くPTSDになる。通常患者は姓名の危険に至るようなトラウマ体験のあと3ヶ月以内に発症する。アンジーの場合は、死後の直後にPTSDを発症している。彼女は強烈な恐怖と絶望を体験したが、これは2つともよくある症状である。彼女の自己愛性パーソナリティ障害のせいでトラウマを処理解消することができなくなってしまった。トラウマを処理解消できていればPTSDを回避できたはずである。

パーソナリティ障害のせいで患者はトラウマを正しく処理解消できず、感情や身体反応を一時的にブロックすることもできなかった。

誇大性があるので自分の能力を過大評価し、その考えにとらわれてしまうので感情を処理することができなくなる。そして感情が未分化なままに遮断されるとPTSDが起こる。

過剰覚醒、不眠、イライラ、集中力低下、驚愕反応、これらは典型的なPTSDの症状である。アンジーにとって幸いなことに、問題の所在がすぐに分かり、恐怖症、大うつ病、心身症を回避できた。ゾロフトや他のSSRIはPTSDによく効く。もちろん、治療が短かったため、自己愛性パーソナリティ障害はそのまま残されている。

身体表現性障害では、身体症状があり、それは身体疾患を疑わせるが、結局身体病ではないことが分かる。

症状は患者を苦しめ、生活を困難にする。パーソナリティ障害患者は身体表現性障害になりやすく、その中には身体化障害(ヒステリー、すなわちブリケ症候群)、転換性障害(心理的葛藤が身体症状に転換している。感覚面と運動面の2つの神経学的愁訴)、心気症(病気ではないかと心配すること)、身体醜形恐怖(身体部分が不完全であるという妄想)、疼痛障害(局所的痛み)、未分化型症状(説明できない身体的愁訴)などが含まれる。

回避性、妄想性、自己敗北型、演技性、強迫性では身体表現性障害が起こりやすい。ある意味では、身体表現性障害はPTSDと似ていて、体験の処理解消が適切にできていない。

PTSDではトラウマそれ自体のせいでトラウマの処理解消が途中で止まったままになってしまう。一方、身体表現性障害ではトラウマ体験は子供時代の早期または後半期に起こり、多くは身体に症状が出る。身体という舞台上、患者の心理的葛藤が上演される。古典的な話としては父親を絞め殺したいと思った次の日の朝、手が麻痺して動かなくなっていた例がある。これは現代では転換性障害と呼ばれる。最近では患者が心理学を理解しているので、このような劇的な転換症状はまれである。しかしフロイトの時代には普通に見られたものである。

症例スケッチ

バーバラは38歳のパン屋のオーナーで、頬のほくろが痛んで一晩に3時間しか眠れなかった。子供時代からのほくろだが、今本人は悪性のものだと思っていた。皮膚科を訪れたところ、医師は良性だと保証して彼女を安心させた。痛みはすぐに無くなった。

一週間後、便秘の後で下痢になった。バーバラは腸の癌になったと確信した。プライマリーケア医師は診察の結果異常なしと伝えた。医師は大腸内視鏡検査の必要さえないと判断した。再びバーバラはすぐに回復した。

バーバラのパン屋の3人の従業員は陰でニヤニヤ笑っていた。彼らは「バーバラはもう一度ガンで死にそうになるに違いない」と笑った。女主人の健康に関する恐怖を何度も見てきていたので、本気にはできなかった。彼らは彼女がいつも注目の中心になり、すべてを演劇じみたものにするに飽き飽きしていた。

ある日、バーバラはチョコレート・フロスティングを味見して、「砂糖が多すぎます」とそれを作った従業員に言った。そのすぐ後に嚥下障害が始まり、手足は感覚がなくなった。「これに何を入れたの？」と女性に問いただした。「保存料は使わないように言ったはずですよ」と言ったところ従業員は「いいえ、保存料は使っていません」と主張した。彼女は保存料にアレルギーがあり、パン職人が間違っただけだと感じたのだ。再び医師のもとに行き、その年10回目になるが、完全な健康だと言われた。バーバラはこのように次から次へと身体愁訴を繰り返した。

ディスカッション

バーバラの主症状は30歳前に始まり続いていた。慢性であるが、ライフイベントに応じて変動した。本当の気持を言葉

で表現する代わりに、不安や葛藤が身体症状に現れた。それは神経支配の原則に反するなど、医学的に十分に説明できない症状である。

彼女はまた演技性パーソナリティ障害を持っていたので、変わりやすく皮相的な感情表現だった。

身体化障害(DSMIV-TR)の診断をするためには、4つの疼痛症状、2つの胃腸症状、1つの性的症状、1つの偽神経学的症状が必要であるが、彼女は容易にそれを満たしている。

身体化障害の有病率は女性で0.2-2%であり、男性では0.2%以下である。患者も医師もこの病気には苦しむ。患者は精神科医に受診しようとしなない。彼らは自分に心理的原因があることを認めないからだ。多くの患者は不安が強く抑うつ的である。

医師は支持的で保護的な関係を築く必要がある。構造化された定期的な面談が必要で、短くても助けになる。患者の症状は現実にあると見なされるべきであるが、医師は特殊な治療法はないと強調すべきである。

バーバラのケースでも見られたように、医師を訪れると症状は綺麗に消えるこの病気ではよくあるように、バーバラは子供の頃性的に虐待されていた。

第30章 パーソナリティ障害と身体医学的疾患

第30章 パーソナリティ障害と身体医学的疾患

- ・多くの身体医学的疾患で、精神科的疾患があるように見えることがある。特にパーソナリティ障害に見えることは多い。
- ・甲状腺機能低下症や甲状腺機能亢進症のような内分泌疾患がある場合、妄想性、境界性パーソナリティ障害があるように見えることがある。
- ・多発性硬化症ではパーソナリティ変化が起こり、境界性、自己愛性、回避性、依存性などに似て見えることがある。
- ・AIDS患者はパーソナリティ障害を持っているように見えることがある。境界性、演技性、依存性、自己愛性パーソナリティ障害など。

身体医学的疾患患者はしばしば自己評価が低下しており、絶望、よるべのなさ、恥、怒り、依存欲求亢進などが見られる。退行したり、否認したり自分を隔離したりする。これらの症状はみなパーソナリティ障害に似て見えることがある。

多くの身体医学的疾患は患者の気分やパーソナリティに影響する。

例えば、患者がハンチントン病の場合、攻撃的になったり妄想的になったりする。ちょうど妄想性パーソナリティ障害のように見えるが、実際にドパミン産生が増加して妄想性パーソナリティ障害(偏執病)を引き起こす。

キーポイント

気分やパーソナリティが急激に変化した場合、適切な身体医学的診察や神経学的評価が重要である。

甲状腺機能亢進症のような内分泌疾患では境界性パーソナリティ障害に似て見えることがある。突然怒り出したり、誰とも喧嘩したりする。実際には甲状腺ホルモンが増えて不穏になっている。

甲状腺機能低下症では動作がゆっくりになり、イライラして、妄想性パーソナリティ障害のように見えることがある。

多発性硬化症では、脊髄神経の脱髄が起こり、そのことがうつ病、躁病、パーソナリティ変化を引き起こすことがある。原因は正確には知られていないが、多発性硬化症の人は間違って境界性、自己愛性、回避性、依存性パーソナリティ障害と診断されることがある。

おそらくこの病気では数多くの防衛機制が働いて、患者はパーソナリティ障害に陥っているように見えるのだろう。

AIDSでは境界性、演技性、自己愛性、依存性と誤診しないように注意が必要である。HIVのせいで脳内化学物質は大きく変動していて、その結果として気分変動が生じることがある。多くの他の感染性・炎症性疾患たとえばSLEや結核、伝染性単核症は、精神科的問題を引き起こし、結果として誤診されることがある。

その他には神経学的疾患、アルツハイマー型認知症、偏頭痛、ナルコレプシー、ウィルソン病、などで医師は実際はそうではないのに、患者がパーソナリティ障害だと信じてしまうことがある。

また多くの医療用薬剤や気晴らし用の薬剤を使用した場合に、パーソナリティ障害と誤診される場合がある。

キーポイント

医師は最終診断を下す前に、身体医学的疾患について、常に除外しなければならない。

時には精神科医はパーソナリティ障害を治療することにあまりに積極的で、かつて医科大学で学んだことを忘れているかもしれない。十分な生化学的検査をしない、甲状腺機能検査をしない、血算をしないなど。また心電図も含めて十分な身体医学的診察をしなければならない。

症例スケッチ

デビーは30歳代半ばの医師、自分の問題を女性特有の問題と言われるのが嫌いだった。両親とも化学の教授で一人っ子、独立心旺盛で科学的な考え方をするように育てられた。8歳から13歳までおてんば娘で、野球を楽しみ、裏庭の望遠鏡で星を眺めた。14歳の時月経が始まった。デビーは月経直前に彼女を困らせる抑うつや不安気分をなるべく少なくしようとした。

思春期の間は気分は少なくとも耐えられるものだった。しかし20歳代になって、デビーは月経前にはっきりした肉体的、精神的変化を自覚した。胸は大きくなって痛み、偏頭痛になり、お腹はふくらんでいつもの洋服が着られないことがあった。デビーはの気分は最悪で、大学で実際に叫びだしそうだった。彼女でさえ行動に驚いた。特に困ったのが集中できないことだった。普段はデビーは落ち着いて、論理的だった。しかし月経直前には気分が悪く疲れて、自分をコントロールできなかった。不眠になりチョコレートやジャンクフードを貪り食べた。しかしいったん月経が始まると、いつもの状態に戻った。

デビーはこうした月経前症状のせいで自分を軽蔑していた。彼女が一番嫌いだったのは、女性は月経があるからその期間は自由にできないという固定観念だった。そこで彼女は自分の問題を隠そうとした。月経開始の数日前には婚約者とも友人とも会わないようにした。しかし人々から離れていようとする限り、必然的に誰かと口論になった。デビーは何年間も自分の症状を我慢した。そしてついに結婚式の数週間前、婚約者は婚約を破棄した。

産婦人科医を訪れて涙を流しながら全てを説明した。その医師がデビーにセレクサ(シタロプラム)20mgを投与し、精神科医を紹介してくれた。デビーはもうこれ以上我慢出来ないことを確認した。

デビーが驚いたことに、次の月経は何の問題もなく来て、過ぎた。悲しみ、絶望、不安、怒りを感じることなく、サイクルの20-28日目を快適に過ごせた。いつもなら最悪の期間だった。普通に寝て、食べて、よく集中できた。胸もお腹も膨れなかった。26日目に偏頭痛があったが、アスピリンを2粒使って緩和できた。

精神療法でデビーは自分の女性性を否定しようとしていることを理解した。彼女は男性と全く同じだという信念と月経前不機嫌性障害(Premenstrual dysphoric disorder ,PMDD or PDD)を受け入れる必要はないという信念で生きてきた。

デビーにとって月経前不機嫌性障害を受け入れることは女性が男性に比較して劣等であると認めることに等しかった。

薬剤により月経前不機嫌性障害が軽減されることを経験して、彼女は自分がこれまでどれだけ不快だったかに気づき、自分自身の性に対しての自分が抱いていた無意識の偏見に直面した。

ディスカッション

女性の3-5%が月経前不機嫌性障害の診断基準を満たす。多くは10歳代から20歳代の終わりに始まり、閉経とともに治る。通常はデビーのように30歳代に治療を始める。

月経前不機嫌性障害は月経の黄体期に起こる。つまり、排卵から月経開始までの期間に起こる。研究によればセロトニンのばらつきがあり、したがってセレクサのようなSSRIが有効である。デビーの症状の中で、抑うつ・不安気分、気分易変性、仕事や交友での興味減退、集中困難、無気力、不眠は、すべて月経前不機嫌性障害の典型症状である。

またデビーのケースでは、境界性パーソナリティ障害と誤解され、できたはずの結婚を破棄された。薬剤服用で1ヶ月のうちに問題は解消した。もし彼女が境界性または何か他のパーソナリティ障害を持っていたら、そのように早くは改善しなかつただろう。

第31章 ディメンショナル・モデル

第31章 ディメンショナル・モデル

ポイント

・多くの研究者や臨床家はパーソナリティ障害の診断にはカテゴリー・モデルよりもディメンショナル・モデルが有効だと考えている。

・4つのパーソナリティ傾向は次のものである。

1.神経症傾向/消極的感情/感情不統制

2.外向性/積極的感情

3.非社会性/敵対心

4.抑制的/強迫的/良心的

・現在のDSMIV-TRからディメンショナル分類体系に移行しつつある。

・いくつかのパーソナリティ障害患者では、あるディメンションが高く、別のディメンションが低いことがある。

・ディメンショナルな見方言えば、パーソナリティ障害の診断は、上にあげた傾向の幾つかが極端になったものであり、かつ、機能障害があるものである。

彼はそれはもう怖がりで、新しい体験のドアを開くなんて出来ません。

----精神科病棟ナース

パーソナリティ障害を昔流にカテゴリー分類しても、臨床的な経過を予想する助けにはならないし、治療計画を立てる助けにもならない。研究者も臨床家も心配しているのだが、パーソナリティ障害と診断すると、否定的な感じがするし、医師、病院、保険会社から粗末に扱われる。また診断の信頼性、併存症、診断の一貫性のなさ、恣意的な障害境界線、などの問題がある。

キーポイント

多くの人が論じているようにパーソナリティ障害の科学的な基礎は不十分である。問題の良い解決のひとつは多分、さまざまなパーソナリティ傾向をスペクトラムとして捉えることだろう。

積極的感情・消極的感情、外向的・内向的、敵対的・従順、抑制的・衝動的、患者はどちらだろうか。こうして分類してゆくと18種類がディメンショナル・モデルとして提案される。Widigerらによって4つの傾向にまとめられて、これで臨床的には十分に有用なディメンションである。

多くの研究者がいまだに議論して、パーソナリティの違いを表現するためには何種類の要因が必要かという。多くの人が同意しているのは4つのディメンションで、不安・服従、精神病質傾向、社会的引きこもり、強迫的、これらが、神経病質、不愉快な性質、内向/外向、精神病質、勤勉と同等である。

因子分析では、受動的、依存的、社会病質、強迫的、スキゾイドが抽出されている。

どのような分類体系でも、重症度を因子ごとに点数化する必要がある。

症例スケッチ

キャシーはそれは良くないサインだと知っていた。50歳でいまだに母親と暮らしていた。たくましく陽気な列車車掌で、たくさんの男性同僚に怪力と健康を自慢するのが好きだった。肉体と同じように精神の健康も自信が持てたらいいのに願っていた。

20歳代に短い結婚期間があったが、キャシーは短期間の自由を経験し、一人で、自由な性交渉を持ち、クラックを使った。事態は悪化し、躁病になり、初めての入院は双極性障害と分類不能のパーソナリティ障害だった。その後は母親と暮らした。

表面的には二人の女性は非常にうまくやっているように見えていたが、キャシーの弟は真実を知っていた。今はもうそんなに訪れないが、当時は彼が訪問するたびに母と姉が喧嘩するところを目撃した。キャシーはいつも早く目を覚まし、勤勉に仕事に行き、夜遅く帰った。母親との関係が悪くない限りはそうしていた。当時は部屋に一人閉じこもり考え事をするが多かった。社交は最低限だった。

49歳の時にうつ病で二度目の入院をして以降、毎週精神科医と約束して支持的精神療法を続けていた。彼女は気分安定薬Depakote(Divalproex)と抗うつ薬セレクサ(Citalopram)を使い始めた。

毎日仕事に行くのと同じように勤勉に面接を続けていたが、肉体的精神的虐待が明らかになるには長い時間が必要だった。彼女は子供時代から母親によって虐待されていた。彼女はこの事実を誰にも打ち明けなかった。更に悪いことに、精神科医が現在の生活状態について驚きを見せた時に彼女は恥ずかしいと思った。

「お母さんとはどんな風？」と医師は聞いた。

キャシーは椅子で苦痛に身悶えし、違うことを答えたいと言った。しかし彼女は面接では決して嘘はつかないと自分に約束していた。彼女は治りたかったし、真実が最終的には彼女を助けると信じていた。「母とはいつも喧嘩しています」と彼女は認めた。

「ひょっとしたら一人で暮らすか、誰か別の人と暮らしたほうがよくないかな？」

キャシーは涙を流して泣いた。もう何年も自分に同じことを問いかけていた。しかし何かがキャシーを母親のもとに留まらせた。母親は嫌味をいい、顔を平手で打ち、いらいらさせるような仕方で彼女を虐待していた。「家を出られるようがんばってみます」キャシーは自分と医師に約束した。

精神科医と母親との関係話を話しあう中で、キャシーが理解したのは、母親に大きな愛を感じているが、基本的には母親が嫌いだということだった。弟のつきあい方は回避であり、それは弟は父親の早い心臓死の原因が、母親がつまらない喧嘩を仕掛けて、サディスティックに振舞ったことにあると思っているからだった。

治療して2ヶ月して、キャシーは自分が精神科医に否定的な態度を取り始めていることに驚いていた。治療の最初の頃は大好きだったのに。精神科医が彼女に、こうした感情について話すように励ましたが、彼女は話せなかった。その代わりに、面接を欠席するようになり、薬も中断した。仕事には毎日行っていた。ある朝、キャシーはウキウキした気分だったが、それは敵意に急変した。母親が彼女を「怠け馬」だと責め、平手でひっぱたこうとしたからだった。突然キャシーは70歳の母親の顔面にパンチを浴びせ、家から走り去った。のちになって列車で車掌をしているところを警官がみつけ、三度目の入院になった。

ディスカッション

双極Ⅰ型に加えてキャシーは分類不能のパーソナリティ障害を持っていた。この診断はスティグマ(悪い刻印)を減らすように精神科医によって注意深く選ばれたものだ。境界性、受動攻撃性、依存性、自己敗北型、などと診断した場合にはスティグマが大きくなるだろう。これらの診断はみな大いに否定的な意味を持っており、分類不能のパーソナリティ障害ならば、よく知られていないし、たとえば境界性のように嫌われないだろう。

ディメンショナル分類体系では、キャシーは次のようになる。感情不統制・高い、外向性・低い(躁病のときは別)、敵意・高い、抑制・低い、勤勉・高い。こうした評価はスティグマにはならない。また医師は将来彼女がどのようになるか予測できるし、よりよい治療計画を立てることができる。もちろん、双極Ⅰ型については最適治療しなければならない。

第32章 いったいパーソナリティ障害患者は変わるのだろうか？

第32章 いったいパーソナリティ障害患者は変わるのだろうか？

ポイント

- ・精神療法でパーソナリティが変えられると期待しない方がいい。
- ・ある種の傾向は治療とともに変更が加えられて、行動を変えるに至る。
- ・どの傾向と行動が不適応なのかをつかむ。
- ・どの感情がどの行動を引き起こしているのかを観察し、必要なら別のテクニックを使う。
- ・多くの場合患者は幸せな結末を迎えない。

パーソナリティ障害のある種の特徴(例えば、安定、変化に抵抗、扱いにくい)について言えば、改善をもたらすには、強力な治療が必要である。

—Handbook of Personality Disorders , ed. Jeffrey M. Maser

我々は何とかして適応的な自我を保持して、様々なストレスに対して伸縮し弾力的に(resilient)対応する。

残念なことにパーソナリティ障害の患者はコントロール多すぎか、コントロール少なすぎかのどちらかであることが多い。どちらの極端も不適応と考えられる。

パーソナリティ障害に対して試みられた新しいタイプの精神療法がいくつかある。認知行動療法(CBT)、弁証法的行動療法(DBT)、対人関係療法(IPT)、問題解決療法(PST)。精神分析や精神力動的療法のような伝統的な精神療法も現在もよく用いられている。目標焦点型集団療法もパーソナリティ障害患者に有効な治療の1つである。薬物療法は多くの患者に必要である。

認知行動療法(CBT)は比較的短期間で、焦点を絞った精神療法で、患者がどのように考えているか(認知)、行動するか、コミュニケーションするかを考える。精神分析に比較して過去(子供時代)よりも現在に焦点を当てて考える。研究結果では認知行動療法(CBT)はうつ病、不安症、OCD、恐怖症、I軸障害に有効である。認知行動療法(CBT)をII軸障害に試みた結果は、長い期間が必要であること、転移を扱う必要があること、過去(子供時代の歴史)を考える必要がある事がわかった。認知行動療法(CBT)の最初の考えは、「気分や行動は認知の産物である」という基本的な仮定である。ある刺激が患者に自動思考(AT)を引き起こす。パーソナリティ障害の場合は不適切な自動思考である。自動思考は肉体的反応、気分変化、機能不全行動を引き起こす。

自動思考は中核信念(CBs)に由来している。I軸障害の多くの人は肯定的な中核信念も否定的な中核信念も持っている。しかし多くのII軸患者では主に否定的な中核信念だけを持っている。パーソナリティ障害患者の持つ根深い否定的な中核信念としては、たとえば「私が悪い。弱くて頼りなくて、醜くて、気味が悪い」。パーソナリティ障害患者は侮辱に対して敏感であり、そのことがまた彼らの中核信念を否定的に強める。

小児期初期の虐待はパーソナリティ障害患者に破ることのできない固い思考パターンを植え付ける。パーソナリティ障害の人はうつ病のようなI軸障害をに対処するために治療を開始するのだが、中核思考を問題にするとすれば、長期間を要し、治療者は治療者-患者の相互関係を意識する必要がある。

キーポイント

多くのパーソナリティ障害患者では基本的なコミュニケーション・スキルに欠けている。

医師は患者に教えようとしているテクニックを患者が理解するとは思わないほうがいい。回避性パーソナリティ障害患者は「人々が私を拒絶するだろう」と思っているので、自分から人々を回避する。患者は人々に関する自分の自動思考を検証してみて、自分の回避を解決しなければならない。治療者は回避性パーソナリティ障害患者に、人々に受け入れられている状態についてイメージできるように援助する。

パーソナリティ障害患者が、いつも慣れ親しんだシナリオ以外のシナリオを想像して見ることは非常に難しいことだ。宿題もやってこないで、治療には長期間を要する。境界性では人生初期の家庭環境が危険で不安定だったので、コミュニケーションは特に難しい。彼らは他人を悪人と思い、自分を出来損ないで力がないと思っている。認知行動療法治療者が境界性パーソナリティ障害患者に対応するとき、第一の問題は、患者のアンビバレンツを認容するような治療関係を築くことである。いったんこの治療関係が形成されて、次に症状にとりかかる。その時初めて自動思考が問題にされて、中核思考が明らかにされる。治療は患者が我慢してられるうちは何とか続いて、そのうち患者は治療者を拒絶する。治療者は柔軟で適応的でなければならない。それは境界性パーソナリティ障害患者の性質と反対である。

弁証法的行動療法(DBT)はもともと境界性パーソナリティ障害患者の治療のためにリネハンによって開発された。研究によれば、気分障害や他のパーソナリティ障害に有効である。弁証法的行動療法(DBT)では感情制御の技術を学ぶのだが、まず感情の正体を知り、名前をつける、そして嫌な感情に対しての忍耐を養い、一方では肯定的感情を増やす。患者はマインドフルであることを学び、有効な対人関係を学び、自分の感情を客観的に認識することによって制御することを学ぶ。自傷行為や自殺が最初に考察され、次に治療を妨げるすべての行為が考察される。弁証法的行動療法(DBT)はアサーティブネス・トレーニングのようなところがある。患者は自分に必要な物を他人に依頼することを学ぶ。彼らは治療者や集団と「対話」する。特に有効なのは我慢であり、それが教えられる。生き延びるために、患者は気晴らしをし、自分を落ち着け、そのときの「いま」を改善し、損得をよく比較して考えて行動できるようになる。

対人関係療法(IPT)は時間制限精神療法の一つで、1970年代に単極性うつ病の患者のために開発された。現在では双極性障害、不安性障害、パーソナリティ障害にも用いられる。精神力動的な精神療法が対人関係療法(IPT)の生みの親であるが、過去に遡らず、対人関係スキルの改善に焦点を当てる。

認知行動療法(CBT)と似ているのは、時間制限的で、構造化されている点であるが、認知ではなく感情を

扱う点が違う。

また、支持的社会ネットワークが強調される。例えば、自己愛性パーソナリティ障害では、患者が他人をどのように見ているかを知るために、患者の現在の対人関係を見なおすことが求められる。

もし患者が他人は患者をたとえば利己的でけちだと見てると気づきが得られたら、対人関係療法(IPT)のゴールのいくぶんかを達成している。

問題解決療法(PST)は、認知行動療法の一つで、患者は問題解決の態度と技法を学ぶ。根本の考えは、生活の質を向上させ、精神病理的な部分を減少させることである。

1971年にD'Zurilla と Goldfried によって始められ、Nezu と Perri によって年月をかけて洗練された。

PSTの基礎は社会的問題解決の心理社会的構築は精神病理学と関係しているとするものである。

この療法の理論的背景は、社会的問題解決と呼ばれ、日常生活の中でストレスを感じるさまざまな問題に対して、その問題を取り扱うのに有効な解決策の選択肢を見つけ出し、それらの中から最も有効な手段を見つけ出そうとするプロセスと定義されています (D'Zurilla & Goldfried, 1971)。

この社会的問題解決における問題とは、なんらかの障害により、そうありたいと思う状態 (What I want) と現在の状態 (What is) が不一致であり、効果的な解決策 (コーピング) がとれない状態のことです。

そして、効果的な解決策とは、ポジティブな結果 (ベネフィット) を最大にし、ネガティブな結果 (コスト) を最小にするように、問題に対処する (目標を達成する) ための取り組み (コーピング) のことです。

PSTの5つのステップ

認知行動モデルでは、問題場面において、個々人が持っている認知的スキルや行動的スキルが情緒的反応や心理的適応を引き起こす媒介的役割を果たしていると考えられています。

D' Zurilla & Nezu (1982) によれば、効果的な問題解決を行うには、相互的に作用する5つの認知行動的スキルが必要であるとされます。PSTは5つの認知行動的スキルを効率的に学習させることを目的とした認知行動療法の一技法です。

PSTは、図1-1に示したように、ステップ1「問題解決志向性」、ステップ2「問題の明確化と目標設定」、ステップ3「問題解決策の産出」、ステップ4「問題解決策の選択と決定」、ステップ5「問題解決策の実行と評価」の5つのステップから構成されています。

PSTの有効性については、メタアナリシスが行われています。

Cuiper et al. (2008)は、合計53の独立した無作為化比較試験のデータを対象として、軽度 (mild) から中程度 (moderate) の抑うつ成人に対する7つの主要な心理療法 (認知行動療法、非指示的心理療法、行動活性化療法、精神力動的心理療法、PST、対人関係療法、社会的技能訓練) の効果の比較を行っています。

その結果、PSTは対人関係療法よりは効果値が低いが、非指示的心理療法よりは効果値が高く、その他の主要な心理療法とは同等の効果があることが示されています。さらに、ドロップアウト率に関しては、問題解決療法が最も低いことが明らかとなっています。

人々は生活の問題を問題解決指向性と問題解決スタイルとによって解決する必要がある。

問題が難しいと思われても、それを脅威で解決困難と考えてしまうよりはいいだろう。

精神力動的療法では意識的や無意識的な感情問題について探索して見ることを励まされる。現在ではもっとも一般的な治療である。時間制限的でもないし構造化されてもいない。この淵源は古典的精神分析にある。パーソナリティ障害の患者はこの治療の柔軟性や適応性の恩恵を受ける。多くの患者は対人関係で反復する不適応なパターンにはまりこんでいる。パーソナリティ障害患者でなければ、この治療法でさらに顕著な変化を達成するだろう。しかしパーソナリティ障害患者であっても、精神力動的療法によりいくらかの進歩はする。

古典的な精神分析は催眠から発達した。治療目標は未解決のトラウマを思い出し、解除反応を起こし、解決することである。パーソナリティ障害患者の問題の根源は多くは過去にあるので、精神分析も治療選択肢の一つになる。

多くの精神科医や精神療法家が100年以上に渡り精神分析によってⅡ軸障害を解決しようと試みてきたが成功していない。

患者に要請される基本的なルールはすべてを話すこと。無制限に。治療者は積極的な自由に漂うような注意をもって聴き入り、しかしほとんど治療者は影響を与えない。カウチがこの治療者の受動性に役立つ。精神分析的技法では衝動的な行動は回避すべきだと強調される。演技性や境界性の衝動的な人に対して適用される。自由連想は精神分析のもう一つの基本的な手法であり、多くのパーソナリティ障害患者の気持ちを軽くする。転移はⅡ軸患者の多くでは強烈で未解決なものにならざるをえない。コフトやカーンバーグは、自己愛性や境界性のような分析不可能な患者の精神分析を試みたことで有名である。

キーポイント

精神分析では、不健康な防衛機制を解除し、患者の自己洞察を促すことにより、性格構造を認識することが常に目標となる。

最近では、パーソナリティを変化させる治療は期待されていない。新しい精神療法は性格傾向を調整しようとする。衝動性や外向性のような性格傾向を調整し、行動を変化させる。

境界性パーソナリティ障害の傾向を減少させることができた患者を私は一人だけ知っているが、4年間精神分析に通っていた。

症例スケッチ

エイドリアンは44歳、秘書の仕事で働いてせっせと貯めたお金を精神分析に使おうと決心した。私は彼女が精神分析を受けることには懐疑的で、集団療法の中でのほうがうまくやっていたらと思ったし、支持的療法が向いていると考えた。彼女は私にうつ病の薬物療法を相談していた。私の処方薬はゾロフト100mg/日で、不眠と憂うつ気分、過食、自殺念慮が改善した。私は数年に渡り彼女と月に一回面接していた。うつ病は寛解に至ったが、彼女は週に2、3回の精神分析を続けていた。私との治療の始めの頃に、彼女はしばしば不機嫌になり敵意を示し、私が彼女を嫌っているのではないかと疑っていた。実

際は私は彼女を嫌っていなかったが。

ある日は私がall bad になっていて、精神分析家が all good になっていた。一ヶ月後には、私はgood one になっていて、分析家がbadになっていた(保護的でなく何か策動していると思っただけ)。彼女はしばしば見捨てられたと感じ、ボーイフレンドやガールフレンドと強烈で不安定な対人関係を続けていた。むちゃ食いをして過食症だった。彼女の怒りは最悪の経験だった。彼女の緊急ではない電話を受けてから時間内に折り返しの電話をしないと彼女は激怒した。私のクリニックで彼女はしばしば怒りを発散していたものだ。

4年経って、私は彼女が「丸くなってきた」と感じていた。私は精神分析のおかげで変化したのだと考えた。彼女の怒りはかなり改善した。もはや見捨てられる不安を呈していなかった。私とも彼女の友人とも喧嘩しなかった。人々はall good でもなくall bad でもなかった。気分は安定し、彼女は素晴らしい変身をしたように見えた。治療によってこんなにも変わった患者は初めてだった。

パーソナリティ障害患者が大うつ病、双極性障害、精神病、不安性障害に苦しんでいる時には薬物療法が不可欠である。大うつ病にはSSRIを用いる。例えばゾロフト、プロザック、セレクトラ、レキサプロ、ルボックス、あるいはイミプラミンのような三環系抗うつ薬。Effexor, Wellbutrin, サインバルタは、ノルエピネフリン系やドパミン系に作用する抗うつ薬である。新規抗うつ薬が常に開発され続けている。双極性障害患者には気分安定薬が必要となることがしばしばである。テグレトール、Depakote, Topimax(トピナ),などがしばしば抗うつ薬と一緒に使われる。

抗精神病薬はSterazine(トリフロペラジン), Halodol(ハロペリドール)のような古いタイプのものから、エビリファイ、リスパダール、セロクエルなどのような新しいものまでである。

抗不安薬としては、各種ベンゾジアゼピン、Klonopin(クロナゼパム), Xanax(アルプラゾラム), Valium(ジアゼパム)が使われる。

パーソナリティ障害患者はしばしばAmbien(マイスリー)やロゼレムのような睡眠の薬を使う。

我々精神科医は必要な薬剤を決定する際のベストドクターである。