

# 仁明会精神医学研究 第22卷1号

Jinmeikai Journal of Psychiatry

Volume 22, Number 1, September 2024



Jinmeikai Research Institute for Mental Health



## アルツハイマー病の成因仮説―脳の組織病理を基盤として―

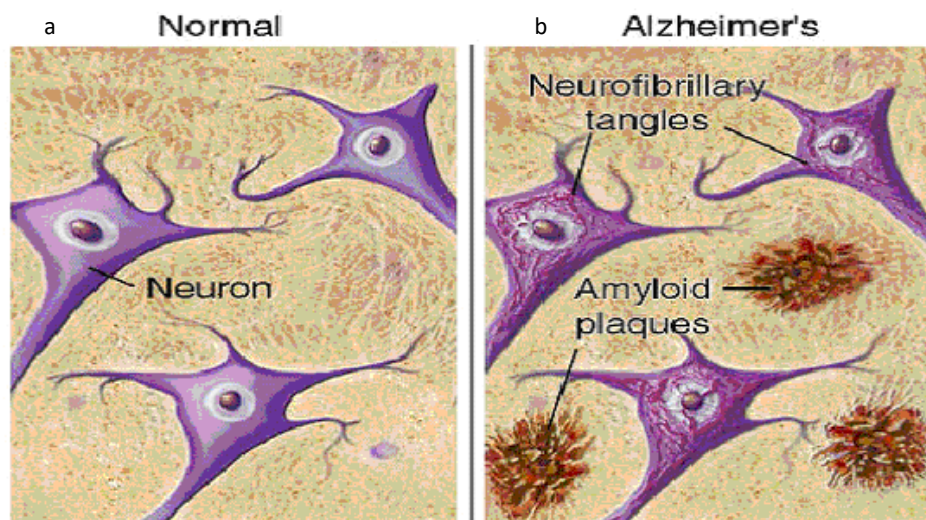


図4 左側 (a) は正常脳神経細胞。右側 (b) はアルツハイマー病で神経細胞の胞体内に神経原線維変化 (NFT) と細胞外に塊状のアミロイド老人斑が存在する。(TEXT BOOK)。

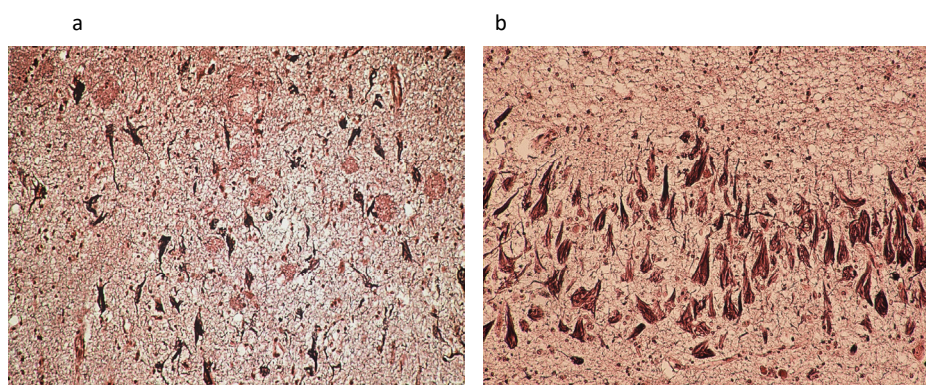


図5 (a) はほぼ円形の塊状の老人斑と黒染した神経原線維変化で占められている (銀染色による)。(b) 海馬の神経細胞の胞体内は多量の黒染した神経原線維変化で占められている (銀染色による)。



図15 G. グレンナー夫妻と (パリでのアルツハイマー国際シンポジウムにて)



図16 後列の左側から2番目: マスターズ教授 (豪)、3番目: バイロイダー教授 (独)、6番目: (故) ウイスニュースキー教授 (米)、8番目: (故) グレンナー教授 (米)、11番目: セルコー教授 (米)、14番目: アイケルンブーン教授 (オランダ)、16番目: デラコーテ (アルツハイマー病研究所長 フランス) 前列の右端が著者。



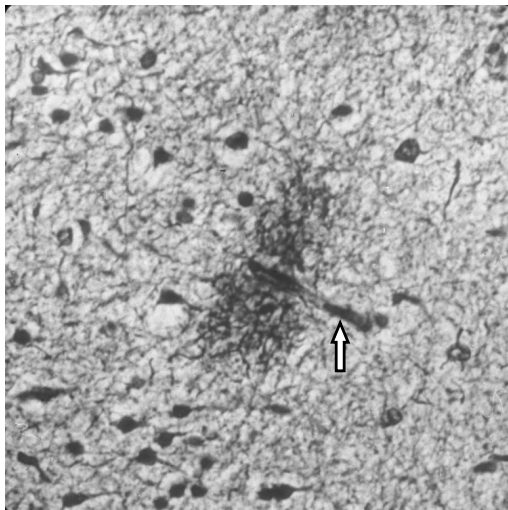


図17 細胞成分の少ない大脳皮質の分子層にみられる毛細血管(矢印)から、アミロイド線維が放射線状に沈着している(銀染色による)。

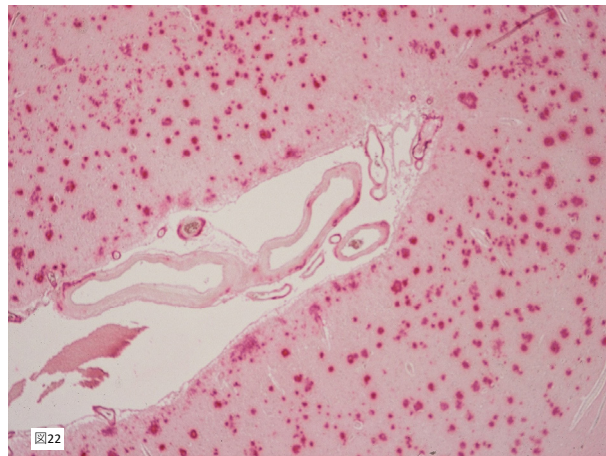


図22 Aβ-42 抗体による染色。多量の陽性物質がお互いに間隔をおいて認められる。

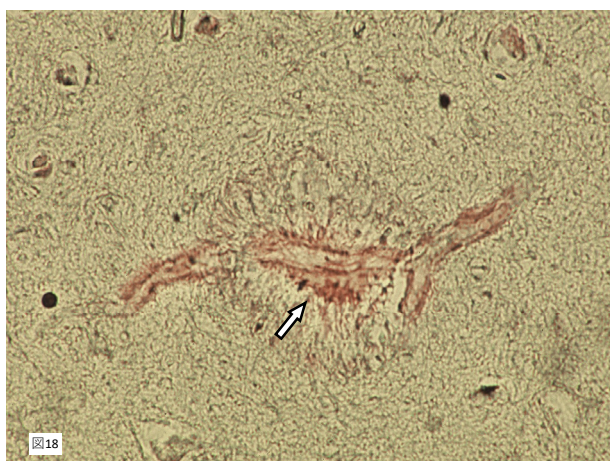


図18 アミロイド線維の塊(矢印)が毛細血管周囲に沈着し、周囲に球状の老人斑を形成(銀染色による)。

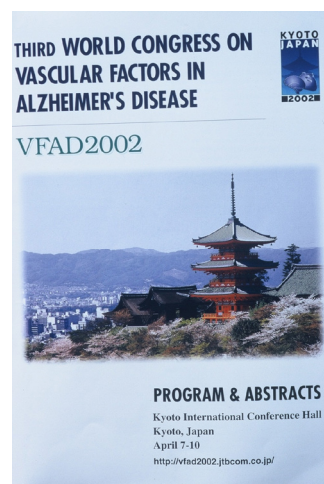


図23 京都で開催された「第三回アルツハイマー病の血管性要因に関する国際会議」プログラム集

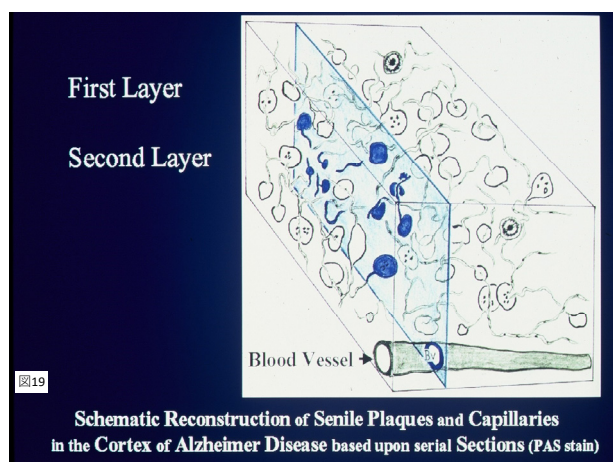


図19 アルツハイマー病脳における老人斑と毛細血管の関係を示す構築シェーマ(連続切片による)

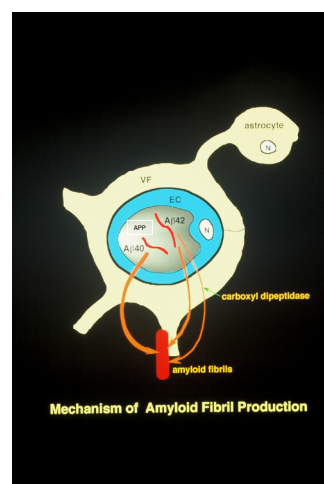


図26 アミロイド線維の生成機序



# 仁明会精神医学研究 第22巻1号

Jinmeikai Journal of Psychiatry

Volume 22, Number 1, September 2024

## 巻頭言

[SF 世界の精神科医に](#)

一般財団法人仁明会 理事長 森村安史 …… 1

## 特別寄稿

[アルツハイマー病の成因仮説—脳の組織病理を基盤として—](#)

天草病院、熊本大学名誉教授 宮川太平 …… 2

[診療作法としての「初診構造化面接」、臨床知の方法としての「二重の見当識」](#)

埼玉医科大学（精神医学名誉教授）、医療法人静和会中山病院（非常勤医） 豊嶋良一 …… 17

[抗うつ薬の精神薬理（その1）](#)

[一モノアミン再取り込み阻害プロフィールと神経回路—](#)

北海道大学名誉教授、医療法人優仁会 滝川中央病院臨床顧問 小山司 …… 28

## 総説

[ユーモアの神経基盤と健康](#)

一般財団法人仁明会 精神衛生研究所、大阪河崎リハビリテーション大学 武田雅俊 他 …… 36

[笑いの健康効果と神経基盤](#)

一般財団法人仁明会 精神衛生研究所、大阪河崎リハビリテーション大学 武田雅俊 他 …… 48

## 症例報告

[レビー小体型認知症に伴う抑うつ症状とビタミン欠乏症の合併が考えられた症例の考察](#)

神戸大学医学部附属病院精神科神経科 南霧子 他 …… 62

[ブロムバレリル尿素を過量内服し、幻覚症をきたした一例](#)

神戸大学大学院医学研究科 精神医学分野 宮地真生 他 …… 66

[支持的な関わりによる治療と多職種連携により精神状態の増悪なく在宅移行できた複雑な家庭状](#)

[況にあった解離性健忘の一例](#)

医療法人 爽神堂 七山病院 戸田成美 他 …… 71

## 原典紹介

[U.H. ペーターテス著「ヘルダーリン：高潔な詐病論者への異論」](#)

大原一幸

武田敏伸

林三郎 共訳 …… 77

## コラム

[忘れられない患者さんたち 4. 宅間守 ～大阪教育大学附属池田小学校事件～](#)

一般財団法人仁明会 理事長 森村安史 …… 102

[仁明会精神医学研究・執筆規定](#)

105

[編集後記](#)

107



# Jinmeikai Journal of Psychiatry

## Volume 22, Number 1, September 2024

### Forewords

#### [To a future psychiatrist in scientific fictions](#)

Yasushi MORIMURA MD, PhD (President, Jinmeikai Foundation) ..... 1

### Special Article

#### [A Hypothesis on Etiology of Alzheimer's disease -Based on the histopathological findings-](#)

Taihei MIYAKAWA, MD, PhD (Amakusa Hospital, Professor emeritus of Kumamoto University) ..... 2

#### [The "structured initial consultation interview" as a method of medical treatment, and "dual orientation" as a method of clinical judgment](#)

Ryoichi TOYOSHIMA (Saitama Medical University (Emeritus Professor), Nakayama Hospital) ..... 17

#### [Psychopharmacology of antidepressants \(Part 1\) —Profile of monoamine reuptake inhibition and neural circuit](#)

Tsukasa KOYAMA MD, PhD (Emeritus professor of Hokkaido University, Clinical Adviser to Medical Corporation Yujinkai, Takikawa Central Hospital) ..... 28

### Review Article

#### [The neural basis of humor and its effects](#)

Masatoshi TAKEDA (Jinmeikai Institute for Mental Health, Osaka Kawasaki Rehabilitation University) et al. .... 36

#### [Laughter and Smile-health benefit and neural basis-](#)

Masatoshi TAKEDA (Jinmeikai Institute for Mental Health, Osaka Kawasaki Rehabilitation University) et al. .... 48

### Case Report

#### [Dementia with Lewy body A case of depressive associated with possible vitamin deficiency](#)

Kiriko MINAMI (Department of Psychiatry, Kobe University Graduate School of Medicine) et al. .... 62

#### [A case with hallucination caused with overdose of bromvaleril urea](#)

Masao MIYACHI (Department of Psychiatry, Kobe University Graduate School of Medicine) et al. .... 66

#### [A case of dissociative amnesia in a complex family situation successfully transitioned to home environment without deterioration of mental state through supportive intervention and multidisciplinary collaboration](#)

Narumi TODA (Medical Corporation Soshindo, Shitayama Hospital) et al. .... 71

### Newly Translated Article

#### [Japanese translation "Hölderlin : Wider die These vom edlen Simulanten"](#)

Kazuyuki OHARA, MD, PhD (Director, Ohara Mental Clinic)

Toshinobu TAKEDA, MD, PhD (Director, Jinmeikai Clinic)

Saburo HAYASHI, MD, PhD ..... 77

#### [Unforgettable patients : No.4: Takuma Mamoru-an assailant of Ikeda Elementary School Assault](#)

Yasushi MORIMURA MD, PhD (President, Jinmeikai Foundation) ..... 102

[Instructions for Authors](#) ..... 105

[Editor's Note](#) ..... 107



## 巻頭言

## SF 世界の精神科医に

一般財団法人仁明会 理事長 森村安史

紙離れが進み、WEB による雑誌の購読が普通になってきた。重い本を持ち歩くことがなくなり、カバンの中にある小さな携帯端末の電源を入れれば、たちまち図書館を超えるような蔵書に触れることができるのである。いつの間にか医局の書棚から雑誌の姿が消えようとしている。昭和人間の私から見れば、書架に並んでいる雑誌の表紙が目に入ることで手に取ってみたい、読んでみたいものであるから、紙の雑誌がなくなってしまうと目に届きにくくなっていくような気がして少し寂しく感じる。

今更ではあるがこのように AI が発展した時代に生きていることが、私が子供の頃に読んでいた SF の世界になってきたことを思うと、この先さらにどのような社会になっていくのかを見届けてみたいような気持ちにもさせられる。宇宙旅行が普通にできるようになるのだろうか？火星に人が行くことができるのだろうか？病気はどれだけ克服されていくのだろうか？夢は膨らむばかりである。精神科疾患はどこまで解明され、治療法が確立されるのだろうか？最新の研究に触れなくなってしばらく月日が経ったので、この質問を AI に尋ねてみた。「統合失調症、気分障害、認知症に対する治療法は、今後 20 年でかなりの進展が見込まれるものの、完全な克服は難しいかもしれません。しかし、科学技術の進歩により、症状の管理や進行の遅延、生活の質の向上に向けた新しい治療法が開発される可能性が高いです。」と誰でもが答えられるような返事しか返ってこない。これではあまりにも夢がない。そこでさらにバイオマーカーや遺伝子といった言葉を加えて、質問してみた。「エピジェネティクスに基づく治療法や予防法が、今後 10 ～ 20 年以内に開発される可能性があり、特に個別化医療の分野で重要な役割を果たすと考えられます。精神障害に対するバイオマーカーや遺伝子治療は、技術的な進歩によって近未来に実現する可能性が十分にあります。バイオマーカーは特に早期診断や治療選択の面で、遺伝子治療は特定の遺伝的リスクを持つ患者に対する新しい治療アプローチとして期待されます。」このように返事が返ってくると少しは希望も生まれてくるし、そのような SF 世界に生きる精神科医の姿を想像してみることもできそうである。

身体障害も知的障害も精神障害もが克服され、障害という概念が人間社会からなくなってしまった世界があった。そこでは人格障害のみは人の個性として認められていた。個性的な人々が共同生活を送っている世界である。そこでは個人が持つ欲望は克服されていなかった。欲望をコントロールできない人々が社会に増えてきていた。そこから生じる葛藤がストレスを生み、不安や焦燥、恐怖を訴える患者が後を経たない。患者の前に座って話を聞いているのは精神科医のアバターである。仮想空間にいる医師へのアプローチは容易であって、費用もかからない。低所得者層に対応しているのはアバター精神科医である。アバターはどれほど強い個性を持つ患者や怒りをぶつける患者に対しても、冷静に対応している。この冷静さがまた患者には腹立たしかった。そこでリアルな精神科医が登場する。感情的な交流ができる人と会って話を聞いてほしいという患者のニーズも多くなったのだ。

手塚治虫の「火の鳥」に描かれたロボットは子供との心の交流を持つことができていた。意識についても解明され、意識を持った AI が出現する SF 世界では、精神科医の役割はなくなってしまっているのかもしれない。そのような空想をしてみた。



特別寄稿

## アルツハイマー病の成因仮説—脳の組織病理を基盤として—

天草病院、熊本大学名誉教授 宮川太平

### Abstract

Histopathologically, senile plaques and neurofibrillary tangles are provided as specific changes in Alzheimer's disease. Light and electron microscopical observation of serial sections revealed that the capillaries had a deep relationship to the amyloid fibrils which formed the senile plaques and they had fallen into degenerative states.

The atrophy of the brain with Alzheimer's disease is considered to be caused by amyloid angiopathy of capillaries and the degeneration of capillaries.

These findings strongly suggest that the major mechanism of Alzheimer's disease is an alteration of the blood – brain – barrier (BBB).

Morphology is an expression of both the structure and the function of organs in the living body. Based on the viewpoint, this article emphasizes that the morphological changes to the capillary is the brain with Alzheimer's disease convey crucial information and clues for solving the underline mechanism that cause the disease.

Key words: アルツハイマー病、毛細血管変性、アミロイド沈着、老人斑  
Alzheimer's disease, capillary degeneration, amyloid deposition, senile plaque.

### I. はじめに

寿命の延長に伴い認知症の罹患率は急激に増加している。65歳を過ぎると5人に1人、85歳を過ぎると4人に1人とされ、そのなかでもアルツハイマー病は60—70%を占めると言われており、次いで脳血管障害、続いてレビー小体型認知症(パーキンソン病に含まれる)、前頭側頭葉型認知症(以前はピック病と呼ばれた)などの変性性疾患が含まれる。その他の疾患には、いわゆる治療可能な認知症を含めて多種の認知症を呈する疾患があるが、本稿ではアルツハイマー病に絞って記載する。

### II. アルツハイマー病の臨床

最近では専門外の人にも広く知られるようになったアルツハイマー病の臨床症状は多彩であるが、典型例の症状は記憶・記憶障害で始まり、次第に進行し、見当識障害、言語障害、ならびに失行・失認が出現する。アルツハイマー病においては、認知機能障害の程度に比べて人格は割に保たれるとされているが、この人格の変化を早期に見分けることが極めて重要であると筆者は考えている。症状は進行性であり、ついには植物的存在に陥る経過を辿るが、副症状として多動・徘徊、幻覚・妄想、精神興奮、不潔行為などが出現することが臨床上の問題とされる。主要症状については個人差があり、その程度は異なるが、一般的な出現頻度を図1に示す(図1)。アルツハイマー病の診断は、臨床症状(感情やその表出である表情)、神経心理学的検査や頭部の画像検査などを総合して判断するが、典型例では主に側頭葉、海馬回に著明な萎縮が認められる(図2)。症状の進行の各期におけ

---

A Hypothesis on Etiology of Alzheimer's disease -Based on the histopathological findings-  
Taihei MIYAKAWA, MD, PhD  
Amakusa Hospital, Professor emeritus of Kumamoto University  
5789, Saitsumachi, Amakusa-shi, Kumamoto, Japan  
E-mail : info@amakusa-hp.or.jp

る所見については、Cummings & Benson の分類がよく知られている(図 3)。

研究面では、他の分野と同じく遺伝学的研究が盛んに行われてきており、現在までに報告されているものとしては、PS1(presenilin 1)、PS2 (presenilin 2)、APP(amyloid protein precursor) などが注目されており、特に家族性早発性アルツ

ハイマー病は後述するように最近クローズアップされているレカネマブによる治療と深い関係がある。しかし、大多数を占める遅発性アルツハイマー病の決定的遺伝子はなく、原因不明の多遺伝子型とされ、遅発性では Apo E の  $\epsilon 4$  との関係が強いといわれている。

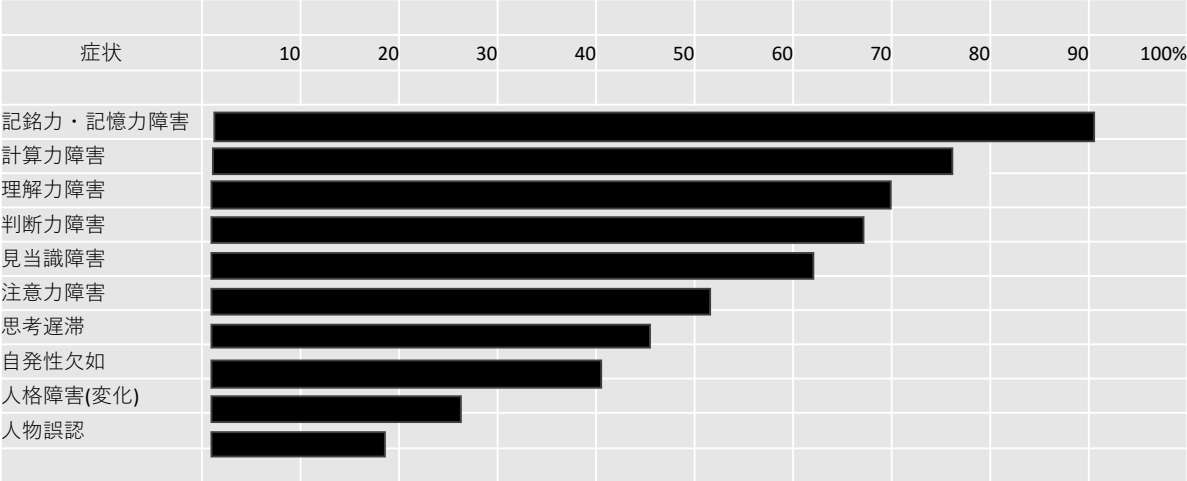


図 1 アルツハイマー病症状の出現頻度

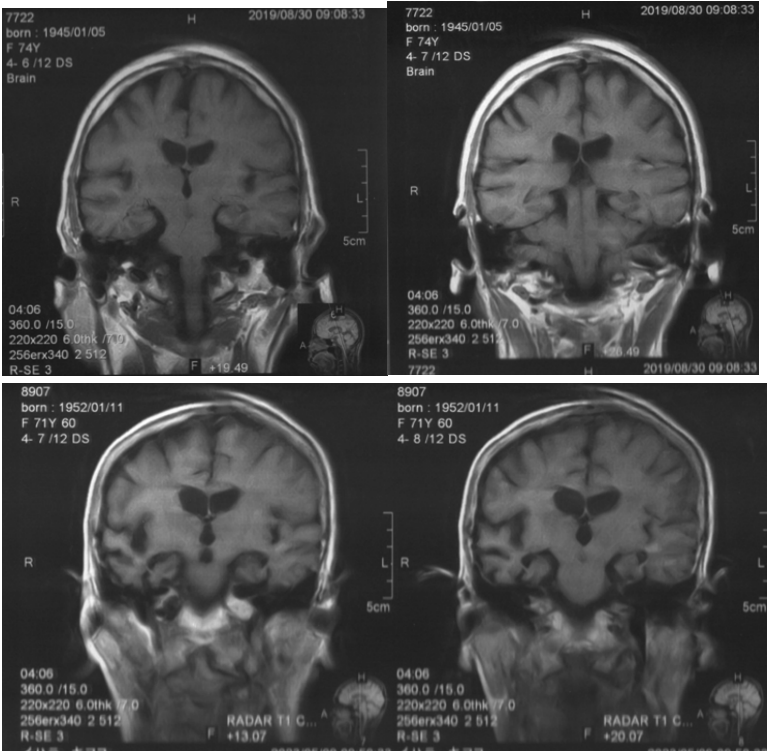


図 2 下段はアルツハイマー病の MRI による頭部の画像(前額断)。側頭葉と海馬に著明な萎縮を認める。上段は対照。



Alzheimer病の各時期における臨床症状の特徴		
Stage	Cummings & Bensonの分類	
第1期 (1-3年)	記憶	新しいことの学習障害、古い記憶の減退
	視空間能力	地誌的見当識障害、構成力の低下
	言語	語想起、失名詞
	人格	無欲、時に怒りっぽく、あるいは悲哀的
	運動系	正常
	脳波	正常
	CT	正常
第2期 (2-10年)	記憶	近時記憶と遠時記憶の著名な障害
	視空間能力	構成力の低下、空間見当識障害
	言語	流暢性失語
	計算	失計算
	行動	観念運動失行
	人格	無頓着、無欲
	運動系	落ち着きのなさ
	脳波	基礎律動の徐波
	CT	正常あるいは脳室拡大と脳溝開大
第3期 (8-12年)	知能	高度に障害
	運動系	四肢の固縮、屈曲姿勢
	脳波	全般性徐波
	CT	著明な萎縮

図 3 Cummings &amp; Benson による病期と主な症状

### Ⅲ. アルツハイマー病の組織病理

1906 年、Alois Alzheimer が、幻覚・妄想で発症した女性の死後脳組織を検鏡し、脳に特異な組織所見を見出して報告した。それがアルツハイマー原線維変化と脳老人斑である。筆者は、これらの所見に加えて脳の毛細血管とその周囲のアミロイド沈着による血管の変性(老人斑の核となる)を主張し続けてきた。図 4 は原線維変化と老人斑の図説で、原線維変化は神経細胞内に生じ老人斑は細胞外に存在することを示している(図 4)。組

織標本で検鏡すると黒染した細胞内の原線維変化と球状の塊状をなす老人斑がみられる(図 5a)。黒染した神経原線維変化は細胞内に原線維の束として細胞全体を占めている(図 5b)。これらの病理所見を示す症例をクレペリン(Kraepelin E)がアルツハイマー病と命名して現在に至っている。これらの病変の脳における分布は前頭葉内側部、側頭葉、海馬回に著明であり前述した MRI 画像と一致している。

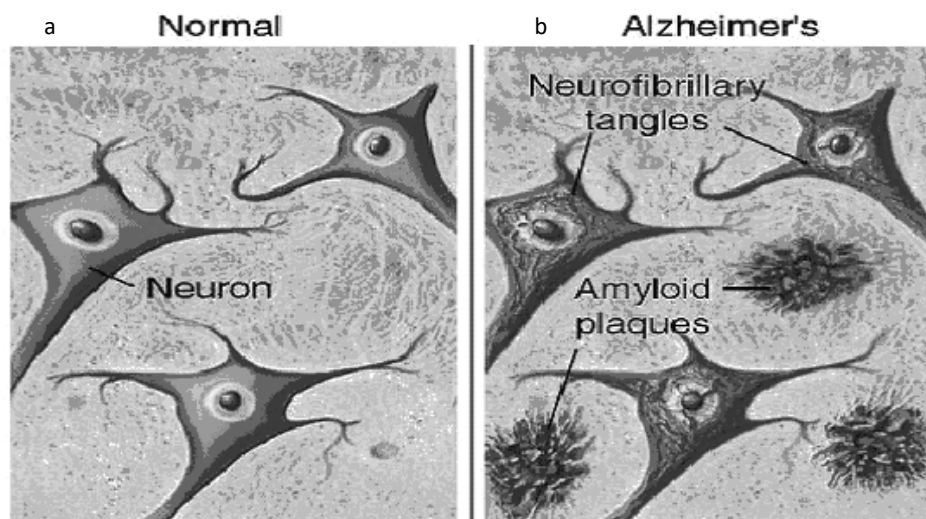


図4 左側 (a) は正常脳神経細胞。右側 (b) はアルツハイマー病で神経細胞の胞体内に神経原線維変化 (NFT) と細胞外に塊状のアミロイド老人斑が存在する。(TEXT BOOK)。

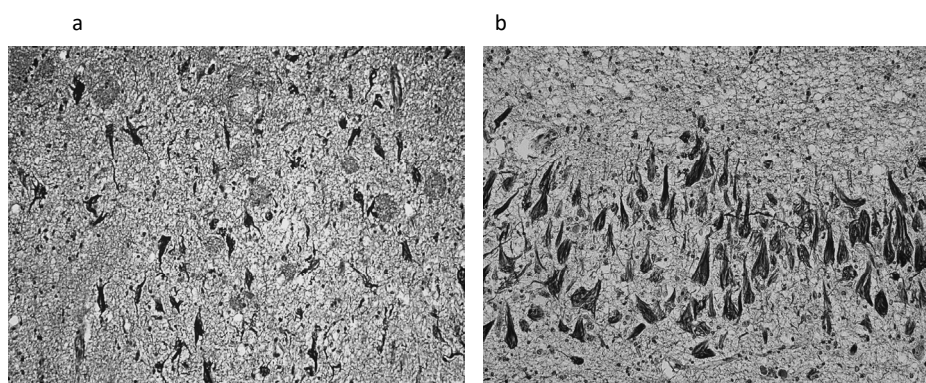


図5 (a) ほぼ円形の塊状の老人斑と黒染した神経原線維変化で占められている (銀染色による)。(b) 海馬の神経細胞の胞体内は多量の黒染した神経原線維変化で占められている (銀染色による)。

#### IV. 組織の超微細構造

##### (1) アルツハイマー原線維変化の超微細構造<sup>23)30)32)45)</sup>

電子顕微鏡で観察すると、神経細胞内に細い線維状のものが見られる(図6)。これらの線維を解像力を上げて横断面を見ると中空を囲む小顆粒状の物質で囲まれ(図7a)、更に解像力を上げると直径が異なる線維がみられ(図7b)約  $20\text{--}30\text{\AA}$  の約8個の小顆粒で囲まれている(図7c)。これらを縦軸方向から観察すると小顆粒からなる線維は旋回して一定間隔の括れを持った構造をなしている(図7d)。このことから、図8のようなモデルを提示した(図8)。

以上の所見は、世界で初めて、筆者が分子レベルで解明した超微細構造であるが、それまでは分子レベルでの解明は困難であり、2本の繊維が捩れた、いわゆる paired helical filaments (PHF) として Kidd<sup>5)</sup> が Nature 誌に報告したことで有名となり、以来、多くの研究者が使用してきたが、超微細構造からみると全く異なっていることがわかる。

このアルツハイマー原線維変化は、老人斑の出現から十数年またはそれ以後に発生し、アミロイドが関係しているといわれるが、本稿では、原因物質の中心となっているアミロイドについて記述する。



## (2) アミロイド線維の超微細構造<sup>13) 14) 20) 22) 35)</sup>

アミロイド線維の超微細構造についても、世界で初めて、筆者が分子レベルで解明した。アミロイド線維は縦断面では小顆粒が中空を囲んでおり円柱状を示している(図 9)。解像力を上げると約 20—30 Å の小顆粒が中空を取り囲んでいる(図 10)。これを横断面でみると小顆粒が中空を囲んで

おり(図 11) これらを急速凍結法を用いて観察すると、one pitch one turn で見ると 5 個の小顆粒が螺旋状に中空を囲むものであり(図 12)、そのモデルを提示した(図 13)。この小顆粒の大きさについては Å (angstrom) の単位であるので簡単に解説すると、分子の大きさは 1 Å ( $\frac{1}{100000000}$  cm) であり、数 10 個の原子が重合し分子を形成して、初めて化

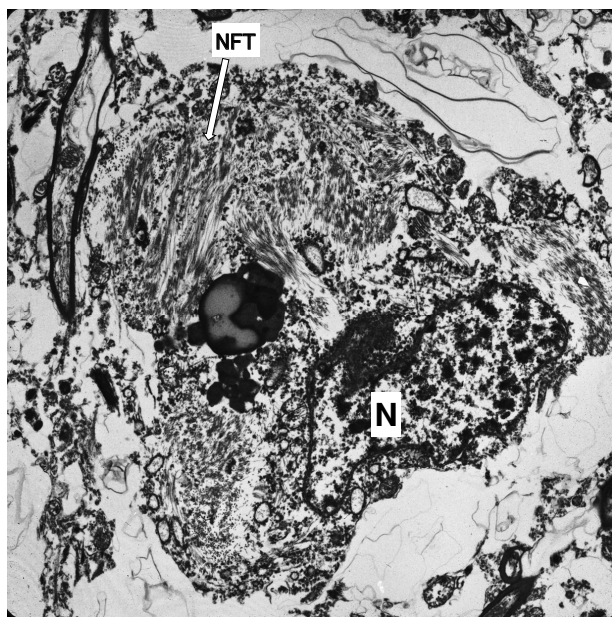


図 6 神経細胞内に神経原線維変化の線維 (NFT) がみられる。N：神経細胞核

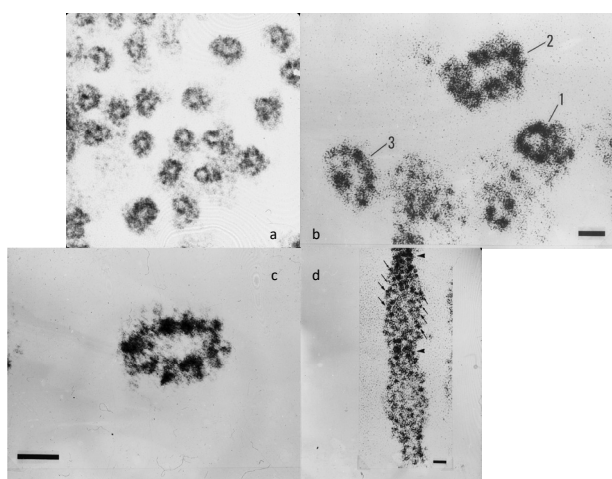


図 7 (a) 神経原線維変化の線維の横断面。直径の異なる繊維がみられる。(b) 中空は約 20—30 Å の顆粒により囲まれている。Bar: 100 Å (c) 線維の横断面。約 20—30 Å 大の 8 個の顆粒が中空を囲んでいる。Bar: 100 Å (d) 線維を縦軸方向からみた構造。20—30 Å の小顆粒からなる 8 本の線維が螺旋状に旋回して中空を囲み、一定の間隔で括れて接着し節をなしている。Bar: 100 Å

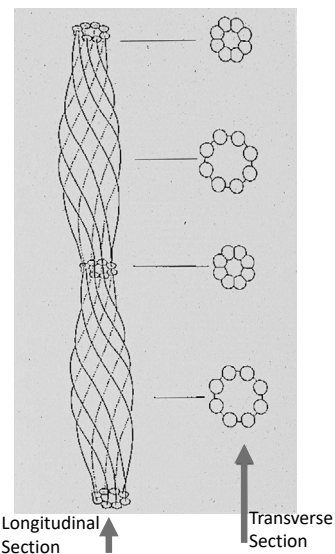


図 8 神経原線維変化の構造の模式図モデル。

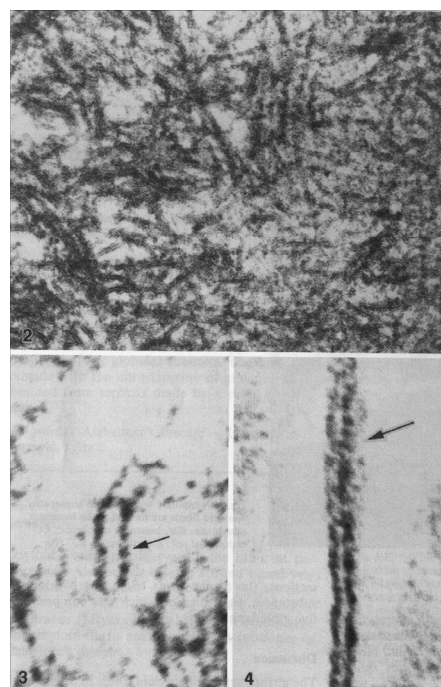


図 9 上段は、アミロイド線維の集合。下段は、線維の縦軸方向の像で線維は中空を小顆粒状の物質に囲まれている。

学的性質を持ち他の物質に作用することになる。更に数10個重合し20-30Å大の小顆粒を形成する。この分子が更に結合してアミロイド線維が形成されるが、その過程にあってアミロイド線維となる以前の状態である protofibril が神経細胞の膜に作用し、細胞内にCaを過剰に送り込み、細胞に傷害を与えると考えられている。

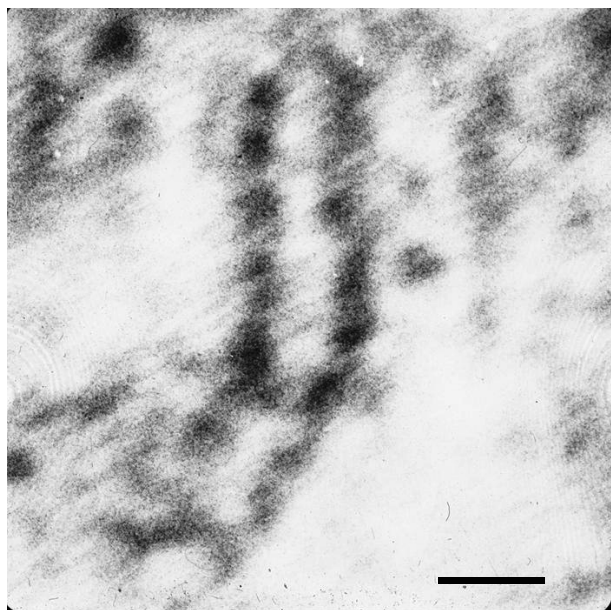


図10 線維の縦軸方向の断面で20 - 30 Åの顆粒が中空を囲んでいる。Bar : 100 Å

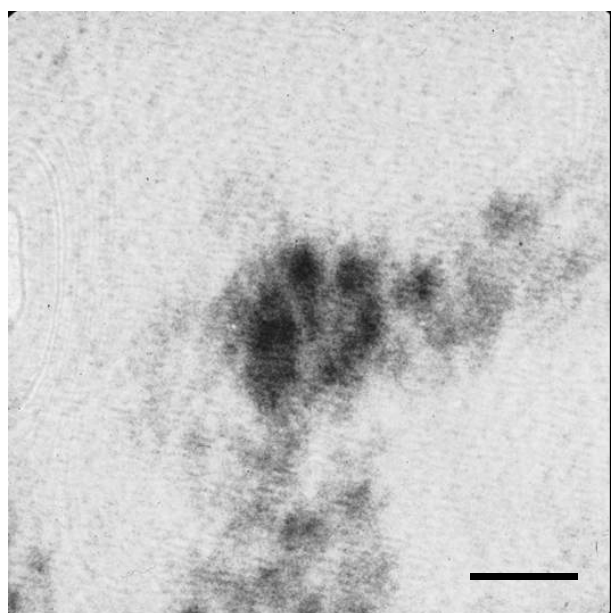


図11 塊状の横断面で約5個の顆粒が中空を囲んでいる。Bar : 100 Å

## V. アミロイドと微小血管(毛細血管)の関係

1970 年以來、老人斑の核となるアミロイドの生成については諸説が報告されてきた。その主なものは ①ミクログリア起原説、②神経細胞起原説、③血管起原説<sup>50)</sup>であった。筆者は血管起原説を一貫して論文や国際シンポジウムで主張してきたが、筆者の説に反対する研究者もいた。

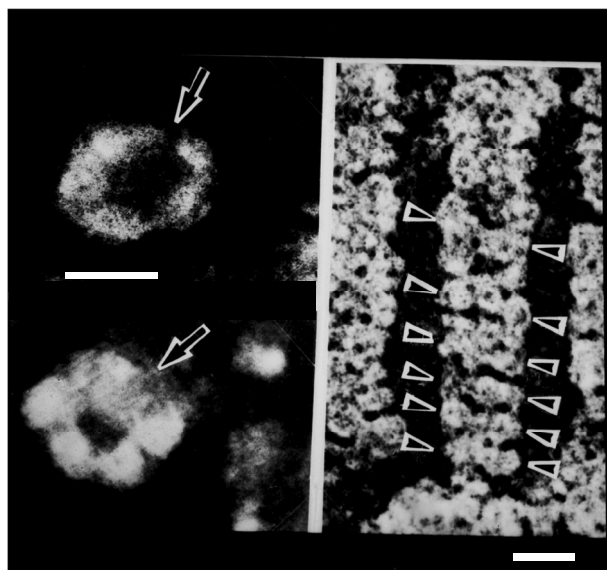


図12 急速冷結法による像。左側は横断面で右側は縦断面像。約5個の顆粒が one turn, one pitch として円柱の線維を形成している。Bar : 100 Å

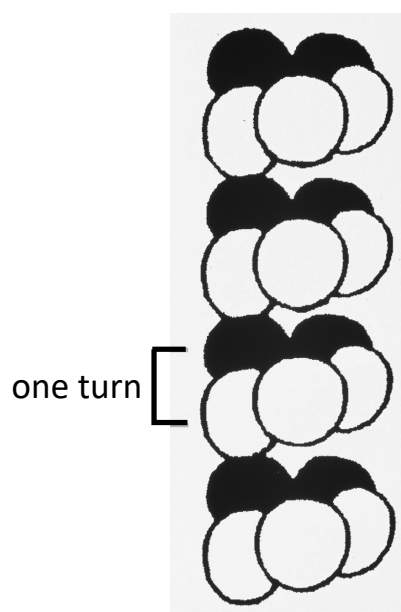


図13 アミロイド繊維の模式図モデル



しかし、1984年、G. Glenner<sup>2)</sup>が脳血管アミロイドを採取し、解析してアミロイドのアミノ酸配列を同定した。更にマウスを用いて生成した抗アミロイド血清が老人斑に反応することを証明し、Miyakawaら<sup>10) 22) 24) 27) 36)</sup>が提唱したように、アミロイドが毛細血管から脳実質へ浸出し老人斑を形成することを報告した(1985年、国際シンポジウムで講演したスライド原稿をそのまま掲載する)(図14)。それ以来、血管起源説がクローズアップされてきたという経緯がある。このようなことから、

Glenner教授とは非常に親しくなり何度もアルツハイマーの国際シンポジウムで一緒に発表する機会を得た(図15)。ここで国際シンポジウムで筆者が長年にわたり親しくしてきた世界を代表する人達を紹介しておく(図16)。

筆者が提唱するアミロイドの血管起源説の基盤となったのは、筆者が1964年にアルツハイマー脳の切片(銀染色)で1本の毛細血管を囲むアミロイド線維の像であった(図17)。同様の所見が次々と観察できた(図18)。そして、光学顕微鏡で連続切片を観

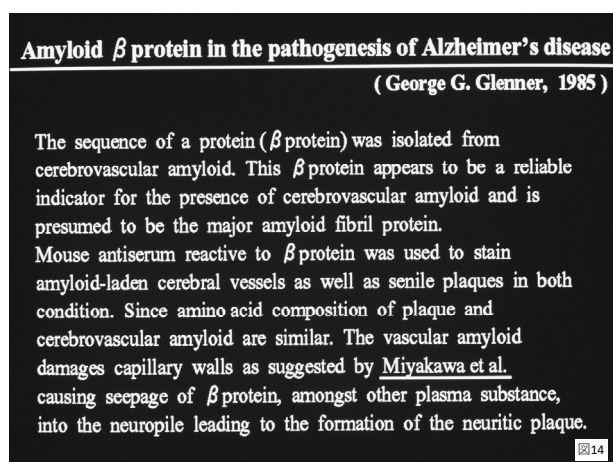


図14 G. グレンナー教授が発表したスライド原稿。



図16 後列の左側から2番目：マスターズ教授(豪)、3番目：バイロイダー教授(独)、6番目：(故)ウイスニュースキー教授(米)、8番目：(故)グレンナー教授(米)、11番目：セルコー教授(米)、14番目：アイケルンブーン教授(オランダ)、16番目：デラコーテ(アルツハイマー病研究所長 フランス) 前列の右端が著者。



図15 G. グレンナー夫妻と(パリでのアルツハイマー国際シンポジウムにて)

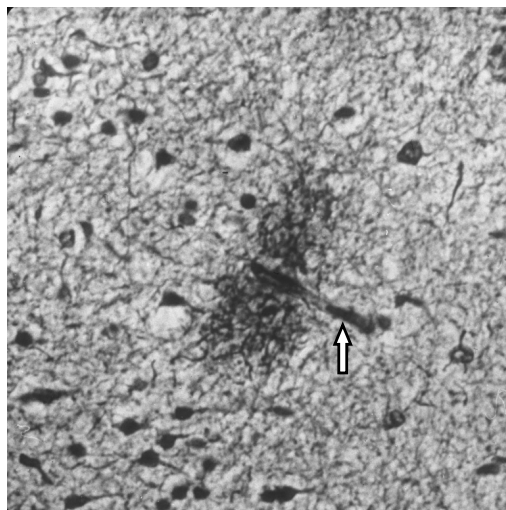


図17 細胞成分の少ない大脳皮質の分子層にみられる毛細血管(矢印)から、アミロイド線維が放射線状に沈着している(銀染色による)。

察することにより老人斑の約 70%が毛細血管を中心として見出されることが確認された(図 19)。それでも毛細血管と関係がないように見える老人斑については電子顕微鏡で観察することにした。まず、厚い切片を観察すると毛細血管の周囲にアミロイド線維が塊状に接している像がみられ(図 20a)、普通の超薄切片で観察すると毛細血管は内皮細胞は変性し、周囲に多量の塊状のアミロイド線維の塊が見られ(図 20b)、更に変性した毛細血管から周囲にアミロイド線維が広がっている像が見られる(図 21a)。そ

れでも、組織が壊れているものでは不明瞭であると指摘する研究者もいたことから、組織の細胞膜がまだ保たれている組織で調べて、アミロイド線維が細胞膜外に存在するものを連続切片で観察することにして、アミロイド線維は毛細血管に連続していることが確認された(図 21b、図 21c、図 21d)。以上のことから、毛細血管を中心にアミロイドが沈着しており、それが老人斑の核を形成することが確認された。さらに光学顕微鏡で確認出来ないものについても、電子顕微鏡により初めて確認することができた。

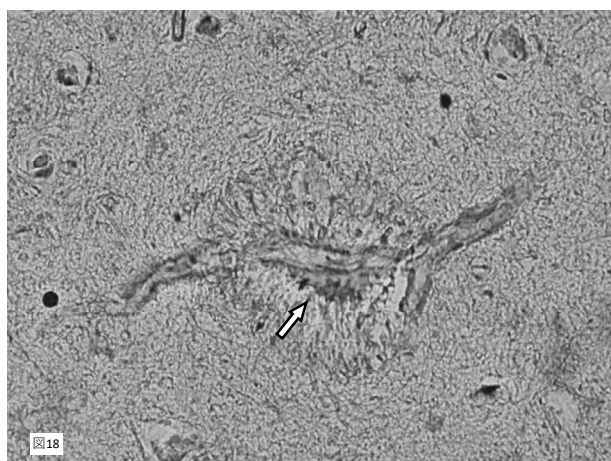


図 18 アミロイド線維の塊 (矢印) が毛細血管周囲に沈着し、周囲に球状の老人斑を形成 (銀染色による)。

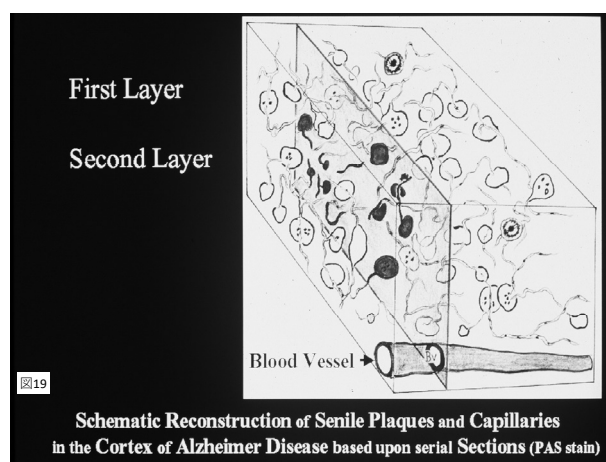


図 19 アルツハイマー病脳における老人斑と毛細血管の関係を示す構築シェーマ (連続切片による)

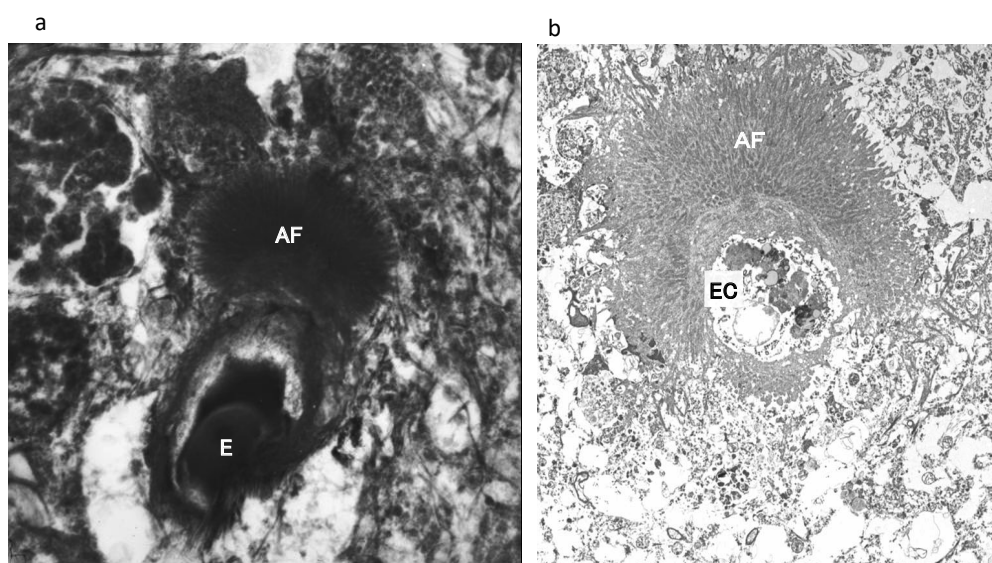


図 20 (a)厚い切片による。毛細血管周囲にアミロイド線維の塊 (AF) が沈着し老人斑の核となっている。E：赤血球。(b) 超薄切片では変性した毛細血管 (EC) とその周囲にアミロイド線維の塊 (AF) が沈着し老人斑の核を形成している。



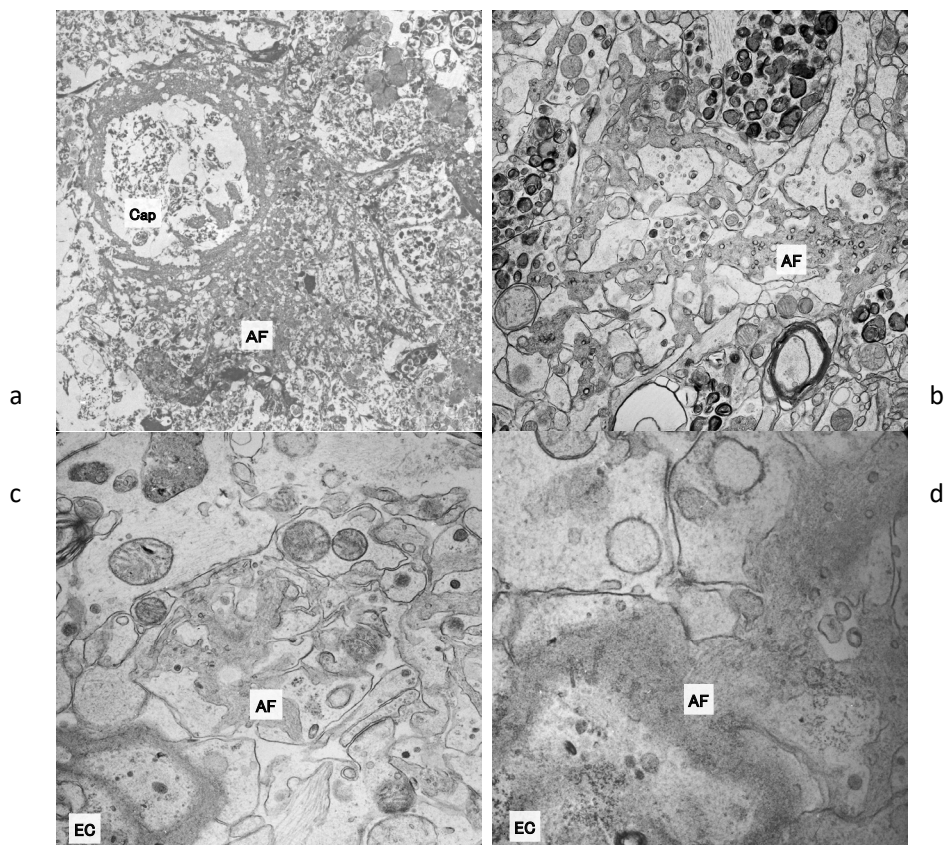


図 21 (a) 変性し消失した後の毛細血管 (cap) アミロイド線維が周囲に拡がり老人斑の核となっている。(b) アミロイド線維 (AF) は細胞間に存在し周囲の細胞の突起には黒染した debris がみられる。(c) アミロイド線維 (A) は毛細血管 (EC) に接近している。(d) アミロイド線維は毛細血管の内皮細胞 (EC) と連結している。

## VI. アミロイド仮説と形態

脳実質内でアミロイド線維が形成されるが、その過程において線維化する前の protofibril が主に神経細胞に傷害を与え老人斑が形成される。アミロイドを形成するアミロイド前駆体 (APP : amyloid protein precursor) は  $\beta$  - secretase と  $\gamma$  - secretase により APP から切断されて  $A\beta$  - 42、 $A\beta$  - 40 となる。この時点では、まだ protofibril とし存在し線維としての形態は見出せないが、時間の経過とともに重合を続けて polymer となり、周囲の神経細胞に傷害を与え、さらに分子が結合することによりアミロイド線維を形成する。その過程を分子レベルで解明し、機能との相互関係を見出すことができる。因みに  $A\beta$  - 42 の抗体で染色した組織 (図 22) を電子顕微鏡で観察すると多数の  $A\beta$  - 42 陽性の多くはアミロイド

線維としては見出せない protofibril (線維化する前の状態) であり、毛細血管を中心として存在している。

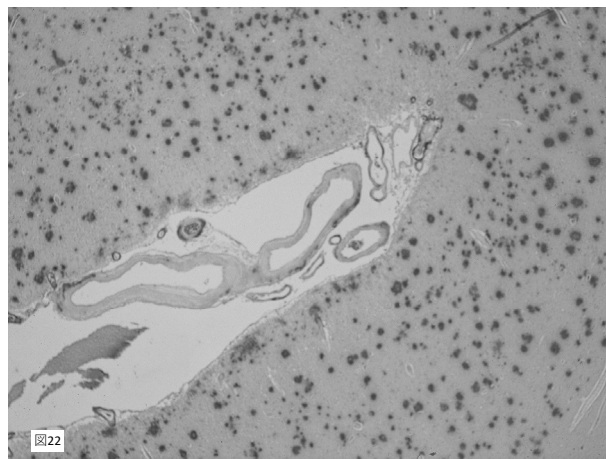


図 22  $A\beta$ -42 抗体による染色。多量の陽性物質がお互いに間隔をおいて認められる。

## VII. アミロイド仮説と治療

アミロイドの形態で述べたように、アミロイド線維形成を阻害するには、理論的にはA $\beta$ 抗体をはじめ $\beta$ -secretaseや $\gamma$ -secretaseを阻害することや $\alpha$ -secretaseを活性化することが最も大切であることは誰にでも理解できるが、未だに臨床に応用できる結果は出ていない。

1999年、Schenkら(米)がワクチン療法を報告し話題になったが、治験において重大な副作用(298例中18例)が生じたことで中止された。最近(2023年)にクローズアップされたレカネマブは、スウェーデンのLanfeldtランフェルトが1997年にアルツハイマー病の遺伝子が濃厚である家族性で早発性の集団にA $\beta$ 抗体(受動免疫としての血清)を使用し効果があったことを報告し、使用されたが、2023年末に日本でも治療薬として認められた。この治療はアミロイド物質を脳内でトラップして脳の実質外に排出することを目的としたものである。この方法はアミロイドが線維化する前のprotofibrilを対象としたものであり、患者の27%で症状の進行を2-3年遅らせると報告されている。しかしながら、アミロイド物質が脳実質から排除されても絶えず毛細血管から脳実質に浸出していることから、これを防御することの方がより重要と考えられる。更にこのような抗体療法には副作用も報告されていることから、更なる検討が必要であると筆者は考えている。なお、抗体治療薬については本誌において武田<sup>51) 52)</sup>による詳しい解説がなされているのでご参照いただきたい。

アミロイド仮説が報告されて以来、かなりの年月が経ったが、APPやA $\beta$ の産生や機能については余り知られていない。本来、APPやA $\beta$ は肝臓で産生され、血液を介してコレステロールを運搬したり血管内皮細胞の庇護などの作用を担っているといわれている。そして、脳血管関門(BBB: Blood - Brain - Barrier)は経過しないことが知られており、脳内に滲出すると脳に障害を与えることがいわれている。

レカネマブが登場して、大きな話題となっている

が前述したように、色々と問題をかかえていることから、少なくとも現時点においては、現在まで使用されてきた抗認知症剤(アセチルコリンエステラーゼ阻害剤)や微小循環賦活剤、脂質代謝剤や抗酸化作用を持つ食生活などは引き続き重要であり、アルツハイマー病に対する社会的な取り組みが必要である。

## VIII. アルツハイマー病の血管因子

2002年、京都で「アルツハイマー病の血管因子」の世界学会が開催された。筆者はこの学会で基調講演をすることになり「アルツハイマーの血管病理」と題して講演を行ったが、冒頭に「形態は機能の表現である」と述べて講演を始めた。内容は先述したものと同様であるが、特にamyloid cascadeについて、アミロイドはどのようにBBBを通過するのか、また通過してどのような機序でアミロイド線維を形成するのかについて述べた(図23)。その中でPlutaら<sup>48) 49)</sup>の報告を取り上げたが、彼等は心発作や全身の虚血性変化などによりAPPやA $\beta$ がBBB(脳血管関門)を通過することを示していた。講演後に出席していたPlutaからお礼を言われたことを思い出す。

図24は毛細血管から内皮細胞を通過して基底膜の脳実質側でアミロイド線維を形成する図説である。これを電子顕微鏡によると基底膜の脳実質側でアミロイド線維が形成されている(図25)。このことからアミロイド線維が毛細血管周囲で形成されることをモデル化したものを示す(図26)。加えて、毛細血管の変性によりその周辺にある神経細胞の萎縮(図27a、図27b、図27c)も多数見られ<sup>42) 43) 47)</sup>、さらに毛細血管を取り出してみると変性が見られる(図28a、図28b: 対照)。

以上、述べてきたことの結論(仮説)としてはアルツハイマー病の成因は毛細血管の変性とアミロイド沈着で、その過程において神経細胞を破壊し、アミロイド線維を中核とする老人斑を形成する。このことから、毛細血管の変性、アミロイド沈着を予防することが最大の課題と考えられる。



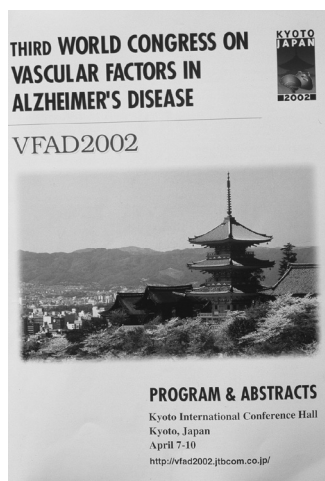


図 23 京都で開催された「第三回アルツハイマー病の血管性要因に関する国際会議」プログラム集

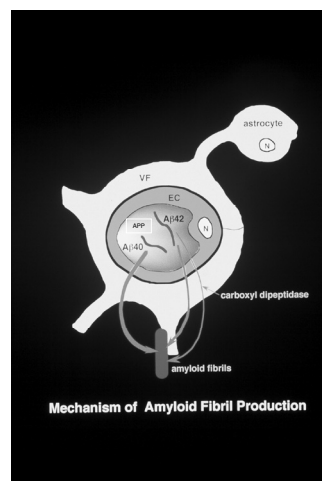


図 26 アミロイド線維の生成機序

### Amyloid cascade in the brains

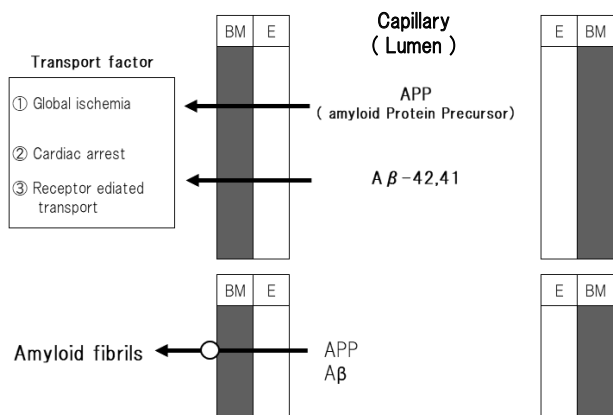


図 24 アミロイドカスケード仮説。  
(E) 毛細血管内皮細胞 (BM) 基底膜

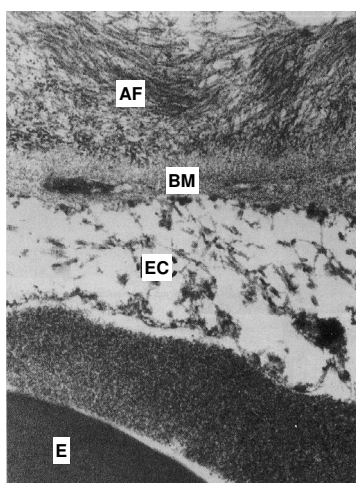


図 25 アミロイド物質が血管から脳実質へ浸出し基底膜 (BM) の外側でアミロイド線維 (AF) として沈着。(EC)：血管内皮細胞 (E)：赤血球

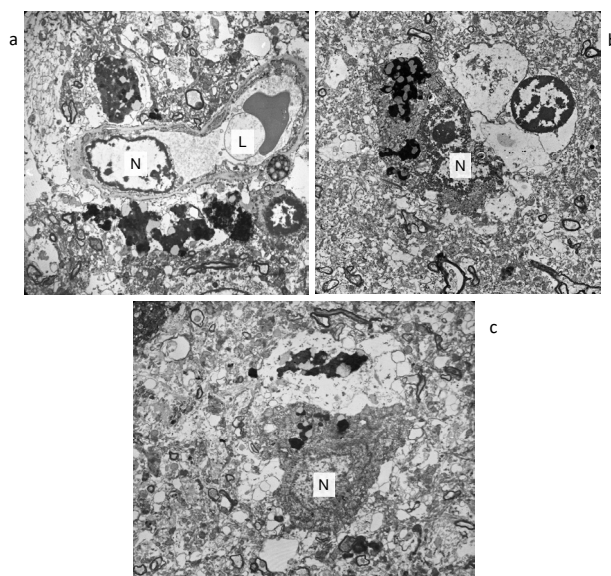


図 27 毛細血管周辺の組織の変性・萎縮。(a) 変性した毛細血管周囲の血管足 (アストログリアの突起) は変性した debris が多量に蓄積している。(N)：内皮細胞核 (L)：血管腔。(b,c) 神経細胞の萎縮。周囲のアストログリアにも多数の debris がみられる。(N)：神経細胞核

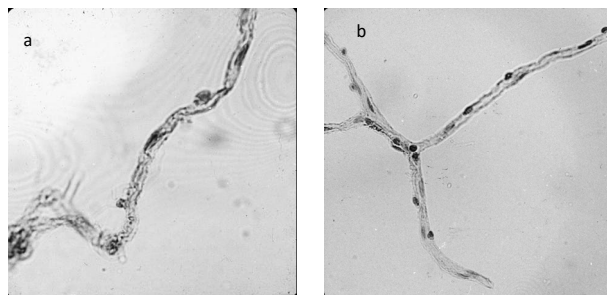


図 28 (a) アルツハイマー病の毛細血管。肥大や萎縮がみられる。(b) 毛細血管の対照。



## VII. まとめにかえて

レカネマブによる治療については脳内にアミロイド物質の存在を見極める必要があり、アミロイドPET検査と、その他、診断に役立つ検査として報告されているものを記載しておく(図29)。

今回、記載したものは総て国際誌の神経病理学の分野で最も権威のある *Acta Neuropathol* (Berl.)や生物・医学分野の *Virchows Archiv*. に掲載されたものであり、かつ16回に亘りアルツハイマー病に関する国際シンポジウムに招待され講演してきたものである。筆者が過去から現在まで痛感し続けてきたことは、日本人は外国人の研究は高く評価するが、日本人の研究は評価したくないのか、それとも評価出来ないかということであった。筆者が40数年に亘って主張し続けてきた血管因説も外国では高く評価されてきたものであり、自分の研究分野では世界で最も優れていると自負してきた。しかし、何故か日本では理解しようとする人が少なかったようである。日本の若い研究者には日本での評価にはとらわれず、世界の過去の研究の知見を理解したうえで、新しい研究を更に進めていただく必要があると思っている。

## 文献

- 1) Araki K, Miyakawa T, Katsuragi S. Ultrastructure of senile plaques using thick sections in the brain with Alzheimer's disease. *Jpn J Psychiatry Neurol*. 45 : 85-89, 1991.
- 2) Glenner GG. Amyloid deposits and amyloidosis : the  $\beta$ -fibrilloses, *N Engl J Med*. 302 : 1283-1292, 1333-1334. 1980.
- 3) Hashimura T, Kimura T, Miyakawa T. Morphological changes of blood vessels in the brain with Alzheimer's disease. *Jpn J Psychiatry Neurol* 45 : 661-665, 1991.
- 4) Higuchi Y, Miyakawa T, Shimoji A, Katsuragi S. Ultrastructural changes of blood vessels in the cerebral cortex in Alzheimer's disease. *Jpn J Psychiatry Neurol* 41 : 283-290, 1987.
- 5) Kidd M. Paired helical Filaments in electron microscopy of Alzheimer's disease. *Nature* 197 : 192-193, 1963.
- 6) Miyakawa T, Sumiyoshi S, Murayama E, Deshimaru M. Ultrastructure of capillary plaque-like degeneration in senile dementia.

## 検査項目

1. 髄液中の  $A\beta$ -42 (↓)、p-tau (↑)、APP 669-711 (↑)
2. 血中の  $A\beta$ -42 の検査 (試行中)
3. SPECT (single photon emission computed tomography) で血流量の測定 (ALZでは頭頂皮質、楔前部、後頭帯状回で低下)
4. PET (Positron Emission Tomography) 糖の取り込みを検出。  
 $^{18}\text{F}$ -FDG (ブドウ糖と同様に細胞内に吸収される) ALZでは頭頂—側頭葉—前頭葉で (↓)  
アミロイドPET (チオフラビンT誘導体の $^{11}\text{C}$ -PIB投与) でアミロイド検出。

図29 アルツハイマー病の診断に役立つ検査

- Acta Neuropathol (Berl.) 29 : 229-236, 1974.
- 7) Miyakawa T, Shikai I, Shimoji A, Kuramoto R, Nagatoshi K. Electron-microscopical study on senile plaques in Alzheimer's disease. Folia Psychiat Neurol Jpn 33 : 197-203, 1979.
- 8) Miyakawa T, Uehara Y. Observations of amyloid angiopathy and senile plaques by the scanning electron microscope. Acta Neuropathol (Berl.) 48 : 153-156. 1979.
- 9) Miyakawa T. Senile plaque production in Alzheimer's disease and senile dementia, Tire a part du volume Symposium Bel-Air VI. Etats Deficitaires Cerebraux Lies A L'Age : 197-199. 1980.
- 10) Miyakawa T, Shimoji A, Kuramoto R, Higuchi Y. The relationship between senile plaques and cerebral blood vessels in Alzheimer's disease and senile dementia. Virchows Archiv B Cell Patbol 40 : 121-129, 1982.
- 11) 宮川 太平. アルツハイマー病：老年痴呆脳の老人斑と血管の変化について. 厚生省神経疾患研究委託費：老年期脳障害の臨床・発生機序治療に関する研究：昭和 57 年度研究成果報告書：46-52, 1983.
- 12) 宮川 太平, 宮川 洸平, 下地 明友, 桂木 正一. Alzheimer 病における大脳皮質病変の電顕による観察. 厚生省神経疾患研究委託費：老年期脳障害の臨床・発生機序治療に関する研究：昭和 57 年度研究成果報告書：56-62, 1984.
- 13) Miyakawa T, Katsuragi S, Watanabe K, Shimoji A, Ikeuchi Y. Ultrastructural studies of amyloid fibrils and senile plaques in human brain. Acta Neuropathol (Berl.) 70 : 202-208, 1986.
- 14) Miyakawa T, Watanabe K, Katsuragi S. Ultrastructure of amyloid fibrils in Alzheimer's disease and Down's syndrome. Virchows Archiv B Cell Pathol 52 : 99-106, 1986.
- 15) Miyakawa T. The relationship between amyloid fibrils around cerebral blood vessels and senile plaques, and ultrastructure of amyloid fibrils. Neuropathology (Suppl 3) : 37-48, 1986.
- 16) 宮川 太平. 初老期・老年期痴呆の脳病変の成因をめぐって. 熊本精神病院協会誌 47 : 1-10, 1986.
- 17) Miyakawa T. Commentary on the pathogenesis of Alzheimer's disease. Neurobiol Aging 7 : 511-512, 1987.
- 18) Miyakawa T, Katsuragi S, Kuramoto R. Ultrastructure of perivascular amyloid fibrils in Alzheimer's disease. Virchows Arch B Cell Pathol. 56 : 21-24, 1988.
- 19) Miyakawa T, Uehara Y, Desaki J, Kimura T, Kuramoto R. Morphological changes of microvessels in the brain with Alzheimer's disease. Jpn J Psychiatry Neurol 42 : 819-824, 1988.
- 20) 宮川 太平. Alzheimer 病ならびに Down 症候群におけるアミロイド線維の超微細構造. 日本臨床 46 : 29-32, 1988.
- 21) 宮川 太平. アルツハイマー病脳における老人斑と微小血管病変. 厚生省神経疾患－老年期の痴呆の病因・病態・治療に関する総合的研究：昭和 62 年度研究報告書：1988.
- 22) Miyakawa T, Kuramoto R. Ultrastructural study of senile plaques and microvessels in the brain with Alzheimer's disease and Down's syndrome. Ann Med 2 : 99-102, 1989.
- 23) Miyakawa T, Katsuragi S, Araki K, Hashimura T, Kimura T, Kuramoto R. Ultrastructure of neurofibrillary tangles in Alzheimer's disease. Virchows Archiv B Cell Pathol 57 : 267-273, 1989.
- 24) 宮川 太平. アルツハイマー病脳の老人斑と血

- 管の関係：脳老人斑主要構成要素であるアミロイド線維の生成機序. 医学のあゆみ 151 : 205, 1989.
- 25) 宮川太平. アミロイドと血管の関連について. 厚生省特定疾患「原発性アミロイドーシス調査研究班」1989年度研究報告 : 126-129, 1990.
- 26) 宮川太平. アルツハイマー病脳病変の形態学的生成機序. 九州神経精神医学 36 : 181-182, 1990.
- 27) 宮川太平. 脳のアミロイド：老人斑アミロイドの血管由来, 神経研究の進歩 34 : 366-375, 1990.
- 28) 宮川太平. 倉元涼子. 臨床講義：アルツハイマー病. 日本医事新報「ジュニア版」293 : 3-7, 1990.
- 29) 宮川太平. 痴呆研究・最近の進歩：アルツハイマー原線維変化の超微細構造. 第3回老年精神障害懇話会記録集 : 45-66, 1990.
- 30) Miyakawa T, Katsuragi S. Ultrastructure of neurofibrillary tangles in the brain with Alzheimer's disease. Proceedings of the 11th International Congress of Neuropathology-Kyoto. Neuropathology (Suppl 4) : 164-168, 1991.
- 31) 宮川太平. アルツハイマー病脳の形態学的変化. 老年期痴呆研究会誌 4 : 179-186, 1991.
- 32) 宮川太平. Alzheimer型老年痴呆－成因をめぐって：神経原線維変化の超微細構造. 医学のあゆみ 158 : 504-506, 1991.
- 33) 宮川太平. 記憶障害と痴呆：老年性痴呆の病理：研究の動向. 診断と治療 79 : 1385-1389, 1991.
- 34) 宮川太平. アルツハイマー病脳の形態学的変化. 老年期痴呆研究会誌 3 : 17-24, 1991.
- 35) Miyakawa T, Katsuragi S, Yamashita K, Ohuchi K. Morphological study of amyloid fibrils and preamyloid deposits in the brain with Alzheimer's disease. Acta Neuropathol 83 : 340-346, 1992.
- 36) Miyakawa T, Katsuragi S, Yamashita K, Araki K, Hashimura T, Kimura T, Ohuchi K. The distribution of  $\alpha$ 1-antichymotrypsin and amyloid production in the brain in Alzheimer's disease. Virchows Archiv B Cell Pathol 61 : 331-335, 1992.
- 37) 宮川太平. アルツハイマー病脳病変の最近の知見. 老年期痴呆研究会誌 6 : 107-113, 1992.
- 38) Miyakawa T. A view of cerebral aging: neuropathology of cerebral aging and Alzheimer's disease. Medicographia 15 : 26-29, 1993.
- 39) Miyakawa T. Morphological investigation of neurofibrillary tangles in Alzheimer's disease. Jpn J Psychiatry Neurol 48 : 43-47, 1994.
- 40) 宮川太平. アルツハイマー病の脳病変の発生機序. 病態生理 13 : 663-665, 1994.
- 41) 宮川太平. 老年期精神障害の診断と治療を考える：パーキンソン病. 老年精神医学雑誌 6 : 1347-1352, 1995.
- 42) Miyakawa T. Changes of microvessels in the brain with Alzheimer's disease. Ann NY Acad Sci 826 : 428-430, 1997.
- 43) Miyakawa T. Electron microscopy of amyloid fibrils and microvessels. Ann NY Acad Sci 826 : 25-34, 1997.
- 44) 宮川太平. アルツハイマー病の神経病理. 臨牀と研究 74 : 35-39, 1997.
- 45) 宮川太平. アルツハイマー病脳に見られる構造病変. 蛋白質核酸酵素 43 : 875-878, 1998.
- 46) 宮川太平. アルツハイマー病の神経病理. 臨牀と研究 74 : 35-39, 1998.
- 47) Miyakawa T, Kimura T, Hirata S, Fujise N, Ono T, Ishizuka K, Nakabayashi J. Role of blood vessels in producing pathological changes in the brain with Alzheimer's



- disease. *Ann NY Acad Sci* 903 : 46-54, 2000.
- 48) Pluta R. Experimental model of neuropathological changes characteristic for Alzheimer's disease (The Full-length beta-amyloid precursor protein can cross the BBB and enter the brain parenchyma from circulation after cardiac arrest) *Folia Neuropathol* 35 (2) : 94-98, 1997.
- 49) Pluta R, Misicka A, Januszewski S, Barcikowska M, Lipkowski AW. Transport of human beta-amyloid peptide through the rat BBB after global cerebral ischemia. *Acta Neurochir Suppl* 70: 247-249, 1997.
- 50) Scholz W. Studien zur Pathologie der Hirngefasse II. Die drusige Entartung der Hirnarterien und Capillaren. *Neurol* 162 : 644-715, 1938.
- 51) 武田雅俊. アルツハイマー病に対するモノクロナル抗体治療薬の開発. 仁明会精神医学研究 19 (1) : 61-74, 2021.
- 52) 武田雅俊. アルツハイマー病に対する抗体治療について. 仁明会. 精神医学研究 21 (1) : 39-51, 2023.
- 53) Watanabe K, Miyakawa T, Katsuragi S, Shimoji A, Kuramoto R. Histopathological changes induced by disturbance of microcirculation in the rat brain. *Jpn J Psychiatry Neurol* 42 : 845-851, 1988.
- 54) Yamashita K, Miyakawa T, Katsuragi S. Vascular changes in the brains with Alzheimer's disease. *J Jpn Psychiatry Neurol* 45 : 79-84, 1991.
- Schenk D, Barbour R, Dunn W, Gordon G, Grajeda H, Guido T, Hu K, Huang J, Johnson-Wood K, Khan K, Kholodenko D, Lee M, Liao Z, Lieberburg I, Motter R, Mutter L, Soriano F, Shopp G, Vasquez N, Vandever C, Walker S, Wogulis M, Yednock T, Games D, Seubert P. Immunization with amyloid-beta attenuates Alzheimer-disease-like pathology in the PDAPP mouse. *Nature*;400(6740):173-177, 1999.
- Share
- Nilsberth C, Westlind-Danielsson A, Eckman CB, Condron MM, Axelman K, Forsell C, Stenh C, Luthman J, Teplow DB, Younkin SG, Näslund J, Lannfelt L.
- The 'Arctic' APP mutation (E693G) causes Alzheimer's disease by enhanced Abeta protofibril formation. *Nat Neurosci*;4(9): 887-93, 2001.
- Share
- A large Swedish family with Alzheimer's disease with a codon 670/671 amyloid precursor protein mutation. A clinical and genealogical investigation.
- Axelman K, Basun H, Winblad B, Lannfelt L. *Arch Neurol*. 1994 Dec;51(12):1193-7. doi: 10.1001/archneur.1994.00540240037013. PMID: 7986173

## 特別寄稿

# 診療作法としての「初診構造化面接」、臨床知の方法としての「二重の見当識」

埼玉医科大学（精神医学名誉教授）、医療法人静和会中山病院（非常勤医） 豊嶋良一

Key words: 受診理由、初診構造化面接、二重の見当識、経験的二元論、意味連関、クオリア、神経現象学、主客一元論、臨床判断  
reasons for consultation, structured initial consultation interview, dual orientation, empirical dualism, semantic association, qualia, neurophenomenology, subject-object monism, clinical judgment

## I. はじめに

### 1. 笠原嘉先生のご寄稿と「診療作法」

笠原嘉先生は、仁明会精神医学研究第 21 巻第 1 号に「『病後の生活史』に伴走する私の小精神療法」と題して特別寄稿を寄せられている<sup>10)</sup>。先生は、「・・・大学をやめてから 25 年の間に少しばかり力を入れてやった『精神科クリニックでの私なりの診察作法』のようなものを書きしるし・・・」ておられる(下線筆者)。ここでは 1953 年精神科ご入局以来のことごとを振り返りつつ、氏が「うつ病の精神療法、7 原則」、分裂病系の「小精神療法、10 項目」に到りつかれた経緯を手短かに記されている。

笠原先生の「診療作法」ということばは印象的である。我が国の伝統文化では「作法」の型を学ぼううちに、そこにおのずと相応の心が伴ってくるようになるともきく。ご寄稿を拝読して、自分は笠原先生には及ぶべくもないことは百も承知ではあるが、診療「作法」的なことで若い世代に伝え残したい何かは自分にあるのだろうか、と自問した。

### 2. 笠原嘉先生を悩ませ続けてきた難題 — 「二重の見当識」問題

またそして、ご寄稿の締めに近いところでは、

先生は次のことに触れておられる。「ここまで書いて、終了にしようと思ったのですが、なんだか『スッキリ』しないのです。・・・中略・・・そういう純社会問題(筆者注。学生運動に端を発し、ことに精神科領域で 30 年間続いた 1970 年からの「インテリ青年の反乱、学園紛争」)はしばらく脇に置くとしても、精神医学自体がもつ学問としての「異形性」というか、「複雑性」というか、そういう難問がもう一つ残るのです。私が初心のころ、アンリ・エイの著作がよく『カルテジアン』という言葉を使っていました。『デカルトの二元論』のことです。精神医学では、しかし『二重の見当識』をもたざるをえない。眼球運動と同時に『視線』『目つき』を見ざるをえない。この話題には終生私を悩ませました・・・」。

自分は 1968 年 4 月に教養学部から医学部に進級したとたん、いわゆる学園紛争の発火地点に居合わせた。一年間をストライキで過ごし、1973 年に東大病院精神科に入局した。そういう世代である。当時から笠原嘉先生のことは東大の医局ではなぜか尊敬の念で語られていたことは記憶している。

さて、この笠原先生のこの「なんだか『スッキリ』しないのです」のお言葉は、氏よりいささか後輩の年齢層にある私、76 歳の心にもたいへん、刺激的に感じられる。「二重の見当識」は「臨床の知の二元性」、シュナイダーのいう「経験的二元論」<sup>21)</sup>と言い換えることもできるだろう。この二元性問題は「心脳の二元性」問題とも重なる。21 世紀に託されている難題の一つといえるのではないか。この問題

The "structured initial consultation interview" as a method of medical treatment, and "dual orientation" as a method of clinical judgment

Ryoichi TOYOSHIMA

Saitama Medical University (Emeritus Professor), Nakayama Hospital

Nakayama Hospital, 2-10-2 Nakayama, Ichikawa, Chiba 272-0813



は、西欧精神医学の大御所<sup>1),11),14)</sup>と目される人たちも同様に取り上げている。

### 3. 本稿のテーマ

本稿では、笠原先生のご寄稿に励まされて、二つのことを書いてみたい。ひとつは初診面接で手堅く円滑に治療関係を熟成しようと考え続けたすえにたどり着いた、診療作法としての「初診構造化面接」についてである。もう一つは「二重の見当識」・「知の二元性問題」を、現象学・進化理論・神経科学の3領域が融合して成り立つ視座から俯瞰してみる構想についてである。

## Ⅱ. 診療作法としての「初診構造化面接」－失敗しない初診のために

### 1. 因襲的な問診、医療面接への疑問

筆者は1970年代初めのころ、医学部の臨床実習で「問診法」を習った記憶はある。しかし「医療面接」や「インフォームドコンセント」ということは、そこで聞いた記憶がない。「癌は患者さんには知らせない」という指導を受けた記憶のほうが生々しい。

1973年に紛争渦中の東大病院精神科で研修を始めたころ、精神療法は初診面接から始まっているという意識は希薄だったかもしれない。

しかしその後は日本の医学教育でも「医療面接」が重視され、「インフォームドコンセント」も大事だとは教えられるようになった。しかしそれは現場ではほとんど「説明して同意を得る」だけのことに留まっていた。学生・研修医を埼玉医大病院で指導するうちに、ようやくいわゆる「医療面接」に何か大切なものが抜け落ちていると強く感じるようになった。しかるべき医療面接とはどういうものか、医学系の出版物を読みあさった。卒後20年を経た1990年代のことである。

### 2. それまでの「医療面接」教育の問題点

その当時、教科書・研修マニュアルを読んでも、初診面接の手順はあまり具体的には定式化されて

いなかった。「マニュアル化するのは間違いだ」、「面接は患者に応じて臨機応変に」、「まず患者が話したいように話させては」という意見すらありえる。その結果として、現在でも初診診療の手順は型どおりの「問診」になるか、あるいは各人の流儀に委ねられているのではないか。初診面接の質の向上には何が有効であり、何が質を貶めているかの検討はあまりなされていないだろう。ただ、埼玉医大では、一時期、太田敏男教授が研修医の模擬面接場面をビデオ録画してスーパーバイズしていた。あれは有意義だった、と今にして思い返される。

### 3. 「ヘルピングの心理学」(カーカフ著、国分康孝訳)から学んだこと

筆者はじぶんなりに初診面接の基本形を模索した。いろいろな分野の本を読んだ。そのうちに、カウンセリング学会の国分康孝先生が翻訳された「ヘルピングの心理学」<sup>2)</sup>に出会った。ようやくそこから対人的援助面接の展開技法を学ぶことができた。

これは「起承転結」の4ステップから構成されていた。このヘルピング技法が優れている点は、面談開始の〈起〉の段階から終結まで、いまでいう共同意思決定の過程が入念に組み込まれていること、また同時に支持的精神療法の技法がしっかりと含まれていたことである。

これを医療面接に応用すれば、自然に良い治療関係が醸成され、患者と一緒に最適な治療方針決定にたどりつけると思った。

### 4. わたしの「初診構造化面接」が出来るまで

このヘルピング技法に倣いつつ、学生・研修医に伝授しやすい初診面接の基本構造を考えた。手順はこうだった。

- ① 全科共通に、初診面接で必須とされている面談項目を選び出す。
- ② 自然に良い治療関係が形成されるとともに、情報が最も効率的に得られるよう、順番を工夫する。

- ③ 患者と一緒に、中心にある問題とその解決方法を探して合意できるようなステップを組み込む。

そこで欠かせない面談項目として浮かんだのは、「患者自身の解釈モデル」と「して欲しいこと」をきちんと訊き出すことだった。それを訊くタイミングは初診面接のどの段階がよいか。最初の「受診理由確認」の段階に収めるのが最適だとわかった。

こうして面談の必須テーマを選び出し、最適な順序に並べていった。すると、一定の「型」にたどりつくことが出来た<sup>26)</sup>。この「型」の中で省略できる項目は皆無だった。また項目の並び順はこれ以外、考えられなかった。そこで後年、これを「初診構造化面接」と呼ぶことにした<sup>30)</sup>。これを表1に示した。

## 5. 「受診理由確認」ステップの特長

この初診構造化面接は＜起承転結＞の4段階からなる。＜起＞は受診理由6項目の確認である。これには次の特長がある。

- 1) 自覚症状を全て訊きだす： 主訴を訊いた後、さらに自覚症状・困りごとの全てを、繰り返し、丁寧に訊き出す。一つ一つ、あいづち、応答を返しつつ。
- 2) 生活上の困りごと全てを訊きだす： ことに病感・病識に乏しい場合には、「患者本人や周囲の人たちの困りごと」をどう訊き出せるかが勝負どころとなる。  
「他にはないですか?」と繰り返し訊き、患者が考え込んで「もうないです」というまで繰り返す。これによって、

表1 「初診構造化面接」、各ステップの面談テーマと目標<sup>26, 30)</sup> (一部改変)

	各ステップの内容	面談テーマ	目標
起	受診理由の確認	受診理由を構成する6項目を訊く 1. 「一番お困りの症状・困りごとは?」 2. 「他の症状・困りごとは?」 患者が考え込んで「もうないです」というまで、繰り返し訊ねる。 3. 「生活(家庭・職場・学校等での)への支障は?」 4. 「今日ここに来ることになったきっかけ?」 5. 「こうなったのはなんのせいだ?」 患者自身の解釈モデルを訊ねる。 6. 「ここで、どんなことをして欲しいですか?」 「そうすることで、どうなりたいですか?」 医療側への期待・希望を訊き出す。	1. 患者のストーリーを、共感できるまで訊く・読む 2. 心の交流、信頼関係を醸成 3. 精神症状・状態像を探る・知る ①疎通性・意識レベル・認知機能 ②思考のまとまり・妄想など ③気分感情・意欲欲動・睡眠など ④性格・発達特性・人柄・知能教養 ⑤病識・意思決定能力・自己制御力 ⑥重症度・緊急度 4. 生じている問題を意識化・共有 5. 当面の解決課題を探る・知る
承	診立てと治療プランニング	1. 基本情報を確認(「詳細な問診票」をもとに) 家族構成・家族歴、生活歴、既往・治療歴などを 2. 各種の病態形成因子を探る これまでの経過を訊きつつ、症状展開と心因(環境状況・性格・発達特性)・内因・身体因の関連性を探る。	1. 診立て＝病態形成仮説を描く ライフコースの中で病態形成に関与する7つの因子を組み合わせて、病態形成過程のストーリーを描く 2. 治療をプラン、転帰を予測 どう対応すれば、結果はどうなりそうか?
転	診立ての説明 プランの提案 ⇒ 話し合い ⇒ 共同意思決定	医学的説明・提案 ⇒ 相談 ⇒ 合意形成 1. 「ほんとうの問題は何か?」 どのようにして、こうなったのか?」 みんなが納得できる解釈モデルを描く。 2. 「当面、どうなることを目標にするか?」 今後の短期的・長期的見通しを説明しつつ。 3. 「そうするには、どんな方策がベストか?」 (患者の重症度・合意能力によっては、家族と入院治療や強制的医療の必要性を話しあう。)	患者・家族と下記を共有化する 1. 解決したい問題と病態成因モデル 2. 当面の解決課題・目標 3. そのための治療プラン・養生法
結	治療法・養生法の手ほどき	下記について説明する。質問に答える。 1. 問題症状への対処法 2. 薬の処方内容、効果・副作用、服薬法 3. 日々の過ごし方、養生法	患者が治療法・養生法を理解 患者・家族が治療法・養生法を実践できるよう、手ほどきする。



- ① この段階で、患者の意識にのぼる自覚症状・抱える問題をほぼ全て把握できる。緊急度もわかる。
- ② 当面の治療で目指すべきことが判明する。
- 3) 来院のきっかけを訊く： 今日来たきっかけ、ここを選んで来た理由を訊く。これによって、診立てや対応の仕方に役立つ意外なヒントが得られることがある。
- 4) 解釈モデルを訊く： 患者自身の解釈モデルを訊いて確認する。これを無視すると、あとで患者に納得してもらえない医学的説明ができない。これを踏まえてはじめて、あとでの共同意思決定が円滑に進む。
- 5) 期待を訊く： 医療への期待、ここで何をして欲しいか、欲しくないか、確認する。この情報は、あとで円滑に共同意思決定に至るために欠かせない。これを訊き逃すと、患者にとって期待外れの対応をしてしまうことにつながりかねない。期待に添えない事情があれば、その理由を納得してもらう特別な工夫が必要だとわかる。
- 6) 精神医学的状态像の目星をつける： ここまでに15分～30分は要する。この間に、患者のこの間の受け答えの仕方・表出(表情・雰囲気)から、ほぼ精神医学的状态像の目星が付く。

ちなみに、「受診理由6項目」は、語呂合わせて暗記しておくことをお勧めしたい。

「①シュ②ソノ③セイだけじゃない、④キョウココに⑤カ⑥キタイ、受診理由6項目」である。

①シュ＝主訴、②ソノ＝その他のすべての症状・困りごと、③セイ＝生活への支障、だけじゃない、④キョウココに＝今日ここを選んで来た来院のきっかけ、⑤カ＝解釈モデル、⑥キタイ＝医療への期待

## 6. <転>、「共同意思決定」の手順と特色

初診面接の起承転結の<転>は、説明・相談・合意で構成される。今でいう共同意思決定である。

- 1) 先に訊き出してある患者の解釈モデルを念頭に置きつつ、患者が受け入れ可能な表現で、病状の成り立ち・由来の医学的診立てを説明する。

- 2) 診立てについての患者の感想を訊く。患者も納得・合意できるよう、補足したり、説明しなおす。
- 3) 先に訊き出してある、患者がして欲しいことを念頭に置いて、対応法選択肢の内容を説明する。
- 4) 対応法のどれを選ぶか、患者の感想を聞きながら、相談して決める。

## 7. 「初診構造化面接」を試行してみて、どこが良かったか

こうして出来上がった「初診構造化面接」を自分で試行してみると、自分の過去のやりかたより良いと感じられた点が多々あった<sup>30)</sup>。それにともかく、初診対応がずいぶん楽になったと感じられた。

- 1) どのような初対面の患者にでも、同じ「型」でほぼ十分に対応できる。しかも一定レベルの質が担保される。
- 2) 面談テーマの順序立てが合理的に配置されており、面談がスムーズに進む。
- 3) 患者の愁訴・心配事・生活上の困難、医療への期待を細かく汲み取り、それに応答しつつ面談することで、医師患者関係がごく自然に醸成される。
- 4) 共同意思決定の円滑さ・質の高さが担保される。
- 5) 時間効率が低い。

## 8. この「初診構造化面接」を20数年間、実行してみた感想

- 1) 医師側にとっては、初診診療について、「型」に従って迷いなく進めていけた。おれる必要を感じなかった。

医師側も患者側も自然な流れで、安心感・安定感をもって面接が進んでいく気になった。

- 2) 患者さんの満足度が高まったように思えた。そのわけは下記の点が考えられる。

- a) 患者は、自分が医師に伝えたかったことを医師側から全て訊き出してもらえる

<起>受診理由6項目を一通り訊いたあと、「お話しになりたかったことは、以上でいたい話せましたか？」と訊ねる。すると、たいていの患者は「話せました」と答える。受診

理由 6 項目の質問に答えていくうちに、患者は話したかったことをほぼ全て聴いてもらった、と感じるようである。このことは、患者さんの満足度にとって大きいらしい。実際、医師から「ご自由にお話してください」といわれても、患者は何からどう話せばよいか、困惑する。長時間話しても、時間がかかるわりには、思うようには表現できず、患者の満足度は高くない。

b) 患者は、自分が案じていること(解釈モデル)を先に話せて、あとで医師の見解を聴けて、納得しやすい。

c) 患者は、自分がして欲しいこと、欲しくないことを先に話せて、あとで医師の見解を聴けて、納得しやすい。患者の期待どおりには添えないと判断される場合でも、患者に納得がいくようにその理由を説明しやすい。

3) 対応ミスが減らせたように思える

どの医師でも、あとになって、対応が不十分だったと気づくことはあるだろう。「しまった!」と思ったとき、振り返ると、6 項目のどれかを怠ったことに気づくことが多い。逆に、受診理由 6 項目を欠かさずしっかり確認しておけば、対応ミスはかなり減らせると思う。

4) 初診の時間効率が高まったように思える

実行してみた経験によれば、受診理由確認に要する時間は平均で 20 分くらいだろう。これと同時に並行で、経験を積んだ精神科医には、知的機能・意識水準、現実検討能力、気分・感情状態、意欲・行動能力などの問題が自然と浮かんで見えてくる。即断は禁物だが、とりあえずこの段階で、医師はこのあと何を追加してなすべきかの見当がつく。

丁寧に作成された問診票が準備されていれば、この初診全体は、従来の約半分、約 30 ～ 40 分で完了できることも多い。そのうち、前三分の二は受診理由確認に配分する。

## 9. 「初診構造化面接」の有用性、比較検証は可能か？

では、「初診構造化面接」の有用性のエビデンス

は、実証できるのか。複数のバージョンを用意して、優劣を検討することは可能だ。学派や習慣の異なる医療施設ごとに「初診構造化面接」マニュアルを作成すると、内容は異なったものになるかもしれない。たとえばそこから 2 種類を選び、優劣を判定する治験を行うことは可能であろう。薬の治験と同様である。優劣評価項目は、診立ての質、患者の満足度と所要時間などだろう。診立ての質・妥当性の評価は、初診から一定期間後に行えばよい。これを積み重ねれば、最も有用性が高いと初診構造化面接マニュアルを選び出せる。将来、こういう臨床研究が現われることを期待したい。

## Ⅲ. 主客一元世界における臨床知の方法 — 「二重の見当識」

### 1. 「二重の見当識」 — 「なんだか『スッキリ』しないのです」(笠原嘉)

笠原先生はご寄稿の中で「二重の見当識」の例として、眼球運動と同時に「視線」「目つき」を見ざるをえないことをあげておられる。ここでの「眼球運動を見る」は患者の神経現象をみること、また「視線、目つきを見る」は患者のこころを読むことを指している。

既に 19 世紀末から 20 世紀初頭、Dilthey W<sup>5,6,15)</sup>をはじめとする哲学者たちは、ものごとのわかり方に二つの方法があると述べていた。ひとつは心・人生・社会の出来事などを対象とする場合で、その現象を構成する出来事間の意味的なつながりを主観が直観することで「わかる(verstehen)」のだという。そこで直観される出来事間の意味的なつながりは「意味連関」と呼ばれていた。もう一つの方法は自然現象を対象とする場合のわかり方で、出来事を要素に分け、客観的に観察し、それらに物理法則、因果律、論理などをあてはめることで、因果連関を「説明する erklären」ことで理解するのだという。たとえば神経科学では現象を構成する諸要素間の繋がりを観察し、そのつながりを客観的エビデンスのある因果連関で理解しようとする。

Dilthey W らのこの考え方は精神医学者 Jaspers

K<sup>9)</sup>や Schneider K<sup>21)</sup>にも継承された。知の方法には二通りあるとするこの説は「経験的二元論」<sup>21)</sup>と呼ばれている。しかしこの方法による「知の体系」は、「意味連関を主観で読む知」と「因果連関を分析して理解する客観的知」の2つに分裂してみえるという問題が残されている。笠原先生が「二重の見当識」にスッカリしないものを感じておられるのは、このことを指しておられるのではないだろうか。

## 2. 「二重の見当識」は、どうすれば「スッカリ」みえてくるか？

自分もスッカリしない思いを抱いて、1995年ころから心脳問題を考えるようになった<sup>25)</sup>。この間、素人ながら読みかじってきた分野は、①行動を有意義なものにする意味連関認知の進化理論<sup>7, 12, 18, 29)</sup>、②意味を観取する主観(意識)の現象学<sup>22, 32)</sup>とその神経生理学<sup>3, 4, 19, 27, 28)</sup>だった。そうするうちに約30年を経てようやく、「二重の見当識」、「経験的二元論」がスッカリみえてくるにはどういう思考枠組みに立てばよいか、ヒントが見えてきた気がしてきた。

## 3. 「二重の見当識」が「スッカリ」みえてくる新たな思考枠組み

### 1) 「意味体験の現象学」から「神経現象学」へ

- a) 「事象」と「その意味」ということばの言語分析  
我々は既発表の論考<sup>31)</sup>において、日常言語分析の手法を用いて日本語の「意味」ということばの語義を分析した。その結果、「意味」ということばの普遍的語義が下記のように抽出された。

少なくとも日本語では、「ある事象Aの意味」とは、その事象Aの出現を契機として、あるシステムP内部に生じる変化 $\Delta P$ のことを指している。この変化 $\Delta P$ を生じさせた力動は「意味作用」と呼ばれている。意味作用を発揮するモノゴトは情報とも呼ばれている。またここでいう「システム」とはある種の「分割不能な統合体」であるが、その最も重要で

具体的な例は、「神経現象システム」やそれに伴立する「心というシステム」である。「わたしという心」としての「ある事象の意味」とは、「その事象によって生じるわたしの心の変化」である。

- b) 主観的体験(意識)と「その事象(こと)・その意味・そのクオリア」の現象学

たとえば、リビングの目の前のテーブルのうえにコーヒーカップがある。熱いコーヒーが満たされている。その事象を目にした瞬間に、「わたしの心というシステムP」の中で「変化 $\Delta P$ 」が生じる。この変化 $\Delta P$ は、「その事象A(テーブル上にコーヒーがあること)」の「わたしP」としての「その事象・その意味・そのクオリア」として、「わたしという主観・意識」に顕現して体験される。そのとき、「その事象」・「その意味」・「そのクオリア」の三者はわたしの意識の中で三位一体となっている。わたしPは、その事象Aの「意味 $\Delta P$ 」を暗黙裡に「体験」している。もしその「意味」が「わからない」ならば、その瞬間にわたしは相当な当惑・驚き・衝撃をおぼえることになるだろう。

この例のように我々にとってはふだん、事象の「意味とそのクオリア」は暗黙裡に当然のことのように体験されている。事象は、主観(意識)に「クオリア」として顕現したとたん、必ず既になんらかの「意味」を帯びている。

- c) 主観(意識)は、物理的因果連関事象を「意味」連関事象として認知する

「事象A $\Rightarrow$ システムP $\Rightarrow$ システム内での一連の変化 $\Delta P$ 」という、諸事象の一連の動的關係性は、すべて物理的因果連関を介して発揮されている。にもかかわらず主観(意識)としての我々Pにとっては、この事象Aと変化 $\Delta P$ の關係性は、「因果」連関であると同時に、「意味」連関として「体験・認知」されているのである。このように事象は、主観(意識)に顕現することによってはじめて、「意味ある事



象」に転化されているのである。

- d)「わかる」というクオリアは「意味」連関認知に伴立する

「ある物事の、他の物事との意味連関をわかる」とき、その「わかった!」というクオリア現象はどのようにして生じるのだろうか。「その物事と、我々の心の内なる他の全ての物事の意味的関係性が、我々の体験内部で整合・調和・平衡状態に達したとき」に生じるのであろう。これが Dilthey W、Jaspers K のいう「意味連関を理解できること」だったのではないか。我々の日常世界の大半の理解は、「意味連関」で理解されている。ただ、科学技術を応用するような場合にだけ、我々は「因果連関」で現象を理解しているのではないだろうか。その「因果連関理解」もまた、その根底は「意味連関理解」に支えられているのではないか。

そこでこうした、我々の心の内なる全ての物事の「暗黙裡<sup>17)</sup>」の意味的関係性とは、いかなることなのか。それを明らかにするには、主観(意識)と「意味」を担う神経現象に着目することが必要である。主観(意識)と「意味」、そのクオリアを担う神経現象<sup>3, 4, 19, 27, 28, 31, 32, 33)</sup>は「意識相関神経現象 Neural Correlates of Consciousness NCC」と呼ばれ、1990 年前後から神経科学のテーマとされるようになった。これについて紹介しよう。

## 2) 主観(意識)と「意味」の神経科学

意識相関神経現象 NCC は、「主観(意識)という場を形成する神経現象」、「我々が体験するものごと・その意味・そのクオリアを必然的に伴立する神経現象」として定義される。近年の理論モデルによれば、「主観(意識)・これを構成する全てのものごとの意味・そのクオリア」を伴立する神経現象は、神経階層の最上位層に成立するニューロン群協調発火現象であると想定されている。ものごとは神経細胞アセンブリ発火で代理表現されている(後述)。この発火が NCC 発火に参加すると、その「も

のごと・その意味・それらのクオリア」が主観(意識)に顕現するとされる。

主観に登場する「ものごとの意味」は、「他のものごととの関連性」、すなわち「意味連関の莫大な編み目」の中に織り込まれており、それは即、膨大な神経回路網に埋め込まれていると想定するのが妥当である。

一つのものごとの「意味」が心の中に発現するとは、そのものごとを代理表現する神経細胞アセンブリ発火が他の、意味的関連の深い多数の神経細胞アセンブリ発火群と繋がっているということである。

進化理論<sup>7, 12, 18)</sup>によれば、「ものごと間の意味連関」が神経回路網現象の中に埋め込まれてきたわけは、そのことが生命の生存・生殖に必要不可欠だったからであると想定される。そこで以下で、進化理論からみた「意味連関」と神経現象について考える。

## 4. 進化理論からみた「意味連関」と神経現象

### 1) 進化理論

進化とは「生物種のゲノム構成遺伝子の頻度が時間経過と共に変化する現象」をいう<sup>7)</sup>。この進化概念は 20 世紀後半以降の DNA 機能解明に負うところが大きい。遺伝子変異は生命にとって有益・有害にかかわりなく次々と発生してくる。進化理論では、その変異のうち、生態環境下での生存・生殖により有利なものが、より高頻度に後の世代に受け継がれ、種内に広まっていくはずだといわれている<sup>7)</sup>。またこの結果、生命現象はどの部分を取り出しても生存生殖に役立つという有目的性を帯びることになったといわれている。現代ではこの論理・理論は事実にあったものとして、少なくとも生命科学の世界では広く受け入れられている。

### 2) 進化理論からみた「意味連関」の起源

「周囲のものごとの、自己との関係性」の認知は、動物の生存・生殖の必須条件である。それゆえ進化理論<sup>12, 18)</sup>の観点からみると、神経現象は「ものごとと自己との関係性を認知・学習し、それにふさ

わしく反応する現象」として進化してきたはずだといえる。進化理論と神経生理学の観点からいえば、Dilthey W、Jaspers K が「意味連関」(「了解連関」)と表現した「ものごとや心の動きの相互関係性」は、神経現象の中に埋め込まれた、諸々のものごとを代理表現するニューロン群発火相互の間の結合・連鎖的展開現象であると想定してよいだろう。

そこで、神経現象の中で「ものごとや心の動き」がどのように表現されているかを、以下で考えてみよう。

## 5. 主観(意識)・意味・クオリア現象の神経生理学的理論モデル<sup>3, 28)</sup>

- 1) 中枢神経系の一定のニューロン群が、ある事象(ゲシュタルト)から反復して知覚刺激を受けて同時発火を反復すると、この複数のニューロン群を相互に結ぶ双方向性シナプス結合はより強固となり、それは新たに「分節化」された局所回路網を形成することになる。これは Hebb の法則と呼ばれる。こうして形成された集団は神経細胞アセンブリ assembly と呼ばれる<sup>19)</sup>。結果的にその発火パターンは、その反復刺激の元となった物理的事象を「こと化」して脳内で代理表現する媒体の役割を果たすことになる。神経細胞アセンブリは「ものごと」を脳内で代理表現する「意味素子」ともいえる。
- 2) さらに多数のセルアセンブリが相互に結合した「編み目」の全体は、既に述べたように、「さまざまな物事・出来事の関係性<sup>8)</sup>」すなわち「意味連関」を代理表現していると想定される。心と脳の世界は、「ことごと」の相互作用によって時々刻々、動的に成立していることになる。この考え方は仏教哲学の縁起論<sup>8, 23, 33)</sup>を連想させる。
- 3) 若くして免疫学でノーベル賞を受賞した Edelman G<sup>3)</sup>は、その後、主観(意識)・意味・クオリア現象の神経生理学的理論モデルを提示した。彼は、時々刻々のものごととその意味を代理表現するセルアセンブリ発火群が相互作用して視床-皮質系で大域的・動的協調発火パ

ターンを形成すると考えた。そこでは双方向性回路で結ばれた莫大な数の視床-皮質系ニューロン群が、時々刻々入れ替わりつつ協調発火することで、一つに融合・一体化した NCC 発火現象が成立するという。彼はこれをダイナミックコアと呼び、この現象に主観(意識)のクオリアが必然的に伴立(entail)するものであるとした。なおクオリアのこれ以上の起源は詮索しないものとする立場を採った。

- 4) ものごとを代理表現するアセンブリ発火が NCC 発火パターンに参加すると、NCC 発火パターン全体に変化が生じる。その変化が、「そのものごと・その意味・そのクオリア」として「主観(意識)」に顕現すると想定される。
- 5) ある程度以上に神経系が複雑化・階層化した動物<sup>4, 18)</sup>には、その最上位階層で NCC 類似の神経現象が成立している可能性はある。ただし、そこにクオリアが伴立しているかは、確かめようがない。

以上に述べてきたことを、総まとめすると以下のとおりとなる。

## 6. 進化理論からみた神経現象と「知」の進化

以下に述べる理論的構想は、下記 2) から出発し、順に 7) までいって、再び 2) に戻るという自己言及的循環構造となっている。

- 1) 笠原先生のいわれる「二重の見当識」とは、Dilthey W、Jaspers K のいう「意味連関」の知(精神の学)と因果連関の知(自然の学)のことであると解釈される。これまで我々には、「知」はあたかもこの二つの体系に分裂しているかのようみられてきた。
- 2) 既に述べたように、ここでいう「意味連関」とは、観察者によって認知される「さまざまな出来事間の有意義な関係性」であると思われる。進化理論の観点からみると、自他の周囲のものととの関係性の認知は生命体の生存・生殖の必須条件である。それゆえ「ものごととの関係性の認知」という神経現象は、生存・生殖がより確実にな

る方向へという生命進化現象の帰結として生じたと想定される。すると神経現象は、そもそも「意味連関の学習(創発)・認知・反応」装置として進化したのだといえる。

- 3) ヒトにおいても、「意味連関」の創発・認知は絶えず行われているが、その大半は意識下で、暗黙裡<sup>17)</sup>に行われている。
- 4) 現象学<sup>22, 28, 31, 32, 33)</sup>とNCC現象の神経生理学的仮説を併せて考えると、あらゆる事象・ことごとは、神経細胞アセンブリ発火を介してNCC現象に参加したとき、「そのこと・その意味(=他のものごととの関係性)・そのクオリア」を伴って主観に顕現すると想定される。
- 5) 進化でさらに「言語」機能を獲得した人類は、主観(NCC)で体験した「こと」・「その意味」・「そのクオリア」を音声言語化して他者と互いに語りあうことになった。この「言語」機能の副産物として、意識下(神経系)に内在する言語系意味連関の世界<sup>3, 8, 17, 23)</sup>には、きわめて高度に多次元化・抽象化された関係性(数学など)が創発し、そこに織り込まれることになっただろう。さらに体験の言語化は、他者と共有可能な「客観知」を生んだ。
- 6) そこから心や社会現象における「意味連関」を語る人文系の知、さらに近代では自然現象における「因果連関」をエビデンスに基づいて語る自然科学の知が生まれた。
- 7) ここまで述べたように「因果連関」を語る経験知・科学の知の根底でも、意味連関についての暗黙知<sup>17)</sup>が働いているはずである。この暗黙知の起源は上の2)、3)で記したとおりである。

## 7. 知の二元性問題、心脳問題はおのずと消え去る

以上のように、現象学、行動の進化理論、意識の神経科学の3面が融合して形成する三角錐の頂点に相当する視座から「知」という現象を俯瞰すれば、知の二元性問題はおのずと消え去ることになるのではないか。「心脳問題」は、今後は別な問題形式、すなわち①「意味連関」を成り立たせる神経現象のさらなる記述と検証、②NCCにおけるク

オリア成立の必要十分条件<sup>13, 24)</sup>の探究という問題に置き換えられるのではないだろうか。

## 8. 因果連関・意味連関・クオリアを包摂した主客一元世界

またもし、究極の難問、NCCにおけるクオリア成立の必要十分条件が明らかにされれば、世界観はどう変化するか。世界は本来、出来事同士の相互作用(仏教哲学でいう「縁起」)で成り立っており<sup>8, 20, 23)</sup>、或る条件が揃ったところにそれなりのクオリアがもともと伴立することになっているのだ、ということになるだろう。これは因果連関のみならず、意味連関・主観という神経現象・クオリア現象もはじめてこの宇宙・世界の現象の一部であること、すなわち主客一元であることを意味する。この世界観は既に仏教哲学<sup>8, 23)</sup>や量子力学<sup>20)</sup>、さまざまな哲学<sup>32, 33)</sup>で取り上げられている。科学哲学者大森荘蔵<sup>16)</sup>が、「天地有情」、「梵我一如」、「天地人一体」の語を絶筆で遺したことは、まことに示唆に富んでいたことになる。

## 9. 「二重の見当識」(「経験的二元論」)は妥当であり、必要である

- 1) 主客一元の世界に「わかった!」というクオリア現象が生じるとき

大森荘蔵がいうように、もともと世界は「主客一元・主客不二」であつたのではないか。この宇宙における物理現象が、ある特殊な必要十分条件を満たしたとき<sup>24)</sup>、必然的にその物理現象に伴って「ことごと・それらの意味・それらの統合性・そのクオリア」というクオリア現象が顕現するように、もともと宇宙はできているのではないか。その条件を満たす物理現象の一つの例が動物の意識相関神経現象(NCC)なのではないか。そしてこの意識・クオリアの中で既に暗黙裡に成り立っている全てのことごとの意味的關係性は、我々のニューロン群協調発火現象に織り込まれているのではないだろうか。



2) 精神科医が患者の心の動きを「わかる」とき – 「二重の見当識」は必要である

精神科医は「患者の心の動きのわけをわかろう」とする。ふつう、その心の一つ一つの動きには一つ一つの「わけ」がある。我々はその一つ一つの「わけ」を「わかりたい」のである。その動きの「意味」を知りたいのである。それが「わかった気になれる」のは、患者の心の動きや周辺の出来事の「わけ」、即、意味的繋がり、すなわち意味連関を「わかった(=了解できた)」というクオリアが担当医の心の中に生じたときである。しかし、患者の心の動きの場合、「この部分の意味はわかりえない」という疑問感のクオリアが担当医の心に生じることもある。その場合には、その部分は「意味連関性」が断絶しているとみなされ、それは有目的性を逸脱した(=異常な)神経現象が生じているせいではないか、と想定する。そしてその有目的性を逸脱した神経現象が生じた因果連関を生物学的方法でわかろうとする。つまり「患者の心をわかる」とは、それはまずは「意味連関理解」を図り、それが成り立たない部分があれば、そこについては「因果連関理解」をあてはめる。これが「二重の見当識」・「経験的二元論」に立つということである。本稿の論旨からすると、これは至極もったもなしの営為であるといえることになる。

#### IV. おわりに

本稿前半では、診療作法としての「初診構造化面接」について、自らやってみた感想を述べた。後半では、「二重の見当識」について考察した。現象学・進化理論・神経生理学を融合した思考の枠組み・パラダイムで考えるなら、「二重の見当識」・「経験的二元論」が今日の精神科臨床でも必要かつ有効であり続けていることには妥当な理由があったのだと「わかる」。精神科臨床では、まずは患者の心の動きの意味連関に関する担当医自身の直観的理解・「わかる／わかりえない」というクオリアが大前提とされていることを強調して本稿の締めくくりとしたい。

追記) 本誌編集委員長、武田雅俊先生からいただいた第21巻第1号に載せられた笠原嘉先生の特別寄稿を拝読し、これに触発されて、このたびおもうまま、私見を述べさせていただくこととなった。このご縁をいただいたことに感謝したい。本稿に関連して開示すべき利益相反はない。

#### 参考文献

- 1) Berrios GE : Historical epistemology of the body-mind interaction in psychiatry. Dialogues in Clinical Neuroscience 20 (1) : 5-13, 2018
- 2) Carkhuff, R.R.: The Art of Helping. Human Resource Development Press, Massachusetts, 1987 (「ヘルピングの心理学」 国分康孝監修. 日本産業カウンセラー協会訳. 講談社現代新書, 東京, 1992)
- 3) Edelman GM (冬樹純子訳, 豊嶋良一監修) : 脳は空より広いかー「私」という現象を考えるー. 草思社, 東京, 2006
- 4) Feinberg T, Mallott J (鈴木大地訳) : 意識の進化的起源. 勁草書房, 東京, 2017
- 5) 藤代 泰三: デイルタイの解釈学 -2- 意味と目的と価値, 基督教研究 43 (2) ; 117-126, 1980
- 6) Ghaemi SN (山岸洋, 和田央, 村井俊哉訳: 現代精神医学のゆくえ. みすず書房, 東京, 2012
- 7) 長谷川寿一, 長谷川真理子: 進化と人間行動. 東京大学出版会, 東京, 2000
- 1949
- 8) 井筒俊彦: 東洋哲学覚書 意識の形而上学ー「大乘起信論」の哲学ー. 中央公論新社, 東京, 2001
- 9) Jaspers K (内村祐之, 西丸四方, 島崎敏樹ほか訳) : ヤスペルス精神病理学総論. 岩波書店, 東京, 1953
- 10) 笠原嘉: 「病後の生活史」に伴走する私の小精神療法 – 武田雅俊先生への返信として – . 仁明会精神医学研究第21巻 (1) ; 2-8, 2023
- 11) Kendler KS : Toward a Philosophical

- 
- Structure for Psychiatry. The American Journal of Psychiatry, 162 (3) ; 433-440, 2005
- 12) Lorenz K (谷口茂訳) : 鏡の背面 . 思索社 , 東京 , 1974
  - 13) Massimini M, Tononi G (花本知子訳) : 意識はいつ生まれるのかー脳の謎に挑む統合情報理論ー . 亜紀書房 , 東京 , 2015
  - 14) Mchugh P, Slavney P (澤 明監訳) : 現代精神医学 . みすず書房 , 東京 , 2019
  - 15) 峰島 旭雄 : デイルタイにおける精神科学の概念と方法ー『精神科学序説』を中心としてー . 早稲田商学会第 177 号 , 93-128. 1965
  - 16) 大森荘蔵 : 自分と出会うー意識こそ人と世界を隔てる元凶ー . 大森荘蔵セレクション . 平凡社 , 東京 , p453-455, 2011
  - 17) Polanyi M : 暗黙知の次元ー言語から非言語へー . 紀伊国屋書店 , 東京 , 1980
  - 18) Riedle R : 認識の生物学ー理性の系統発生史的基盤 . 思索社 , 東京 , 1990
  - 19) Rose D (苧阪直行監訳) : 意識の脳内表現ー心理学と哲学からのアプローチー . 培風館 , 東京 , 2008
  - 20) Rovelli C (富永星訳) : 世界は「関係」でできているー美しくも過激な量子論ー . NHK 出版 , 東京 , 2021
  - 21) Schneder K (針間博彦訳) : 新版臨床精神病理学 (解説 ゲルト・フーバー、ギセラ・グロス). 文光堂 , 東京 , 2007
  - 22) 竹田青嗣 : 現象学入門 . 日本放送協会 , 東京 , 1989
  - 23) 竹村牧男 : 入門 哲学としての仏教 . 講談社 , 東京 , 2009
  - 24) Tononi G: An information integration theory of consciousness. BMC Neurosci 5 (1) ; 1-22,2004
  - 25) 豊嶋良一 : 精神現象と脳内現象ー心身二元論を止揚する新たなパラダイムを求めてー . 精神経誌 97; 724-728, 1995
  - 26) 豊嶋良一 : 治療方針の立て方ー方針実現に至るまでの標準的な面接過程 . 精神科治療学 15 (増刊号「分裂病の治療ガイドライン」) : 35-38, 2000
  - 27) 豊嶋良一 : 主観的体験 (意識) の科学ーその出発点とゆくえー . 精神経誌 106 (11) ; 1402-1409, 2004
  - 28) 豊嶋良一 , 高畑圭輔 : 意識現象の「特異性」の科学、その基礎概念ー意識・情報・時空間構造 (パタン)・ニューロン群同期発火ー . 分子精神医学 9 (2) ; 114-122, 2009
  - 29) 豊嶋良一 , 小山毅 : 進化心理学からのインパクトー精神保健・自己実現・幸福感の条件ー . 精神医学 51 (3) ; 265-274, 2009
  - 30) 豊嶋良一 : ベストな結果を導く初診面接の極意ー臨床40年で辿り着いた私の「必勝法」ー . 臨床精神医学 43 (4) ; 441-445, 2014
  - 31) 豊嶋良一 : 「了解可能 / 不能感」と「生物学的正常 / 異常」の対応関係についての試論 . 精神経誌 119 (11) ; 827-836. 2017
  - 32) Varela F: Neuropsychophenomenology : A methodological remedy to the hard problem. Journal of Consciousness Studies 3 (4) ; 330-350, 1996
  - 33) Varela F (田中靖夫訳) : 身体化された脳ー仏教思想からのエナクティブ・アプローチ . 工作舎 , 東京 , 2001
-

特別寄稿

# 抗うつ薬の精神薬理(その1) —モノアミン再取り込み阻害プロフィールと神経回路—

北海道大学名誉教授、医療法人優仁会 滝川中央病院臨床顧問 小山司

Key words: 抗うつ薬、うつ病、再取り込み阻害、トランスポーター、神経回路、臨床効果  
antidepressants, depression, reuptake inhibition, transporter, neural circuit, clinical efficacy

## I. はじめに

うつ病に対する薬物療法の歴史は半世紀以上になる。1950年代に結核治療薬として開発されたイプロニアジドや、当初は統合失調症治療薬として開発されたイミプラミンに抗うつ効果があることが発見され、さらにイプロニアジドのモノアミン酸化酵素(MAO)阻害作用やイミプラミンのモノアミン再取り込み阻害能が明らかとなり、『モノアミン仮説』が提唱されるようになった。このうつ病の病因に関する古典的理論は比較的単純なものであり、これらの神経伝達物質を枯渇させる薬物によりうつ病が誘発されたという観察結果や、効果のみられる抗うつ薬はすべてこれらの3つのモノアミン神経伝達物質(すなわち、ノルエピネフリン、セロトニン、ドーパミン)の1つ以上を増加させる働きを持っているという事実に基づいていた。当初はノルエピネフリンとセロトニンのどちらの欠乏がより重要かについて議論されたが、ドーパミンは相対的に軽視されてきた。イミプラミンをはじめとする三環系抗うつ薬がラット脳由来の線条体シナプトゾーム標本を用いたドーパミン再取り込み実験で、臨床用量範囲内での阻害能が認められなかったためである。

こうした単純な仮説の最大の弱みは、抗うつ薬

によるモノアミン再取り込みやMAOの阻害作用は投与した直後から迅速に出現するのに対し、臨床的なうつ状態の改善には数週間の治療期間が必要であるという観察結果にある。この効果発現の遅延を説明しようと、さまざまな見解が提唱されてきた。セロトニンあるいはノルエピネフリン神経伝達の増強によって、多数のシナプス前受容体およびシナプス後受容体が刺激され、下流のシグナル伝達経路が活性化されるため、遺伝子発現および最終的にはタンパク質合成が促進されることになる。1つの大まかな仮説として、数週間かけて新たに合成されたタンパク質により、ニューロンの応答が変化するか、あるいは神経シナプスの修復が行われることで抗うつ薬は治療効果を発揮するということが考えられる。しかし、これまでの研究では、うつ病の患者で一貫して、かつ再現可能となるような、分子レベルでのモノアミン欠乏やモノアミン受容体の病変を特定するには至っていない。現時点でもうつ病のモノアミン仮説は過度に単純化された概念と言わざるを得ない。

本稿では、筆者がかって所属していた北海道大学精神医学教室で四半世紀にわたって行われた微小脳内透析法(マイクロダイアリシス)を用いた研究成果について、各種抗うつ薬のin vitro(試験管内)、in vivo(生体内)間のモノアミン再取り込み阻害プロフィールの差異や、神経回路優先的な新たな再取り込みプロフィールの出現と、三環系抗うつ薬のシナプス間隙ノルエピネフリン、ドーパミン利用率の強力な亢進作用、抗うつ薬のモノアミン再取り込み阻害プロフィールに与えるモノアミ



ン受容体サブタイプの関与などについて、未発表データを含めて3報にわたって紹介し、その背景にある薬理学的基盤と臨床的意義について論考することとする。

## II. 抗うつ薬とその代謝産物間のモノアミン再取り込み阻害プロファイルの差異

三環系抗うつ薬のイミプラミンやアミトリプチリンは、化学構造の側鎖にメチル基を3つ持ついわゆる第三級アミンであるが、メチル基が1つ脱メチル化されて、それぞれ第二級アミンであるデシプラミンとノルトリプチリンとなる。表1に示すように、イミプラミン、アミトリプチリンはノルエピネフリンとセロトニンの両者に再取り込み阻害能を示すが、それらの第二級アミンである代謝産物では、セロトニンの阻害能が低下してノルエピネフリン再取り込み阻害能の選択性が高まり、再取り込み阻害プロファイルは大きく変化することが知られている。したがって、三環系抗うつ薬を投与した際の生体内に発現するモノアミン再取り込み阻害プロファイルは抗うつ薬とその代謝産物の再取り込み阻害能の総和ということになる。

モノアミン受容体仮説、特にアドレナリン(エピネフリン)  $\beta$  受容体ダウンレギュレーション仮説が提唱された当時、ミアンセリンとイプリンドールの2剤の抗うつ薬がモノアミン再取り込み阻害能を持たない抗うつ薬として取り上げられたことがある。表1の阻害定数  $K_i$  値が示すようにミアンセリンは弱くではあるが、ノルエピネフリン再取り込み阻害能を有しており、イミプラミンの約半分の阻害能がある。さらにノルアドレナリン(ノルエピネフリン)軸索終末の自己受容体である  $\alpha_2$  受容体遮断能もあることから、シナプス間隙におけるノルエピネフリン利用率の亢進が期待される。事実、図1Bに示すようにラット前頭前皮質の微小脳内透析法によって、ミアンセリン投与による細胞外ノルエピネフリンの増加を確認することができた。

一方、イプリンドールについては、表2に示すように、確かに阻害定数  $K_i$  値から判断する限り、モノアミン再取り込み阻害能を有していない。しかし、ラット前頭前皮質における微小脳内透析法では図2に示すように、イプリンドール投与によって細胞外ノルエピネフリンが用量依存的に増加した。その背景にある薬理学的基盤は何であろうか？

表1 抗うつ薬の再取り込み阻害能 ( $K_i$ )<sup>6)</sup>

Antidepressants \ site	SERT	NET	DAT
Imipramine	1.3-1.4	20-37	8,500
Desipramine	17.6-163	0.63-3.5	3,190
Amitriptyline	2.8-36	34.5	3,250
Nortriptyline	15-279	1.8-21	1,140
Clomipramine	0.14-0.28	38-53.7	$\geq 2,190$
Amoxapine	58	16	4,310
Lofepramine	70	5.4	$> 10,000$
Dosulepin	8.6-78	46-70	5,310
Maprotiline	5,800	11-12	1,000
Mianserin	4,000	71	7,400
Mirtazapine	$> 10,000$	$> 4,600$	$> 10,000$
Fluvoxamine	2.5	1,427	-
Paroxetine	0.07-0.2	40-85	490
Sertraline	0.15-3.3	420-925	22-315
Escitalopram	0.8-1.1	7,800	27,400
Milnacipran	123	200	-
Duloxetine	0.7-0.8	7.5	240
Venlafaxine	82	2,480	7,647
Desvenlafaxine	40.2	558.4	-
Vortioxetine	1.6	113	-

数値は阻害定数  $K_i$  (nM) を表す  
 数値が小さいほど結合部位における親和性が高い  
 SERT : serotonin transporter  
 NET : norepinephrine transporter  
 DAT : dopamine transporter

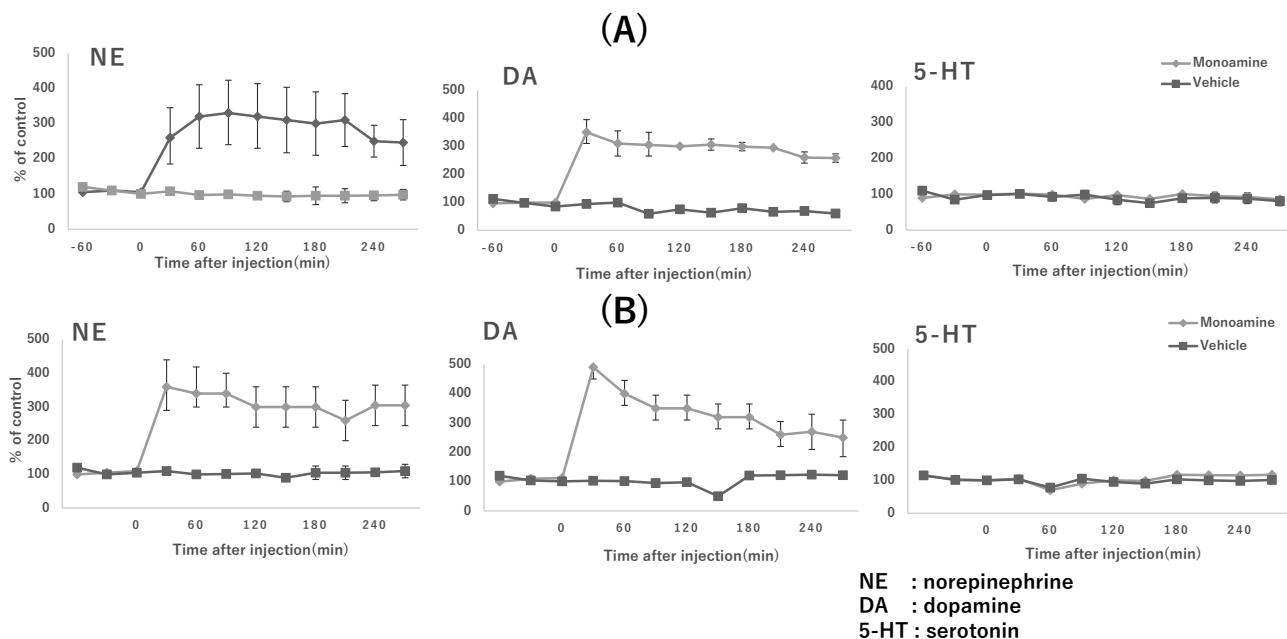


図 1 マプロチリン (10mg/kg) 投与 (A), ミアンセリン (20mg/kg) 投与 (B) による前頭前皮質における細胞外モノアミンに対する効果 (N=3)

表 2 イプリンドールとその代謝産物の再取り込み阻害能 (ki)

Antidepressants \ site	SERT	NET
Imipramine	1.3-1.4	20-37
Desipramine	17.6-163	0.63-3.5
Iprindole	1,650	1,270
Desmethyloprindole	1,700	56

数値は阻害定数 $K_i$ (nM)を表す  
数値が小さいほど結合部位における親和性が高い  
SERT : serotonin transporter  
NET : norepinephrine transporter

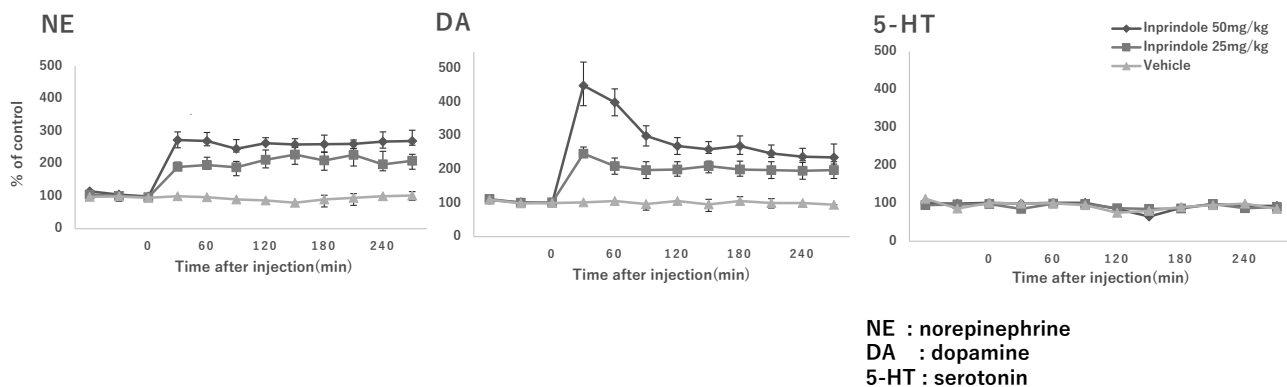


図 2 イプリンドール投与による前頭前皮質における細胞外モノアミンに対する効果 (N=4)

筆者はイプリンドールの化学構造の第三級アミンに着目し、代謝産物である第二級アミンのデスメチルイプリンドールの合成を旧吉富製薬研究所に依頼して、前頭前皮質シナプトゾーム標本を用いてセロトニン及びノルエピネフリン再取り込み阻害能を測定した。結果は表 2 に示すように代謝産物である第二級アミンのデスメチルイプリンドールがノルエピネフリン阻害能を有することが明らかとなった。したがって、ミアンセリンとイプリンドール投与によって、生体内ではモノアミン再取り込み阻害能が発現することになる。前述した言説は明らかにミスリードある。

以上の結果から、現在市販されているほとんどの抗うつ薬は(例外はミルタザピン)、少なくとも生体内においてはモノアミン再取り込み阻害作用を発揮すると結論づけられる(表 1)。ミルタザピンについては、再取り込み阻害能は持たないものの、アドレナリン $\alpha_2$ 受容体遮断能、セロトニン 5-HT $_{2A,2C,3}$ 受容体遮断能を有しており、シナプスにおけるモノアミン利用率の亢進作用が出現することが知られている。この件については続報でふたたび論じることとする。いずれにしろ、現在でも抗うつ薬のモノアミン仮説は新規抗うつ薬開発の有力な礎石となっているのである。

### Ⅲ. ノルエピネフリン再取り込み阻害作用による前頭前皮質シナプス間隙ドーパミン利用率の亢進

筆者らは一連の微小脳内透析法を用いた抗うつ薬研究の進行中、ノルエピネフリン再取り込み阻害能を有する抗うつ薬が全て、前頭前皮質で細胞外ノルエピネフリンのみならず細胞外ドーパミンを増加させていることに気づいた(図 1 のマプロチリンとミアンセリン、図 2 のイプリンドール、図 3 のデシプラミン)。この細胞外ドーパミンの増加はドーパミンニューロンが豊富に分布している線条体や側坐核では認められず、前頭前皮質に優先的な作用である(図 3)。本来ドーパミン再取り込み阻害能を持たない抗うつ薬のこの作用の背景にある薬理学的基盤は何であろうか？

モノアミン再取り込み作用の分子の実体であるトランスポーター(輸送体)にはノルエピネフリントランスポーター (NET), ドーパミントランスポーター (DAT) およびセロトニントランスポーター (SERT) があり、それぞれのアミノ酸構造が明らかとなっており、細胞膜を 12 回貫通し、細胞内に N 末端と C 末端を持っている。このうち、ヒト NET はアミノ酸 617 個、ヒト DAT はアミノ酸 620 個からなり、互いに 50 ~ 60% の相同性が保たれ、両トランスポーターは基質としてノルエピネフリンとドーパミンを共有していることが明

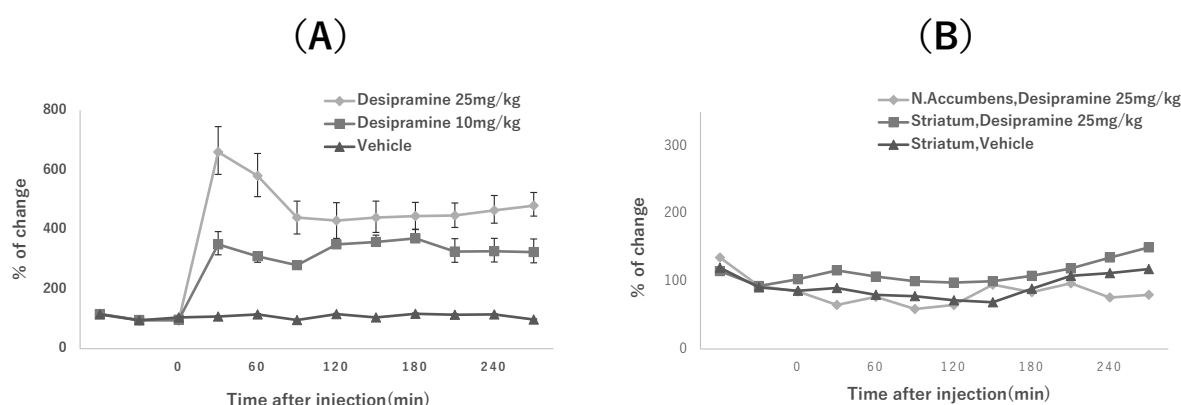


図 3 デシプラミン (10mg/kg, 25mg/kg) 投与による前頭前皮質 (A), 側坐核及び線条体 (B) における細胞外ドーパミンに対する効果 (N=4)



らかになっている<sup>2,4)</sup>。実際、NETはノルエピネフリンよりドーパミンに対して強い親和性を持ち、ノルエピネフリンと同様にドーパミンをノルエピネフリン神経終末に取り込み、その作用を終結させると考えられる。各神経回路でのモノアミントランスポーターの分布をみると、前頭前皮質では、SERTとNETは、それぞれセロトニン神経終末とノルエピネフリン神経終末に豊富に分布しているが、ドーパミン神経終末にはDATはほとんど存在していないことが知られている。その結果、前頭前皮質のドーパミン神経終末から放出されたドーパミンはDATが存在しないため拡散し、最終的にはノルエピネフリン神経終末のNETから取り込まれる。これがノルエピネフリン阻害能を有する抗うつ薬投与によって、前頭前皮質で細胞外ノルエピネフリンのみならず、細胞外ドーパミンの増加が起こる成因と考えられる。図3に示したように、前頭前皮質以外の他の神経回路では、ノルエピネフリン阻害能を持つ抗うつ薬の投与によって、細胞外ドーパミンの増加は起きない。

次にラット前頭前皮質と線条体由来のシナプトゾーム標本に<sup>3</sup>H-ドーパミンを取り込ませ、選択的ノルエピネフリン阻害剤のデシプラミンによる

置き換え実験の結果について紹介する。表3に筆者の実験ノートからラット脳内各部位のモノアミン含量のデータを引用する。各脳部位のノルエピネフリン含量とドーパミン含量に着目すると、前頭前皮質ではノルエピネフリンとドーパミン両ニューロンはほぼ同等の分布を示すのに対し、線条体は圧倒的に豊富なドーパミンニューロンが分布する部位であることがわかる。図4Aに示すように、前頭前皮質シナプトゾーム標本にデシプラミンを加えて濃度を展開すると、nMオーダーで取り込ませておいた<sup>3</sup>H-ドーパミンの置き換えが起こる。一方、線条体シナプトゾーム標本では、図4Bに示すように、nMオーダーでは変化がなく、高濃度の $\mu$ Mオーダーになって置き換えが始まっている。

この結果はデシプラミンが前頭前皮質軸索終末において、臨床用量の範囲内でNETに結合し、ドーパミンの再取り込みを阻害することを示している。また、線条体シナプトゾームにおいては、臨床用量を超える高濃度においてのみドーパミン再取り込み阻害作用を出現させる。したがって、デシプラミンの高濃度におけるDAT結合能は臨床的には意味を持たない。

表3 ラット脳内各部位のモノアミン含量

regions	NE	DA (pmol/mg protein)	5-HT	NE/DA Ratio	NE/5-HT ratio	DA/5-HT ratio
mPFC	23.3	10.1	15.8	2.3	1.5	0.64
ACC	10.5	659.2	28.1	0.016	0.37	23.5
CP	1.7	1007.5	6.8	0.0017	0.25	148.2
AMYG	54.4	42.1	25.9	1.3	2.1	1.63
HYPO	116.6	21.4	31.4	5.4	3.7	0.68
HI	33.4	1.8	8.9	18.6	3.8	0.2

mPFC 内側前頭前皮質

CP 線条体

HYP 前視床下部

ACC 側坐核

AMYG 扁桃核

HI 海馬

NE norepinephrine

DA dopamine

5-HT serotonin

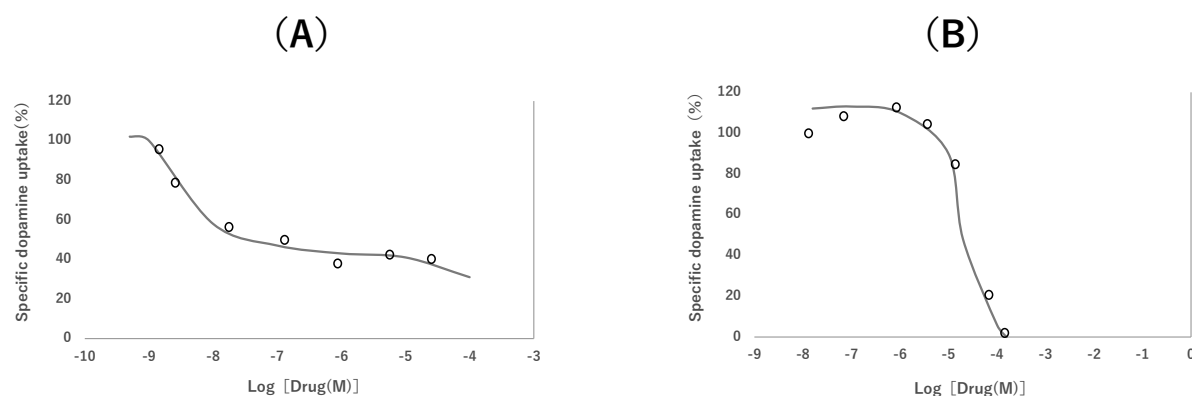


図4 前頭前皮質 (A) 及び線条体 (B) シナプトゾームへのドーパミン取り込みに対するデシプラミンによる阻害効果

#### IV. セルトラリンのドーパミン再取り込み阻害能と臨床的意義

抗うつ薬のセルトラリンは選択的セロトニン再取り込み阻害薬(SSRI)に分類され、表1に示すように、セロトニントランスポーター (SERT)に親和性を示すだけでなく、ドーパミントランスポーター (DAT)への結合能をも持つ。このDAT阻害作用はSERT阻害作用より弱いため、セルトラリンのDAT阻害作用には議論があり、セルトラリンは臨床的意義がある程度の十分なDAT占拠ができないとする見解もあった。

筆者はセルトラリンの発売当時、前頭前皮質での微小脳内透析法を用いて、セルトラリン投与の細胞外ドーパミンに対する効果を検討したことがある。その時点では、細胞外ドーパミンの有意な増加を確認できなかったことから、セルトラリンのDAT阻害作用の臨床的意義については否定的であった。しかし、前述したように、前頭前皮質ドーパミン軸索終末はDATを欠いていることから、前頭前皮質の他、ドーパミンニューロンが豊富に分布している線条体や側坐核を加えた3つの脳部位で、細胞外モノアミンに対するセルトラリンの効果を再検討し、他のSSRIであるフルボキサミン、パロキセチン投与の結果と比較検討した<sup>3)</sup>。

紙幅に限りがあるため、図5に線条体の結果のみを示すが、3剤ともにSERT阻害作用による細胞外セロトニンの増加を3つの脳部位の全てで認

めたが、セルトラリン投与による細胞外ドーパミンの増加は側坐核と線条体のみに認められ、以前の検討結果と同様、前頭前皮質では認められなかった。DAT阻害能のないフルボキサミンとパロキセチン投与では3つの脳部位のいずれにおいても細胞外ドーパミンの増加は認めなかった。セルトラリン投与による細胞外ドーパミンの増加が側坐核と線条体のみに限られ、前頭前皮質で認められなかった成因は、前述したように、線条体や側坐核にはDATを備えたドーパミンニューロンの軸索終末が豊富に分布しているのに対し、前頭前皮質のドーパミン神経終末にはDATが欠けているからである。

ここでセルトラリン投与による側坐核と線条体の細胞外ドーパミン増加の臨床的意義に注目したい。現在のところ日本で発売されている抗うつ薬の中で、セルトラリンはDAT阻害を有する唯一の抗うつ薬であり、側坐核や線条体におけるドーパミンニューロンが報酬行動に関わることから、臨床的には気力、意欲、集中力などの改善につながる効果が期待できるからである。

さらに、パロキセチンとセルトラリン投与によって、側坐核における細胞外ノルエピネフリンの増加が確認されたが、フルボキサミン投与によって認められなかった。表3に示したように、側坐核でノルエピネフリンニューロン分布は認めるが、線条体ではほとんど分布していない。パロキセチ

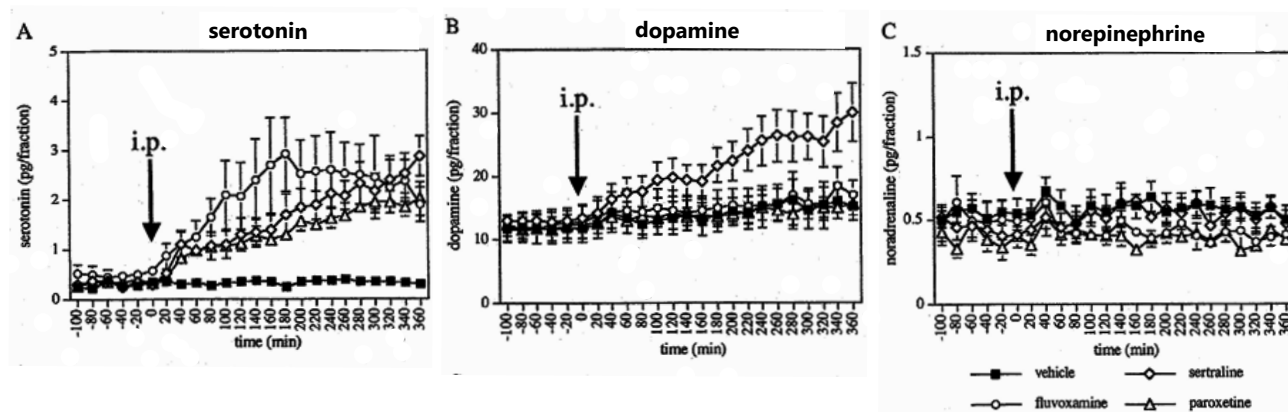


図5 セルトラリン (20mg/kg), フルボキサミン (30mg/kg) 及びパロキセチン (10mg/kg) 投与による線条体における細胞外モノアミン (セロトニン (A), ドーパミン (B), ノルエピネフリン (C)) に対する効果 (N=8)

ン投与による細胞外ノルエピネフリンの増加は、パロキセチンの弱い NET 阻害能によると考えられる。一方、セルトラリンは NET に親和性を持たないが、前述したように NET と DAT はそれらの基質としてノルエピネフリンとドーパミンを共有していることが知られている。したがって、DAT はドーパミンを取り込むと同時にノルエピネフリンも取り込んでいることから、DAT 阻害により細胞外ドーパミンのみならず、細胞外ノルエピネフリンも増加すると考えられる。臨床的にはノルエピネフリンニューロンが関与する覚醒効果を介して、セルトラリンの抗うつ効果の増強に関与すると考えられる。

## V. おわりに

抗うつ薬の作用を確かめるためには、試験管内 (in vitro) で得られたモノアミン再取り込み阻害能のみならず、実際に脳内で細胞外モノアミンがどのように変化するのかを明らかにすることが望ましい。その有力な手段の 1 つが、筆者らが用いてきた微小脳内透析法である。この方法は、生体内 (in vivo) にて覚醒下の動物の細胞外液中の物質を微小透析プローブの半透膜を介して連続的に回収し、内因性物質の濃度をモニターすることができる。微小透析プローブを脳内に埋め込み細胞外液と還流液を半透膜で隔てると、半透膜の分画分子量より小さい物質が濃度勾配の低い環流液側へと拡散

していく。このような性質を利用し、動物の脳内の細胞外液からモノアミンなどの物質を環流液に回収できる。この方法のメリットは、動物個体が自由に動き回れる状態で、継続的にサンプルを回収できることが挙げられる。また、筆者らが行ったように微小透析膜プローブを脳内各部に埋め込み、前頭前皮質、側坐核、線条体など、各神経回路間での比較研究も可能である。一方で、物質の検出感度、時間分解能や空間分解能が実際の神経伝達活動と比べて十分であるとは言い難い点がデメリットとして挙げられるであろう。

すでに何度も述べたように、うつ病の病因に関する古典的な『モノアミン仮説』は過度に単純化された概念であったが、うつ病における近年の脳機能画像研究によって、情動や認知に関与すると考えられる脳部位の異常が明らかとなり、概念の精細化が進んでいる。現在のモノアミン仮説では、様々な神経回路において 3 つのモノアミン (すなわち、ノルエピネフリン、セロトニン、ドーパミン) の神経伝達系全体が機能不全に陥ることが原因であり、個々の患者の症状構成によって関与するモノアミンが異なることが示唆されている。それぞれの神経回路に分布するモノアミン作動性ニューロンは相互に調和を取りつつ反応し、注意、覚醒状態、意欲、さらに他にも多くの脳部位が関与する認知や感情といった機能に影響を及ぼしている。

筆者らは、抗うつ薬の精神薬理研究に微小脳内



透析法を採用することによって、各神経回路におけるモノアミン作動性ニューロンの構造特性や分布特性によって相互反応が異なっており、*in vitro* (試験管内)では予測ができなかったモノアミン再取り込み阻害能の新たなプロファイルの出現を明らかにした。前頭前皮質の細胞外ドーパミンの増加や、側坐核や線条体における細胞外ドーパミンの増加を示すことによって、これまでうつ病のモノアミン仮説で軽視されてきたドーパミンの存在をクローズアップし、その臨床的意義について考察することができた。

気分や気分調整に関する動物モデルが十分に確立されていないため、うつ病に關与する神経回路の研究はほとんどがヒトの構造画像や機能画像によるものである。うつ病で一致して関連が示唆された脳部位は前帯状回である<sup>1)</sup>。前帯状回の吻側部と腹側部は情動処理と自律神経系機能に關係すると考えられており、海馬、扁桃核、眼窩前頭皮質、前島および側坐核までの広い領域に接続する。前帯状回の尾側部は認知処理と行動の制御に關係すると考えられ、背側前頭前皮質、二次運動皮質および後帯状皮質に接続する。うつ病における機能異常は主に情動との関連が想定されている吻側部と、特に膝下部(脳梁膝の腹側部)で一致してみられる。実際、抗うつ薬治療後の前帯状回膝下部の活動性低下は、治療反応性と関連している<sup>5)</sup>。

脳画像研究はまた、扁桃核と海馬もうつ病に關与することを示唆している。うつ病では扁桃核の拡大と、基本的な活動レベルの上昇がみられる。一方、うつ病では海馬体積の減少がみられることがあり、この変化は年齢とは相関がなく、うつ病の罹病機関と相関がみられる。これまでの脳機能画像研究は基底的な状態での脳の活動性を測定するにとどまっていたが、現在では、特定の認知負荷あるいは感情刺激に反応する脳活動を測定する賦活実験系を用いた研究が行われつつある。この領域での研究のさらなる進展が期待されている。

本稿では、筆者らによる抗うつ薬の精神薬理研究について、抗うつ薬の再取り込み阻害能に焦点

を当てて紹介し、その薬理学的基盤と臨床的意義について論考した。特に神経回路ごとのモノアミン作動性ニューロンの分布構成や構造特性、各モノアミン間の相互反応に着目しながら、臨床効果との関連を追及することの重要性を指摘した。続報では、各モノアミン相互反応の接続点となるモノアミン受容体サブタイプに焦点を移して、紹介を続けることとする。

## 文献

- 1) Davidson RJ, Putnam KM, Larson CL : Dysfunction in the neural circuitry of emotion regulation—a possible prelude to violence. *Science* 289, 591-594, 2000
- 2) 土肥敏博、北山滋雄、熊谷 圭、橋本 亘、森田克也：モノアミントランスポーターの薬理学。日薬理誌 120,315-326,2002
- 3) Kitaichi Y, Inoue T, Nakagawa S, Boku S, Kakuta A, Izumi T, Koyama T : Sertraline increases extracellular levels not only of serotonin, but also of dopamine in the nucleus accumbens and striatum of rats. *European Journal of Pharmacology* 647, 90-96, 2010
- 4) 北山滋雄、十川千春、土肥敏博：神経伝達物質トランスポーターの構造、機能、発現とその制御、日本薬理誌 130,444-449,2007
- 5) Mayberg HS, Brannan SK, Mahurin RK, Jerabek PA, Brickman JS, Tekell JL, Silva JA, McGinnis S, Glass TG, Martin CC, Fox PT : Cingulate function in depression; a potential predictor of treatment response. *Neuroreport* 8, 1057-1061, 1997
- 6) Wikipedia に公表されている各抗うつ薬の再取り込み阻害定数  $K_i$  値を引用してまとめた

## 総説

# ユーモアの神経基盤と健康

一般財団法人仁明会 精神衛生研究所、大阪河崎リハビリテーション大学 武田雅俊  
北野病院リハビリテーション科、大阪河崎リハビリテーション大学 井上雅代  
水間病院 河崎美紀、河崎建人

「ユーモアは真の理解を促進する」・ヴォルテール(Voltaire;1694-1778)

## 要旨

ユーモアの用語は歴史的にはヒポクラテスの四体液説にまでさかのぼる。ユーモアは、笑いを引き起こす刺激として了解されているものの、正確に定義することは困難である。ユーモアの神経回路に関する記述は断片的な知見に留まっていると言わざるを得ないものの、最大公約数的にまとめると、前頭部と側頭部にユーモアの知覚に関与する神経ネットワークがあり、これらの領域は、背側脳幹領域を介して顔面表情筋の反応と笑いを誘発する。そして、この反応は、前頭部の運動野／前駆野を経由した腹側脳幹によって抑制されていると考えることができる。

Key words: ユーモア、神経基盤、機能脳画像、前頭葉、側頭葉、笑い  
humor, neural basis, fMRI, frontal lobe, temporal lobe, laughter

## I. はじめに

ユーモアは、ヒトに特有の複雑な高次認知感情プロセスであり、他人を笑わせる面白い言動を指すが、ユーモラスな刺激の創造と知覚に関わる情報処理プロセスとそれを楽しむ際の感情的反応をも含みこむ。

ユーモアは、受け取り手に心地よい快の刺激を与え、自然な笑いを惹起する言動ということもできるが、笑いにもいろいろな種類があり、ユーモアを笑いを惹起する刺激とするだけでは不十分である。古来、多くの人がユーモアの定義を試み、ユーモアの持つ内容を説明しようとしてきたものの、未だ誰もが納得するような定義はなされていない。

「ユーモア」-「笑う」は、「痛み」-「泣く」との関係に似ている。痛いから泣くのと同様に、ユーモ

アがあるから笑うのであるが、両者ともに主観とそれに対する情動反応が続いており、主観性、生理的反応、神経活動、客観的反応、さらには体験の持つ意味合いという面をも含んだ様々なレベルの反応の混合物という特徴を共有している<sup>12)</sup>。

「ユーモア」や「面白さ」については、個々の研究において操作的な定義がなされているが、その正確な意味についてのコンセンサスはまだ得られていない。感情の主観的感情(爽快感)とその運動表現(笑い)の関係は、これまで1世紀以上にわたって議論されており<sup>25)</sup>、現在も活発な議論の対象となっていることはご承知のとおりである<sup>12)</sup>。

ある事物に対してユーモアや面白みを感じるかどうかは、個人差があるだけでなく、時代や言語や文化によっても異なる。ユーモアの実態は何なのか、ユーモアは知覚の一種なのか、ユーモアは認知過程の結果として生み出される「何か」なのか、それともその両方なのだろうか？

ユーモアは、地域や時代を超えて広くヒト社会に浸透しており、対人関係の潤滑油として作用していることを踏まえて、社会におけるユーモアの意義を説明する多くの理論が提案されている。ユー

The neural basis of humor and its effects  
Masatoshi TAKEDA<sup>1)</sup>, Masayo INOUE<sup>2)</sup>, Miki KAWASAKI<sup>3)</sup>,  
Tatsuhito KAWASAKI<sup>3)</sup>

1) Jinmeikai Institute for Mental Health, Osaka  
Kawasaki Rehabilitation University

2) Department of Rehabilitation, Kitano Hospital,  
Osaka Kawasaki Rehabilitation University

3) Mizuma Hospital

モアの優越性理論(superiority theory)では、ヒトの攻撃性を本質的な要素としており、ユーモアの機能は、対人的に劣位に位置する人が不一致・不合意の感情を前向きな方法でユーモアの形で表出することにより、社会秩序を維持し社会的絆を強化することに役立つとされている<sup>32)</sup>。緊張緩和理論(tension-relief theory)では、ユーモアを物理的・論理的に緊張を解き放つメカニズムとして概念化しており、ユーモアを感知し、笑いに没頭することは、鬱積したストレスを解消するのに役立つと考えられている<sup>43)</sup>。フロイトの精神分析により説明される性淘汰理論(sex selection theory)では、ユーモアは、男女の選択における適性指標として機能しており、特に女性が男性を判断する際の基本的な交尾相手の質に関する情報を提供する機能を有するとされている<sup>20, 41)</sup>。ここでは、これらのユーモアが有する社会的機能のいずれが妥当であるかを論じるつもりはなく、ユーモアがこのような理由により広く社会に浸透しているという事実を指摘するにとどめておく。

現在の英語辞典によると、humor には以下のような6つの意味が与えられている。

1. [話などの]おかしみ、面白さ、滑稽さ
2. [おかしみを解する]ユーモア(心)
3. ユーモア小説[映画・演劇・音楽]
4. [古代から中世の]体液 blood, phlegm, yellow bile, black bile の四つの体液を指し、この割合により人間の気質や健康状態が規定されると考えられた
5. [人間の変わない]気質、気性
6. [一時的な]機嫌、気分

現代のユーモアは主に 1.2.3 の意味で使用されていると思われるが、歴史的な経緯を踏まえて、以下に 4.5.6 の意味合いについて説明しておきたい。

## II. ユーモアとフモール

「humor」の語源は、ラテン語のフモール[umor] (液体、体液を意味する)という言葉である。医聖ヒ

ポクラテス(Hippocrates)は、人間には4つの体液(humor)から構成されている気質(temperament)があり、外的要因によりこの4つの体液のバランスが乱されることにより体調を乱して病気になると考えていたようである。

筆者も医学生時代に「ヒポクラテスの四体液説」を聞いたことを記憶しているが、その当時は「四体液説」は古代の遺物であり、現代医学に及ぼす影響はほとんどないのではないかと考えていた。本稿を著すにあたって調べてみると、ヒポクラテスの四体液説はギリシア時代から現代にいたるまで医学の根底をなす概念として受け継がれているようであり、今日でもサレルノ(Salerno)大学、パリ(Paris)大学、オクスフォード(Oxford)大学などでの医学教育に引き継がれている。

ヒポクラテスの四体液説は次のように要約される。体液(humor)には、血液(blood)、粘液(phlegm)、黄胆汁(yellow bile)、黒胆汁(black bile)の4つがあり、外的要因として風(wind)、土(earth)、水(water)、火(fire)が想定されていた。簡単に言うと、血液(blood)は sanguine と呼ばれ、温かい楽しい性質を構成しており、肝臓からの黒胆汁(black bile)は choleric と呼ばれ怒りを構成し、粘液(phlegm)は phlegmatic と呼ばれ無気力を構成し、腎臓からの黄胆汁(yellow bile)は melancholic と呼ばれ、悲しみや抑うつに対応すると考えられていた。



The temperaments. From Evid Based Complement Alternat Med. 2005 Dec; 2(4): 453-458. Published online 2005 Nov 7. doi: 10.1093/ecam/neh106

図1 アリストテレスによる四体液説



この四体液に基づいた気質(temperament)の概念は、現代西欧医学において心理学的素因および心理社会的相互作用を表現するものとして生き続けている<sup>9, 27, 28)</sup>。そして、ヒトの気質(temperament)は、疾病・感染・感情・恐怖・抑うつから免れる能力として、ヒトの健康を形作るものと考えられている。

その後、ユーモアの意味合いは体液から人の体調へと変わり、さらに、調子の変った人物を指す意味へと変化した。医学・生理学用語だった「フモール」が、美学的用語の「ユーモア」として使い始められたのはルネッサンス時代であり、17 世紀になってイギリスで気質喜劇という形式の演劇が勃興すると、おもしろさ、おかしさ、滑稽さ、特異性などを意味するようになった。エリザベス朝時代のイギリスでは、奇矯なことが魅力的であるという風潮もあり、そのため奇矯な振舞いが横行し、同時に「ユーモア」という言葉が流行したと言われている<sup>26)</sup>。

ヒポクラテスによる体液(humor)概念は、西欧において連綿と引き継がれてきており、人の疾病と健康を形成する大切な要素として理解されているが、時代と共に humor の意味は、各人の特徴的な素因や存在の在り方を意味するようになった。特に、精神科領域においては、気質は病因論にまで踏み込んだ議論がなされるようになり、精神疾患の診断体系にも大きな影響を与えてきた。その時代的変遷を表 1 に示す。そして、humor という言葉は、個人がなにか楽しいことを見出す素因を意味するようになり、現代では、面白いあるいは楽しい何かを意味するようになった。

古来、「病は気から」という言葉が示すように疾病と情動の関係が知られていた。歴史的には Galen の時代には、ガン患者の多くがメランコリックであるとされており、ある疾患には、心理的状态が深く関係しているとの理解がなされていた<sup>9)</sup>。その後も多くの臨床家が疾患と心理状態や死別などのストレスを及ぼす出来事との関係を記述して

## Evolution of the concept of temperaments

	Schizothymic (social detachment)		Cyclothymic (social integration)	
	Melancholic	Choleric	Phlegmatic	Sanguine
Hippocrates, 400 BC	Philosopher	Scientist	Guardian	Artisan
Plato, 340 BC	Ethical	Dialectical	Proprietary	Hedonic
Aristotle, 325 BC	Melancholic	Choleric	Phlegmatic	Sanguine
Galen, 200	Dogmatic	Agnostic	Traditional	Innovative
Adickes, 1907	Religious	Theoretical	Economic	Esthetic
Spränger, 1914	Hyperesthetic	Anesthetic	Depressive	Hypomaniac
Kretschmer, 1921	Hoarding	Marketing	Receptive	Exploiting
Fromm, 1947	Feelingful	Thoughtful	Judicious	Perceptive
Myers, 1955	Apollonian	Promethean	Epimethean	Dionysian
Keirsey, 1978	Idealists	Rationals	Guardians	Artisans
Keirsey, 1987: Personality types				
2001	Idealist	Rationalist	Traditionalist	Hedonist
2004	Hyperesthetic	Anesthetic	Depressive	Hypomaniac

From Evid Based Complement Alternat Med. 2005 Dec; 2(4): 453–458.  
Published online 2005 Nov 7. doi: [10.1093/ecam/neh106](https://doi.org/10.1093/ecam/neh106)

表 1 四体液説から気質への変化

いる<sup>30)</sup>。

Selye はストレス学説を発表して、ストレスと交感神経系、内分泌系、リンパ器官と疾病の関係を明らかにした<sup>34)</sup>。情動、身体疲労、寒冷、疼痛などが、ストレス反応を惹起することが知られるようになり<sup>8)</sup>、Lazarus & Folkman がセリエの環境からの欲求(environmental demands)を含むストレス反応にまで拡大して心理的要因を含むとしたことにより<sup>29)</sup>、精神神経免疫学(psychoneuroimmunology)の学問領域が成立することになった<sup>1)</sup>。

### Ⅲ. ユーモアとは何か

18世紀後半にロマン主義が盛んになる中で、多くの哲学者や文学者が、ユーモアの定義や考察を発表している。その中心人物となったドイツの小説家ジャン・パウル(Jean Paul (1763-1825))は、ユーモアと現実世界の関連、パロディや冗談との差異などの観点からユーモアの分析と考察を行なった。ドイツの哲学者ゾルガー(Karl Wilhelm Ferdinand Solger(1780-1819))は、アイロニーについての理論の中でユーモアを理解しようとした。また、ゲーテやヘーゲルも、ユーモアに対する独自の解釈や見解を発表している。このような考察の最大公約数的な定義を試みるとすれば、ユーモアとは、ちょっとした違和感を認知した後の納得感ぐらいになるのではないだろうか。

ユーモアは、エスプリやウィットとどのように違うかなど多くの議論があるが、ユーモアを理解したり創造したりするためには、十分な言葉の知識や教養が必要となることは確かである。また、ユーモアは「越境性」に乏しく、異なる社会のユーモアは理解しにくく、翻訳が困難であると指摘する人もいる。ユーモアの表現者と受け手のあいだに、「共通の教養」(共通の理解や前提)を欠くと、表現者はユーモアを表現することで受け手を和ませようとしているつもりなのに、受け手はそのユーモアを感じることができずに、受け取りそこねて和まないということが起こりうる。異なる共同体に属している人、話されている言語が異なる

人では、たとえ当該の表現を言語として一応の翻訳をしたとしても、ユーモアがユーモアとしては通じない、すなわち「越境」できないということが起こる。

人がユーモアをどのように理解するかを説明しようとする理論として、「不調和の検出と解決」理論が知られている。この理論においては、ユーモアには、普通には同時には起こらないことにより生じる不調和の導入と、期待・慣例・事実・意図に対する予期せぬ違反が認知的覚醒を惹起し快感情を伴う解決という2つの要素が必要と考えられている<sup>17)</sup>。何かを面白いと感じるには、ユーモラスな題材の処理に2つの段階がある<sup>36)</sup>。第一段階では、受け手は、冗談の結末によって、文章に対する自分の期待が裏切られたことに気づく。言い換えれば、受け手は、オチがないことに遭遇して不協和状態に陥る。第二段階で、受け手はユーモアの主要部分から続いて提示されるパンチラインにより、不調和な部分を調和させる認知ルールを見つけるための問題解決に取り組む。すなわち、不協和から納得した状態という二段階がユーモアを形作ると考えられる。一部の心理学者は、この2つの段階だけでは、ユーモアの知覚と同様の状況、つまり問題が解決されたという知覚の違いを説明するには不十分であり、面白いと感じることが重要であるとして第3段階を含めるべきと主張している。ユーモアの潜在的要素を含むものが、(1)ユーモラスであると認識され、(2)爽快感、(3)笑いの運動表現、(4)気分の高揚につながる。これらの要素には、それぞれ独自の脳内基質があるのかもしれないが、ユーモアの知覚には、注意力、ワーキングメモリー、精神的柔軟性、感情評価、言語的抽象化、肯定的感情の感覚などの脳機能能に依存していることは明らかであり、これらの関与を考えると、理論的には、少なくともこれらのプロセスに関連する脳の領域が、ユーモアの知覚に関与しているはずである。

ユーモアはポジティブな感情につながる可能性

があり、進化的に重要な社会情動的目的を果たすと考えられている。ユーモアは、人間関係の構築や維持、情緒的健康や認知機能において重要な役割を果たすことが明らかにされている。ユーモアは、アイデアを伝え、パートナーを引き付け、気分を高揚させ、トラウマやストレスに対処するのに役立つ。ユーモアは自然なストレス拮抗剤として作用し、潜在的に人間関係を強化する可能性がある。ユーモアが生理学に及ぼすプラスの効果の例として循環器系、免疫系、内分泌系への作用が調べられており、心血管系の回復が早まること、ストレス後のコルチゾールレベルが低下すること、ナチュラルキラー細胞の活性が向上することなどが報告されている。さらに、ユーモアは人間のポジティブな認知状態の原型であるため、レジリエンス(resilience)を高めることで生活満足度を高めることができると考えられている。筆者らは以前に笑いとうモアが認知症患者のレジリエンスを高めることを考えて、笑いとうモアのリハビリテーション療法が認知症患者に有用であることを論じた<sup>37)</sup>。

## 1. ユーモアの神経基盤に関する病変研究

「ユーモアの知覚」を脳領域と関連づける試みは、側頭葉てんかん患者13人を対象に面白い漫画を使った心理テストを行った報告<sup>14)</sup>が最初であろう。この報告では、無関係な細部への不適切な集中、統合の困難さ、具体性、自己中心性、偏執的な態度という比較的微妙な心理的症状がユーモアを知覚する能力を障害するとして、側頭葉がユーモア理解に不可欠な構造であることが指摘されている<sup>14)</sup>。

脳損傷患者におけるユーモアの知覚に関する文献は散見されるが<sup>22, 23, 40, 31, 11)</sup>、右側あるいは左側の脳損傷患者と健常対照者を比較した報告では、脳損傷患者グループは、面白い漫画とそうでない漫画の区別において、健常対照群よりも劣っていたが、左半球と右半球に病変のある患者では、ユーモアを認識する能力に有意差はなかったと報告し

ている<sup>19)</sup>。しかし、右半球に病変のある患者では、キャプションがあるときの方がわずかに成績がよかったことを踏まえて、Wapnerらは非優位半球に病変を持つ患者はユーモアに対する反応に障害を示すとしており<sup>39)</sup>、Brownellらは、右半球に欠陥のある患者は、ジョークのいくつかの意外な結末のうち、どの結末がジョーク本体との一貫性のために面白いかを見分けることができないことを報告している<sup>7)</sup>。Bihrléらも漫画と口頭によるジョークで同様の結果を報告しており、ユーモア理解には、ユーモラスな素材がどのような知覚様式で提示されるかにかかわらず、右半球が特別な役割を果たしているという仮説を支持した<sup>5)</sup>。Shammiらも、前頭部(右、左、または両側)または非前頭部(右または左)に局限した単一の局所的脳病変を持つ21人の右利き患者を調査し、右前頭部病変を持つ患者は、ユーモラスな漫画とそうでない漫画を区別する能力に障害を示し、感情的反応(笑い、微笑)が少なかったと報告し、右前頭葉における認知情報と感情情報の統合は、自己認識やユーモアという最も高く進化した人間の認知機能にとって重要であるとした<sup>35)</sup>。

局所的な病変を持つ患者だけでなく、パーキンソン病患者についてもユーモアの知覚に関する検討がなされており、パーキンソン病患者は、自発的な感情表現に障害があっても、認知機能が低下していない限り、ユーモラスなスケッチに含まれる驚きの要素を感知することができると報告されている<sup>4)</sup>。驚きは、すべてではないにしても、多くのユーモアの重要な要素であり、Brazzelliらは、帯状疱疹後に広範な前頭前野の病変を持つ患者は、特に驚きを体験することができなかったと報告している<sup>6)</sup>。

## 2. 健常者のユーモアに関する機能的神経解剖学

ユーモアの認知過程に関する2013年までの15年間のfMRI研究をまとめたヒトのユーモア了知(humor appreciation)の神経基盤についての報告がある<sup>38)</sup>。この総説に取り上げられているユーモ



ア刺激は、大きく言語的刺激と視覚的刺激の2つのグループに分けることができる。言語刺激は、文字または音声で提示され、そのユーモアの内容には、音韻的ジョーク、意味的ジョーク、面白いオチ、ナンセンスなオチなどが含まれている。一方、視覚刺激は、漫画画像のような静的なものと短いムービークリップのような動的なものが含まれている。このような多くの種類の刺激が使用されていることから、ユーモア了知には、多くの認知的・情動的機能を司る皮質および皮質下の多くの脳領域を活性化することが示されている。このような特徴的な活性化部位は、ユーモア了知に重要な役割を果たしている2つの解離可能な、しかし相互依存的な中核プロセスを示唆する所見への収束が見られる。

認知的要素は不協和の検知と解消とに関連しており、基本的に視覚皮質および聴覚皮質の活動によって維持される基本的な視覚的、聴覚的、言語および意味的知識領域の活性化に依存していると考えられている脳領域であり、(特に左側)下前頭回(IFG; ブロドマン野 45(BA45))とBA46とBA47と側頭極(TP; BA38)である。そして、心的状態の並置を必要とする心の理論(ToM)課題刺激の場合には、ユーモアの理解には、内側前頭前皮質(mPFC)、後帯状皮質(PCC)と楔前部(PREC)、上側頭回(STG)と上側頭溝(STS)の前方および後方などの皮質正中線構造の活動も動員される。そして、不調和はエラーの検出や監視を伴うこともあるため、このような文脈では前帯状皮質背側(ACC)の活性化が報告されている。これらの領域は、側頭-頭頂接合部(TPJ; BA22、BA39、BA40)を含むだけでなく、側頭-後頭-頭頂接合部(TOPJ; BA37、BA39、BA40)をも含む。この領域は、さまざまな感覚求心性神経からマルチモーダルな入力を受け、自己関連処理やToMの際に活性化することも知られている。さらに、行動に関連する予期せぬ刺激の検出にも関与しており、注意と意思決定に関連する腹側前頭野との結合が増加している。したがって、TOPJ

は不調和の発見と解決に理想的であると思われる。

ユーモア了知には感情的な要素も関与している。この情動的要素は、島皮質、腹側ACC、補足運動野(SMA)を動員するが、主に中脳皮質辺縁系ドーパミン作動性脳領域(すなわち、腹側被蓋野、黒質、側坐核、腹側線条体、腹側 mPFC)の活動の増加と関連している(図2)。

中脳皮質辺縁系ドーパミン作動性領域における血中酸素濃度依存性(BOLD)シグナルは、様々な報酬関連反応中に増加することが知られているが、このような活性化は主観的な楽しさ評価との相関分析によっても報告されており、ユーモア了知の過程で、ユーモア精緻化とも呼ばれる肯定的な愉快感や報酬感を表すと理解されている。しかし、ユーモアにまつわるポジティブさの正確な性質はまだ完全には解明されていない。これにはいくつかの理由があるが、第一に、主観的な面白さ評価の上昇は、TPJ、TP、mPFC、ACC、PCC、PREC からなる認知領域におけるユーモア処理中のBOLD信号変化とも相関しており、ユーモアは了知は、ドーパミン作動性シグナルと関連する基本的な報酬感覚と関係している領域に留まらない。第二に、この考え方に関連して、ユーモア了知に関する神経画像研究のほとんどは、扁桃体の活性化とも関連していることが示されている。ヒトの扁桃体は報酬関連メカニズムに関与していることが知られているが、その機能プロフィールは、関連性検出器に似ていると理解されている。扁桃体は、絶えず入ってくる多様な情報の流れから、目標や意図に最も関連する入力を選択するという重要な役割を担っている。

以上の知見をまとめると、ユーモア了知の神経基盤については次のように結論することができる。ユーモアは、人の認知、コミュニケーション、そして相互作用であり、それは、個人的、心理的、身体的な幸福に多くの潜在的な有益な効果をもたらし、社会的・集団的プロセスにプラスの影響を与える。機能的な神経解剖学的ベースでは、ユーモア了知は幅広い脳領域を動員し、それらはユー

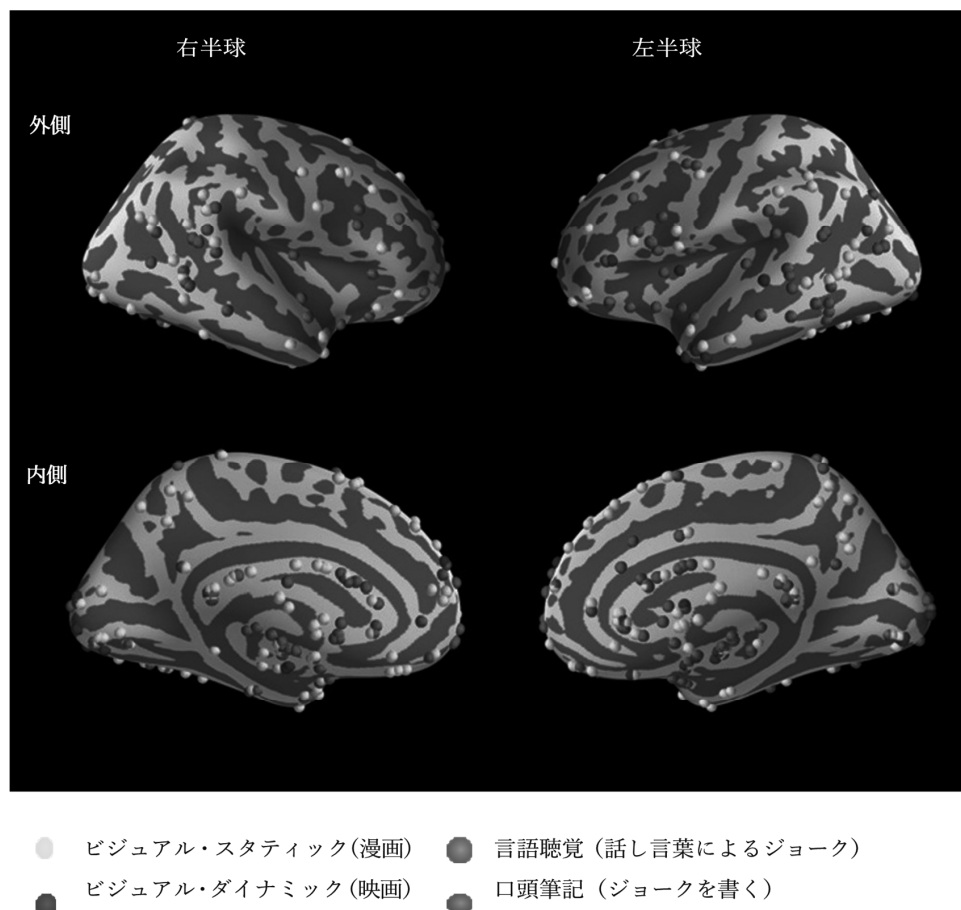


図 2 ユーモア処理中の活性化部位のメタ分析

図にビジュアル（漫画・動画）と言葉（聴覚・筆記）により惹起されるユーモアにより活性化される部位を示す。

ユーモア処理には皮質および皮質下の脳領域が大きく関与しており、刺激モダリティおよび課題依存的に、ユーモアの認知的および感情的要素を維持していることがわかる。すなわち、側頭・後頭頂接合部で維持される「不調和の検出と解決」、および中脳皮質辺縁系領域と扁桃体が関与する「報酬と顕著処理」である。左右両球の外側部と内側部に、機能的 MRI を用いたユーモア研究から報告された活性化クラスターのピーク座標を平坦化された脳構造画像に投影した。

モアを誘発する刺激の様式や課題要件によって異なる活性化を示すのは当然であるが、これらのユーモアの認知を支える補助的メカニズムは、すべて、不調和の発見と解決（認知的要素）と愉快や報酬の感覚（情動的要素）の 2 つに向かって収束している。認知的要素は主に TOPJ の活動に依存しているのに対し、情動的要素は中脳皮質辺縁系ドーパミン作動性経路と扁桃体が関与しているようである。

### 3. ユーモア了知の情報処理

ユーモア了知に関する神経画像研究では、学習中の意外な出来事の検出<sup>16)</sup>、不自然な色の物体の知覚<sup>44)</sup>、視覚と触覚の不一致<sup>15)</sup>の処理過程におい

て、前頭前皮質（特に右）と前帯状回が役割を果たしていることが報告されている。これまでのところ、このような驚き、すなわち驚きの感情的要素が主な共通特徴である刺激によって誘発される驚きに関する研究は発表されていない。

不一致の検出と解決は急速な時間的連続性で起こるため（事実上、同時に起こる）、現在の fMRI 法では両者を分離することが困難である。この問題に取り組むには、脳波や脳磁図を用いた調査の方が適しているかもしれない。ユーモアの情報処理に関連する皮質の電気活動の研究で、Derks らは、事象関連電位 (ERP) の測定により、ジョークのオチを聞いた後 300ms にピークが見られ、この

後～100 ミリ秒後に全体的な脱分極が起こることを報告したが<sup>13)</sup>、この2つの波は、ユーモア処理の2段階認知モデル<sup>17, 36)</sup>に対応していることが示唆される。この研究では、気分がユーモア処理に影響する可能性も示唆されており、肯定的な気分は、否定的な気分と比較して、笑いを生み出すジョークと笑いを生み出さないジョークとの間のERPに大きな差異があったという。しかし、より最近のERPを用いた研究では、健常被験者が文章を読み、その最後の単語がジョークかそうでないかを判断する際に、驚きの要素とそれに続く共同性の段階を区別することができなかった<sup>10)</sup>。

最近の研究でも、機能的MRIを用いて、健常被験者がジョークを聞いているときの血中酸素濃度に依存した大脳活動の領域が示されている。Ozawaらは<sup>33)</sup>、10人の被験者に、機能的MRI装置内で、ジョーク、簡単な新聞記事、複雑な哲学的文章という3つの異なるジャンルの文章を録音したテープを聴かせて、その後、被験者にそれぞれのテキストについて、どの程度面白かったか、どの程度理解するのが難しかったかについて順位をつけさせた。課題の言語的性質と一致して、ウェルニッケ野と横側頭回(両側)の活動が、fMRIで観察されたが、被験者が面白いと評価した文章は、ブローカ野と中前頭回(構文処理と聴覚ワーキングメモリーに対応する可能性がある)の活性化を引き起こし、分かりにくいと評価された文章は、左下頭頂小葉(意味処理に対応する可能性がある)と左上側頭回後部の活性化と関連していた。Goelらの研究では<sup>21)</sup>、14人の被験者に音韻ジョーク(ダジャレ)と意味ジョーク(単純な言語遊び以外の要素にユーモアを依存する)の2種類のジョークが提示された。被験者はジョークを見直し、面白さの尺度で評価した。ダジャレを聞いたときの皮質の活性化は左後中側頭回と左下前頭回に見られたが、意味的ジョークを聞いたときの活性化は左後中側頭回、左後下側頭回、右後中側頭回、小脳に見られた。内側腹側前頭前野の脳活動は、スキャン後の被験者のジョークの面白さの評価と一致しており、ユー

モアの感情的評価と関連している可能性がある。

これら2つの研究では、(ジョークによる)ユーモアの知覚は、側頭部および左前頭部の血中酸素濃度依存的な活動と関連していたが、2つの研究の活動領域は完全に一致したわけではなく、2つ目の研究では1つ目の研究では報告されていない活動領域が報告されていた。どちらの研究でも、注意や感情的な顔面反応などの交絡変数のコントロールは行っていないことから、観察された活性化の原因がユーモアであるという推測は正しくないのかもしれない。

岩瀬らはPETを用いて、ユーモラスなフィルムクリップに対する被験者の顔面反応を研究した<sup>24)</sup>。ユーモアによって誘発された微笑みや笑い(顔面筋の筋電図によって測定)では、被験者の補足運動野(SMA)と左被蓋野で、ベースライン時と比較して局所脳血流(rCBF)の選択的増加が両側で認められた。ユーモラスな笑い／微笑は、自発的な微笑とは対照的に、視覚連合野、左前頭前野、左無嗅覚野、眼窩前頭皮質および内側前頭前皮質におけるrCBFの増加と関連していた。一方、自発的な微笑は、ユーモラスな微笑と比較して、左一次運動野の顔領域および両側SMAにおけるrCBFの増加と関連していた。しかし、このパラダイムでは、ユーモアの有無に関係するrCBFと行動反応に関係するrCBFを区別することは不可能であった。

感情を表現した顔の写真に対する顔面反応の研究<sup>42)</sup>では、被験者が笑顔の顔の写真に反応して笑顔を作り出すと、扁桃体を含む両側頭基底皮質の活性化が観察された。

ユーモアの創造に関与する神経回路を検討した報告がある<sup>2)</sup>。Amirらは、プロとアマチュアの即興コメディアンにニューヨーカーの漫画の絵を見せて、それぞれの絵に対して、ユーモラスなキャプションか平凡なキャプションをつけるよう指示した。キャプションを作成している間のfMRIを比較したところ、コメディアンを経験が多いほど、線条体と内側前頭前皮質(mPFC)の活性化が減少し、側頭連合領域(TMP)の活性化が増加した。経



験の浅いコメディアンは、TMP 連想空間を意図的に探索することを反映して、mPFCの活性化が大きかった。これとは対照的に、プロフェッショナルは、トップダウン誘導型探索への依存度が低く、自発的連想の果実を活用している傾向が示されていた。この知見から、ユーモアの創造は、mPFC、線条体、側頭部を含む領域のネットワークの活性化によって特徴づけられる。mPFCの活動は、ユーモアの創作中(平凡なキャプションの創作中と比較して)に大きく観察されたが、その活動は職業経験とともに減少した。このことは、mPFCが側頭領域で起こっている連想空間の探索を方向づけるのに役立っているかもしれないが、そのような介入は、自発的な連想の果実をより多く得ている経験豊富なコメディアンにはあまり必要でないことを示唆していた。

#### IV. まとめ

これまでに紹介したユーモアの神経基盤に関する結果を要約すると、脳障害患者の研究から、ユーモアの知覚には劣位半球が必要であり、その前頭葉領域が特に重要であるという説得力のある証拠が得られている<sup>19, 35)</sup>。しかし、健常者がユーモアを知覚しているときに、これらの領域が特に活性化していることは示されていない<sup>33, 21, 24)</sup>。てんかん患者(それ以外は正常)に笑いや歓喜を電気生理学的に誘導したところ、前頭前皮質<sup>18)</sup>と側頭葉基底部<sup>3)</sup>が関与していた。健常者を対象とした最新の画像研究では、ユーモアの処理に関連する大脳皮質領域として、中前頭回とブローカ野<sup>33)</sup>、内側腹側前頭前皮質、左下前頭回、左後中・下側頭回、右後中側頭回、小脳<sup>21)</sup>、両側の眼窩前頭皮質と内側前頭前皮質、両側のSMA、両側の視覚連合野、左前側頭皮質、左鉤回、左被殻<sup>24)</sup>が報告されている。

本稿ではユーモアの知覚とそれに伴う笑いに関与している脳の特定の領域について概説した。群盲が象を観察するという例えのように、それぞれの研究は笑い、ユーモア、脳に関する真実の一端を述べているものの、現在のところ、ユーモアの

神経相関に関する記述は断片的な知見に留まっていると言わざるを得ない。最大公約数的にまとめみると、前頭部と側頭部にユーモアの知覚に関与する神経ネットワークがあり、これらの領域は、背側脳幹領域を介して顔面表情筋の反応と笑いを誘発する。そして、この反応は、前頭部の運動野／前駆野を経由した腹側脳幹によって抑制されている。

笑いの神経学には百年以上の歴史があるにもかかわらず、多くの疑問が残っている。健常者の正常な笑いと、てんかん性笑いや前駆症状の笑いなどの病的笑いにはどのような類似点と相違点があるのか？病的な笑いの性質は脳幹の病変のトポグラフィーに依存するのか？これらの表現において小脳はどのような役割を果たしているのか？笑いと泣きの機能解剖学的な違いは何か？微笑と笑いは、共通の構造における異なる程度の活性化の結果なのか、それとも基本的に異なるメカニズムに依存しているのか？ユーモアに関しても、言葉によるジョーク、非言語的な漫画、宗教的な笑い、くすぐり、笑気ガスなど、「面白い」とされるさまざまな種類の「笑い」には、「最終的な共通経路」があるのかないのか？

また笑いを惹起するユーモアの内容についても、パンチライン、おち、皮肉、攻撃的、自虐的など様々な形態があり、これらの様々なユーモアの神経ネットワークは共通なのか？ジョークを理解する段階には、個別の脳領域が関係しているのか？

ユーモアや笑いに関する理論は今後もますます洗練されていくことにより、神経学的な確たる証拠を集めることができる。注意力、感情状態、驚きなどの交絡変数を考慮しつつ、観察された脳内の変化が、笑い(ユーモアの有無にかかわらず)それ自体によるものである程度を決定しなければならないし、そのような変化が実験対象者の基本的な感情特性の特徴に依存する程度や、実験時の対象者の感情状態の影響も決定しなければならない。これらの要因に、被験者の年齢、性別、月経周期、教育状況、言語的、国家的、民族的な属性など、

他の明らかな交絡因子を加えることにより、今後の検討が加えられることになるのであろう。

## 文献

- 1) Ader R, Cohen N. Conditioned immunopharmacologic responses. In: Ader R, editor. *Psychoneuroimmunology*. New York, Academic Press, pp. 6–38. 1991
- 2) Amir O, Biederman I, The Neural Correlates of Humor Creativity, *Frontiers in Human Neuroscience* 10, article 597, 1-11, 2016.
- 3) Arroyo S, Lesser RP, Gordon B, Uematsu S, Hart J, Schwerdt P, et al. Mirth, laughter and gelastic seizures. *Brain* 116, 757-780, 1993.
- 4) Benke T, Bosch S, Andree B. A study of emotional processing in Parkinson's disease. *Brain Cogn* 38: 36-52, 1998.
- 5) Bihrlé AM, Brownell HH, Powelson JA, Gardner H. Comprehension of humorous and nonhumorous materials by left and right brain-damaged patients. *Brain Cogn* 5: 399-411. 1986.
- 6) Brazzelli M, Colombo N, Della Sala S, Spinnler H. Sparing and impaired cognitive abilities after bilateral frontal damage. *Cortex* 30: 27-51, 1994.
- 7) Brownell HH, Michel D, Powelson J, Gardner H. Surprise but not coherence: sensitivity to verbal humor in right-hemisphere patients. *Brain Lang* 18: 20-7, 1983.
- 8) Cannon W. *Bodily Changes in Pain, Hunger, Fear and Rage*. Boston, Charles T. Branford, 1946
- 9) Chiappelli F, Prolo P, Cajulis OS, Evidence-based Research in Complementary and Alternative Medicine I: History, Evid Based Complement Alternat Med 2 (4), 453–458, 2005.
- 10) Coulson S, Kutas M. Getting it: human event-related brain response to jokes in good and poor comprehenders. *Neurosci Lett* 316, 714, 2001.
- 11) Critchley M. *Aphasiology and other aspects of language*. London: Edward Arnold; p. 159-73, 1970.
- 12) Damasio A. *Looking for Spinoza: joy, sorrow, and the human brain*. New York, Harcourt, 2003.
- 13) Derks P, Gillikon L, Bartolome DS, Bogart EH. Laughter and electroencephalographic activity. *Humor* 10, 283-98, 1997.
- 14) Ferguson SM, Schwartz ML, Rayport M. Perception of humor in patients with temporal lobe epilepsy: a cartoon test as an indicator of neuropsychological deficit. *Arch Gen Psychiatry* 21, 363-367, 1969.
- 15) Fink GR, Marshall JC, Halligan PW, Frith CD, Driver J, Frackowiak RS, et al. The neural consequences of conflict between intention and the senses. *Brain* 122, 497-512, 1999.
- 16) Fletcher PC, Frith CD, Grasby PM, Shallice T, Frackowiak RS, Dolan RJ. Brain systems for encoding and retrieval of auditory verbal memory. An in vivo study in humans. *Brain* 118, 401-416, 1995.
- 17) Forabosco G. Cognitive aspects of the humor process: the concept of incongruity. *Humor* 5, 45-68, 1992.
- 18) Fried I, Wilson CL, MacDonald KA, Behnke EJ. Electric current stimulates laughter. *Nature* 391, 650, 1998.
- 19) Gardner H, Ling PK, Flamm L, Silverman J. Comprehension and appreciation of humorous material following brain damage. *Brain* 98, 399-412, 1975
- 20) Gervais M, Wilson DS. The evolution

- and functions of laughter and humor: a synthetic approach. *Q Rev Biol* 80, 395–430, 2005.
- 21) Goel V, Dolan RJ. The functional anatomy of humor: segregating cognitive and affective components. *Nat Neurosci* 4, 237–238, 2001.
- 22) Head H. *Aphasia and kindred disorders of speech*, Vol. 2. New York: Macmillan; p. 375, 1926.
- 23) Isserlin M. Aphasie. In: Bumke O, Foerster O, editors. *Handbuch der Neurologie*, Vol. 6. Berlin: Springer; p. 627–806, 1936.
- 24) Iwase M, Ouchi Y, Okada H, Yokoyama C, Nobezawa S, Yoshikawa E, et al. Neural substrates of human facial expression of pleasant emotion induced by comic films: a PET study. *Neuroimage* 17, 758–768, 2002.
- 25) James W. *The principles of psychology*. 3rd ed., New York, Dover, 1950.
- 26) 河盛好蔵、エスプリとユーモア、岩波書店、東京、1969
- 27) Keirsey D. *Portraits of Temperament*. 3rd edition. Del Mar, CA, Prometheus Nemesis, 1995.
- 28) Kretschmer E. *Physique and Character: An Investigation of the Nature of Constitution and of the Theory of Temperament*. Trans. Sprott WJH. NY, Harcourt Brace, 1925.
- 29) Lazarus R, Folkman S. *Stress, Appraisal, and Coping*. New York, Springer, 1984.
- 30) Locke S, Kraus L. Modulation of natural killer cell activity by life stress and coping ability. In: Levy S, editor. *Biological Mediators of Behavior and Disease: Neoplasia*. New York, Elsevier, p. 3–28, 1982.
- 31) Luria AR. *Traumatic aphasia*. The Hague, Mouton, p. 223–5, 1970.
- 32) Martin, R. A. *The Psychology of Humor: An Integrative Approach*, Elsevier Academic Press, 2007.
- 33) Ozawa F, Matsuo K, Kato C, Nakai T, Isoda H, Takehara Y, et al. The effects of listening comprehension of various genres of literature on response in the linguistic area: an fMRI study. *Neuroreport* 11: 1141–1143, 2000.
- 34) Seyle H. *The general adaptation syndrome and the diseases of adaptation*. *J Clin Endocrinol Metab* 6, 117–230, 1946.
- 35) Shammi P, Stuss DT. Humour appreciation: a role of the right frontal lobe. *Brain* 122, 657–666, 1999.
- 36) Suls JA. A two-stage model for the appreciation of jokes and cartoons. In: Goldstein JH, McGhee P, editors. *The psychology of humor: theoretical perspectives and empirical issues*. New York: Academic Press, p 81–100. 1972.
- 37) Takeda M, Hashimoto R, Kudo T, Ochochi M, Tagami S, Morihara T, Sadick G, Tanaka T, *Laughter and humor as complementary and alternative medicines for dementia patients*. *BMC Compl Altern Med* 10, 28–34, 2010.
- 38) Viticka P, Black JM, Reiss AL, *The neural basis of humor processing*. *Nat Rev Neurosci* 14, 860–868, 2013
- 39) Wapner W, Hamby S, Gardner H. The role of the right hemisphere in the apprehension of complex linguistic materials. *Brain Lang* 14, 15–33, 1981.
- 40) Weinstein EA, Kahn RL. *Denial of illness*. Springfield (IL), Thomas, 1955.
- 41) Wilbur CJ, Campbell L. *Humor in romantic contexts: do men participate and women evaluate?* *Pers Soc Psychol Bull* 37, 918–929, 2011.



- 42) Wild B, Erb M, Eyb M, Bartels M, Grodd W.  
Why are smiles contagious? An fMRI study  
of the interaction between perception of  
facial affect and facial movements.  
Psychiatry Res 123, 17-36, 2003.
- 43) Wilkins J, Eisenbraun AJ, Humor theories  
and the physiological benefits of laughter.  
Holist Nurs Pract 23, 349–354, 2009.
- 44) Zeki S, Marini L. Three cortical stages of  
colour processing in the human brain. Brain  
121, 1669-1685, 1998.

総説

## 笑いの健康効果と神経基盤

一般財団法人仁明会 精神衛生研究所、大阪河崎リハビリテーション大学 武田雅俊  
北野病院リハビリテーション科、大阪河崎リハビリテーション大学 井上雅代  
大阪河崎リハビリテーション大学 河野良平、白岩圭悟  
水間病院 河崎美紀、河崎建人

「一日笑わぬ者は一日無駄に過ごした者である」

- チャールズ・チャップリン (Sir Charles Spencer Chaplin, 1889-1977) -

### 要旨

笑いには典型的な快の情動を伴う「デシェンヌ型笑い」以外にも多くの種類がある。古くから特定の脳部位障害に伴う「病的笑い」について検討され、笑いの神経基盤の理解が進められてきた。近年、健康への効果を目指して多くの「笑い療法」が試みられているが、本稿では笑いの分類を試みるとともに、「作り笑い」の健康増進効果について笑いの神経基盤を基にして考察した。

Key words: 笑い、微笑、病的笑い、作り笑い、笑い療法

laughter, smile, pathological laughter, simulated laughter, laughter therapy

### I. はじめに

笑い(laughter)と微笑(smiling)は、快や喜びを表現するヒトの行動である。典型的な笑いは、ユーモアや面白い事などの外的刺激により自然に発生し、随意的な抑制が困難な場合も多い。この真の笑いともいえるべきユーモアによる笑いについては、本誌の別稿にまとめた(武田, 2024)。一方、微笑は自発的に出る場合もあるが、日常生活における社会的相互作用を意図して随意的に使われる。笑いは表情筋群の特徴的な収縮に加え発声と胸郭運動を伴うのに対し、微笑は主として顔面表情筋群の動きだけである。多くの場合、笑いは強く自発的な表現であり、微

笑は穏やかで制御された表現である。両者とも幸福感を促進する生理的反応とされているが、笑いの方が強力な生理的效果を有している。社会的機能としては共通する部分も多いが、笑いには社会的絆を強化し緊張と対立を和らげる効果があり、微笑は礼儀や友好を示す手段として使われている。笑いと微笑を、表現、頻度、運動強度、社会的機能、伝染性、生理的反応により区別した特徴を表1に示す。(表1)

典型的な自発的な笑いは、「本物の笑い」、「真の笑い」、あるいは、「デシェンヌの笑い(Duchenne laughter)」と呼ばれる。フランス神経学の祖とされているギヨーム・デシェンヌ・ド・ブローニュ(Guillaume Duchenne de Boulogne; 1806-1875)は表情筋に電気刺激を加えることにより笑いの表情を再現することに成功したと言われている。口角と頬が上がり、目じりが下がったニッコリとした心からの笑いが「デシェンヌの笑顔」と呼ばれる所以である。(図1)

Laughter and Smile-health benefit and neural basis-  
Masatoshi TAKEDA<sup>1)</sup>, Masayo INOUE<sup>2)</sup>, Ryohei KONO<sup>3)</sup>,  
Keigo SHIRAIWA<sup>3)</sup>, Miki KAWASAKI<sup>4)</sup>, Tatsuhito  
KAWASAKI<sup>4)</sup>

1) Jinmeikai Institute for Mental Health, Osaka  
Kawasaki Rehabilitation University

2) Department of Rehabilitation, Kitano Hospital, Osaka  
Kawasaki Rehabilitation University

3) Osaka Kawasaki Rehabilitation University

4) Mizuma Hospital

表 1 笑い (laughter) と微笑 (smile) の特徴

	笑い(laughter)	微笑み(smiling)
表現	表情に加え発声や身体の動きを伴うことが多く、腹筋や横隔膜の収縮を伴う	微笑みは主に口元と目の周りの筋肉を使った顔の表情
頻度	微笑みに比べて頻度は少なく、特定の刺激や状況(ユーモア、社会的結束など)で発生する	微笑みは日常の様々な社会的相互作用で頻繁に使われており、礼儀や友好の表現とみなされている
強度	笑いは微笑みよりも強く、自発的で抑えにくい	微笑みは通常、笑いよりも穏やかで制御された表現
社会的機能	笑いは社会的な絆を強化し、緊張を和らげ、合意や共感を示す手段として機能する	微笑みは友好、賛同、礼儀、安心感などを示す手段として、時には不快感や緊張を隠すためにも使われる
伝染性	伝染しやすくグループ内で広がることもある	周囲の人に微笑みが伝染することは少ない
生理的反応	笑いはストレスを軽減し、免疫力を高め、エンドルフィンなどのホルモンの分泌を促進する	微笑みもエンドルフィンの分泌を促し、幸福感をもたらすことができるが、笑いほど強い効果はない

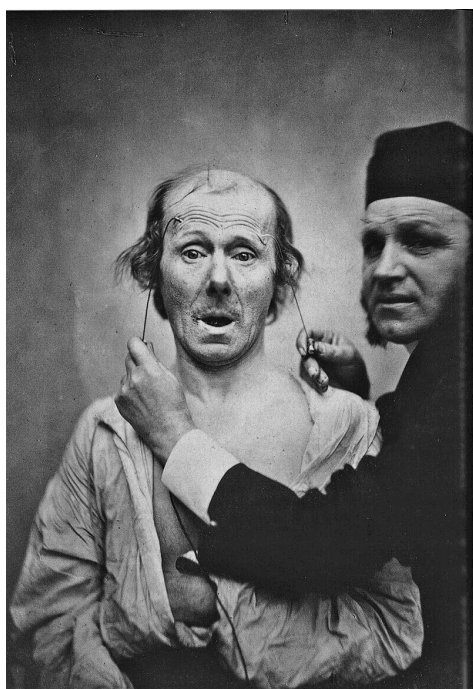


図 1 Duchenne による顔面表情筋の電気刺激実験  
ギヨーム・デュシェンヌ・ド・ブローニュ (Guillaume Duchenne de Boulogne; 1806-1875) は、顔面表情筋に電気刺激を加えることで、笑いの表情を再現できることを示した。写真では右側の人物(デュシェンヌ)が両手に持った刺激電極を被検者に当てて笑いの表情を再現してる。

## II. 笑いの分類

チャールズ・ダーウィンは、著書『人間と動物における感情表現』の中で、ヒトにみられる大声を発しながらの無防備な行動である「笑い」に生存価値がないとしたら驚くべきことであると述べ、笑いの進

化的意味は幸福の社会的表現としての機能であり、これによって集団の結束力が高まり集団の生存に有利に作用すると記載している (Darwin, 1872)。しかしながら、笑いはヒト特有のものではなく、他の霊長類でも観察される。笑いの神経基盤はリスザルで多く研究されており (Jürgens, 1986, 1998)、幼いチンパンジーでも、笑いに似た遊び顔とそれに関連する発声が観察されている (van Hoof, 1972; Preuschoft, 1995)。個体発生学的には、ヒトの微笑は生後 5 週間に見られ (Kraemer, 1999)、笑いは 4 ヶ月頃に出現する (Ruch, 2001)。

笑いとは多彩であり形態学的には 16 種類以上が区別される (Ekman, 1997)。ユーモアに反応して起こる典型的な笑いはデュシェンヌ笑い (Duchenne laughter)、あるいはデュシェンヌ笑顔 (Duchenne display) と呼ばれる。デュシェンヌ笑顔の特徴は、大頬骨筋と眼輪筋の同時収縮であり、唇の端を後上方に引っ張り、目を細くして皺を作る表情が作られ、さらに顔面筋、呼吸筋、喉頭筋が活性化される (Bachorowski, 2001; Ruch, 2001)。ヒトの笑いや微笑については様々な分類が可能であるが、表 2 に内容と機能、物理的特徴、感情トーンに基づく分類を示す。(表 2)

笑い表現する英語は多い。くすくす笑い (Giggle)、含み笑い (Chuckle)、腹を抱える笑い



(Belly Laughter)、鼻笑い(Snort)、ケラケラ笑い(Cackle)などがある。微笑についても、閉口微笑(Closed-Lip Smile)、開口微笑(Open-Lip Smile)、ニヤリ微笑(Smirk)、広口微笑(Broad Smile)、羞恥微笑(Shy Smile)などの表現がある。

笑いの機能に注目した分類として、自然発生的笑い(Genuine Laughter / Duchenne Laughter)、社会的笑い(Social Laughter / Non-Duchenne Laughter)、緊張性笑い(Nervous Laughter)、伝

染性笑い(Contagious Laughter)、嘲笑(Mocking or Derisive Laughter)に分ける場合もある。笑いの感情・気分に着目した分類として、喜びの笑い(Joyful Laughter)安心の笑い(Relieved Laughter)、共感の笑い(Sympathetic Laughter)、他人の不幸を喜ぶ笑い(Schadenfreude Laughter)に分けることもできる。

大阪大学精神医学教室の脳波筋電図グループでは、顔面表情筋の筋電図を測定するために微小電

表2 笑いと微笑の分類

## 1. 内容と機能に基づく分類

笑い	微笑
自然発生的笑い (Genuine Laughter / Duchenne Laughter)	友好的微笑 (Affiliative Smile)
社会的笑い (Social Laughter / Non-Duchenne Laughter)	優越感微笑 (Dominance Smile)
緊張性笑い (Nervous Laughter)	照れた微笑 (Embarrassment Smile)
伝染性笑い (Contagious Laughter)	報酬の微笑 (Reward Smile)
嘲笑 (Mocking or Derisive Laughter)	誘惑の微笑 (Flirtatious Smile)

## 2. 物理的特徴に基づく分類

笑い	微笑
くすくす笑い (Giggle)	閉口微笑 (Closed-Lip Smile)
含み笑い (Chuckle)	開口微笑み (Open-Lip Smile)。
腹を抱えた笑い (Belly Laughter)	ニヤリ微笑 (Smirk)
鼻笑い (Snort)	広口微笑 (Broad Smile)
ケラケラ笑い (Cackle)	羞恥微笑 (Shy Smile)

## 3. 感情トーンに基づく分類

笑い	微笑
喜びの笑い (Joyful Laughter)	喜びの微笑 (Joyful Smile)
安心の笑い (Relieved Laughter)	共感の微笑 (Sympathetic Smile)
共感の笑い (Sympathetic Laughter)	悲しみの微笑 (Sad Smile)
他人の不幸を喜ぶ笑い (Schadenfreude Laughter)	楽しみの微笑 (Amused Smile)

表3 志水による笑いの分類

種 類	タ イ プ	状況や場面
1. 快の笑い	(1)本能充足 (2)期待充足 (3)優越 (4)不調和 (5)価値低下・逆転	食欲・性欲の満足 試験に合格・競技などで優勝 他人に対する優越感 期待はずれ・意味の取り違え 下位の者が上位の者を見下す
2. 社交上の笑い	(1)協調 (2)防衛 (3)攻撃 (4)価値無化	挨拶や別れ際 自分の内面を知られたくない時 他人の失敗・欠点・不道德の非難 目前の不都合な出来事の無価値化
3. 緊張緩和の笑い	(1)強い緊張の弛緩 (2)弱い緊張の弛緩	強いストレスからの解放 駄洒落やくすぐり

極を考案し、志水彰を中心に笑いの表情筋活動を計測した研究を発表してきたが(Tanaka, 1991; Sakamoto, 1997; Takahashi, 2001; Iwase, 2002)、志水による笑いの分類を表 3 に示す(志水, 2001)。志水は、笑いを、快の笑い、社交上の笑い、緊張緩和の笑いに大別した。そして快の笑いを、本能充足、期待充足、優越、不調和、価値低下・逆転の 5 種類に区分した。本能充足、期待充足、優越の笑いは、デュシェンヌの自然発生的笑い(Genuine Laughter / Duchenne Laughter)に相当するし、緊張緩和の笑いも自然発生的笑いとして理解することができる。一方、不調和、価値低下・逆転の笑いはユーモアの笑いに相当する。著者らは、高齢者に対する笑いの介入効果を検討し、認知機能が低下した高齢者に対しても、前者の笑い療法が有用であることを提唱した(Takeda, 2010)。

### Ⅲ. 笑いの神経生理学

笑いは、発声と胸郭の呼吸運動を伴うことから有酸素運動と同じ生理学的作用があるとみなされることもあるが、そのようなデータは実際には少ない(Bennett, 2008)。笑いに伴う筋活動は多くの運動とは異なり、一定の筋群は数秒間収縮した後弛緩して筋トーンスは低下する。笑い後の筋群弛緩は 45 分間にも及ぶという事実を考えると(Paskind, 1932)、笑いの主たる効果は筋群の弛緩状態をもたらすことにあると考える方が良い。

笑いは、呼吸器系に影響を及ぼし、呼吸数の増加と深い呼吸を惹起する(Fry, 1977)。循環系への影響も知られており、強い笑いは、心拍数の増加と酸素消費量の増加を惹起する。これは有酸素運動と同様であるが、笑いによるこのような効果は一時的なものである(Fry, 1988)。笑いに引き続く筋群弛緩のメカニズムについては、笑いにより Hoffmann reflex (H- 反射)が変化することが明らかにされており、自然な笑いも作り笑いも脊髄運動の興奮性を低下させる。自然な笑いは作り笑いよりも H 反射をより抑制するとされており、快感そのものが H 反射を抑制することにより笑い後の

筋弛緩を惹起すると考えられている。

James-Lange の情動仮説 (Mandler, 1962) では、強い情動はその内容に関わらず、交感神経系の興奮を惹起する。Averill らは、ユーモア映画、悲しい映画、情動変化の無い映画を視聴した後、心拍数、血圧、呼吸数、皮膚温度、ガルバーニ皮膚反応 (GSR) を測定したところ、ユーモアと哀しみの動画は GSR の増加を示し交感神経系の活動を示したが、血圧の増加は哀しみの動画でのみ見られ、ユーモア動画では見られなかったと報告している (Averill, 1959)。このことからユーモアは交感神経系の活動を上昇させるものの、血圧上昇に対する緩衝作用を有していることが推察されている。

笑いの内分泌系への影響についても調べられており、笑いにより血清コルチゾール値、成長ホルモン値、DOPAC 値は低下するが、血清プロラクチン値、血清βエンドルフィン値、血清エピネフリン値、血清ノルエピネフリン値は変化しないとの知見から、笑いはストレスホルモンを低下させることにより、免疫系へのストレスの影響を和らげている可能性を示唆している (Berk, 1988; Berk, 1989)。

以上の結果をまとめると、笑いは、その直後の心拍数増加、呼吸数増加、呼吸の深度増加と酸素消費量の増加を引き起こした後、筋肉群の弛緩が起こり心拍数と呼吸数の減少と血圧低下が起こる。ストレスホルモンの変化については未だ十分なデータは得られていないものの、笑いは、内分泌系、免疫系に作用して健康への効果を及ぼしているものと想定される。

### Ⅳ. 笑い与健康

この項では、笑いを「ユーモアやその他の快刺激に対する心理生理的反応」と定義する (Stiwi, 2022)。笑いは、外的または内的刺激(肯定的な感情、快い思考、自己誘発的な笑い)と関連付けられるが、ユーモアと笑いは別物であり、必ずしも一緒に出現するとは限らない (武田, 2024)。自然な笑いは、外部からのユーモラスな刺激や肯定的な

感情によって誘発されるが、作り笑いは、自己誘発的で、意図的であり、外部からの刺激や肯定的な感情によって誘発されるものではない。刺激笑いは、くすぐりのような外部刺激に対する反応として起こる。誘発笑いは、特定の薬物や物質(例えば、アルコールや笑気ガス)の使用により、病的笑いは、特定の神経疾患や精神疾患の症状として現れることがある(Mora-Ripoll, 2011)。

自然な笑いも作り笑いも、健康への介入の文脈で頻繁に研究されている。自然な笑いをを用いた介入には、ユーモアに関連した運動が含まれ、例えば、面白いビデオを見たり、ピエロと交流したりすることがある。ユーモアを用いない笑いに関連した介入には、手拍子、ダンス、笑い声、笑い声に似た音の発声などがあるが、これらの介入は通常、より広範な一連のエクササイズに組み込まれており、そのエクササイズには呼吸法やリラクゼーション法、顔や体の体操なども含まれている(Mora-

Ripoll, 2013)。頻繁に適用される介入のひとつに笑いヨガがあり、これは呼吸法と本物または偽物の笑いやユーモアを組み合わせたものである(van der Wa, 2019; Zhao, 2019; Demir, 2020)。表4に、実施されているさまざまな笑い介入の特徴を示す。(表4)

これらの笑い介入のポジティブな効果は、筋肉系、心臓血管系、呼吸器系、内分泌系、免疫系、中枢神経系に報告されている。認知機能、社会的機能、精神的健康、生活の質といった心理学的な有益性についても多く報告されている(表5)。さまざまな患者集団や健常者におけるユーモアや笑いの介入の有効性に関するエビデンスをまとめたいくつかのメタアナリシスが報告されている。Hwangによる157人の参加者からなる4つのランダム化比較試験によるメタ解析では、笑い療法は不安レベルを低下させることが報告されている(Hwang, 2015)。Demir Doğanによる421人の

表4 笑い介入療法の実際

<b>笑いヨガ</b>
笑いヨガの考案者Katariaによるマニュアルに従うプログラムが多い。以下の内容を含む場合が多い。 1)笑いの練習(挨拶の笑い、ライオンの笑い、ミルクシェイキの笑い、携帯電話での笑い、口を閉じた笑いなどの練習) 2)笑いメディテーション(笑い体験に集中し笑いに伴う身体感覚に集中する) 3)笑い声(ハハハ、ホホホなど)を出しながらの手拍子と運動 4)呼吸運動 5)リラクゼーション運動 6)ポジティブ情動の確認(自分は世界で最も幸せな人物であると思う)
<b>笑い介入</b>
普通は以下の3つの部分から構成されている 1)ウォームアップ (笑いの効果についての情報提供、グループでの合唱、手拍子・ハミング・抱擁) 2)メインの動作 (いろいろな作り笑いの練習、面白い詩歌を口にしたたり、面白いゲームをしたりして自然な笑いを起こす) 3)クールダウン(感情の共有、音楽を聴きながらのリラクゼーションとメディテーション、ストレッチ体操)
<b>道化師</b>
ピエロの化粧と洋服 道具を使ったピエロと対象者との交流(風船、操り人形、言葉遊び、手品、カード、冗談など) ユーモアとの組み合わせ(対象者に面白いと思ってもらい笑わせる)
<b>受動的な笑い刺激</b>
面白いビデオを観る コメディアン演技を観る 面白い話を聴く

Stiwi K, Rosendahl J, 2022より改変



表 5 笑い介入の健康への効果

健康指標	効果
筋弛緩	強い笑いの後に筋弛緩が起こり金トーヌスが低下する(26,27)
尿中エピネフリン値とノルエピネフリン値	ユーモアビデオ視聴により交感神経系の活性化が起こる(28)
ガルバーニ皮膚反応(GSR)と血圧	ユーモアはGSR反応の亢進を示すが血圧は上昇しない。このことからユーモアは日宇間神経系の亢進と同時に血圧に対する緩衝作用を示す(29)
心拍数と呼吸数	笑いとは心拍数の亢進、呼吸数の亢進と酸素消費量の像対を起こす(39)
不安と心拍数と血圧	ユーモアは自己申告による不安を軽減するが客観的な不安の指標(心拍数と血圧)には影響しない(31)血圧は上昇しない。
リラックスセッション	内的緊張が高い大学生ではユーモアはリラックスセッション効果を示す(32)
各種のホルモン	ユーモアにより血清中のコルチゾル、DOPAC値は低下する。血清中プロラクチン、 $\beta$ エンドルフィン、エピネフリン、ノルエピネフリンは変化しない(5)
SigA	ユーモアはSigAを増加する(6,11)
NK細胞活性	ユーモアはNK活性を高めるとの報告(22)も変化させないとの報告(21)もある

参加者を含む 7 つの研究による別のメタアナリシスでは、QOL に対する笑い療法の効果は小さく、有意差までに至らないとされている (Demir Doğan, 2020)。さらに、解析対象を拡大した Hwang による 814 人の参加者 10 件の研究についてのメタ解析では、笑いとうモアの介入は、睡眠の質を改善すると同時に、抑うつと不安を有意に減少させることが報告されている (Hwang, 2019)。笑い療法の介入期間は重要であり、長期的な笑いの介入は短期的な介入よりもうつ病に強い影響を及ぼす (Zhao, 2019)。現在までに行われた最も包括的なメタアナリシスによる評価では、さまざまな集団や結果に対する笑いによる治療の有効性が検討され、9 つのランダム化研究と 20 の準ランダム化研究が含まれているが (van der Wa, 2019)、その報告では、笑いを誘発する介入は、抑うつと不安に対して有意な効果を示しており、興味深いことに、作り笑いは自発的でユーモラスな笑いよりも効果サイズが大きいとされている。

笑いを誘発する介入は、身体的または精神的に問題を抱える患者にはプラスの影響を与える可能性がある。患者は、気分、幸福感、QOL、あるいは不安、抑うつ、ストレス、痛み、疲労の軽減を通じて、これらの介入による効果を経験する可能性がある。有害事象の報告はまれであり、笑いの介入によるマイナス効果を報告した研究は 1 件の

みであった。作り笑いによる介入は、身体的、生理的、心理的、社会的健康の中では精神的健康に対して最大のプラス効果をもたらしている。さらに、グループで行う笑い介入は、単独の場合よりも効果が大きいようである。しかし、メタ解析に含まれた試験の内部妥当性は限られており、研究毎にかなりの異質性があることから、今後の研究では、バイアスリスクの低い方法を適用し、笑いを誘発する介入の有益性と有害性のバランスのとれた研究を目指す必要がある (van der Wa, 2019)。

## V. 作り笑い (simulated laughter) と健康効果

Mora-Ripoll は作り笑い (simulated laughter) の健康効果に関する論文の中で、笑いを (1) 自発的笑い (genuine, spontaneous laughter)、(2) 作り笑い (simulated laughter)、(3) 刺激性笑い (stimulated laughter)、(4) 誘発性笑い (induced laughter)、(5) 病的笑い (pathological laughter) に区分している。自発的笑いは、ユーモアなどの刺激に反応して引き起こされる陽性情動によるいわゆるデュシャンヌの笑いである。作り笑いは、自分で引き起こす笑いであり、ユーモアなどの外的刺激を必要とせず、陽性情動とも関係ない。刺激性笑いは、くすりなどの身体への刺激により誘発される笑いである。誘発性笑いは、笑気ガスなどの物質により

誘発される笑いであり、病的笑いとは、てんかん、脳血管障害、神経変性疾患などの中枢神経系の障害により引き起こされる笑いのことである。これまで健康への効果に注目して検討されてきた笑いは、主に自発性笑いと作り笑いである(表6)。

作り笑いを含んだ健康増進法には(1)笑いヨガ(笑いと共にヨガの呼吸法を取り入れた体操を行う)、(2)運動プログラム(笑いながらのエアロビック運動と呼吸活動)、(3)遊び行動(緊張緩和のための遊び)、(4)情動的なウェルビーイング(笑いながらのパントマイム動作)、(5)特殊なプログラム(笑いながらの脳体操、ダンスや歌う体操、会話しながらの運動、床体操など)があるが、最も多く行われているのは笑いヨガであろう(表4)。笑いヨガは、ヨガの呼吸法とハハハあるいはホホホの発声を組み合わせたプログラムであり、多くの実践報告があり、一定の健康への効果が示されている。

## VI. 純粋な作り笑いの健康増進効果

ヨガや体操との組み合わせ無しに、自分で鏡を見ながら笑いの表情を作ることが、笑いと同じような健康効果をもたらすかについて考察してみたい。

これまでに述べたように笑いの健康への効果として精神的健康への効果が報告されている。自然な笑いを作り笑いを比較しても、作り笑いの方に大きな効果サイズが報告されているが、多くの作り笑いによる介入が、笑いヨガという作り笑いと呼呼吸と運動を組み合わせた介入法から得られた結果であることに留意しておかねばならない。純粋な作り笑いの効果を評価するためには、ユーモアにより惹起される陽性情動、ヨガや体操による呼吸循環器系の活性化などの要因を区別して詳細に検討する必要がある。

### 1. 生理的效果

自発的笑いによるエンドルフィンの分泌亢進が

表6 自然な笑い(spontaneous laughter)と作り笑い(simulated laughter)の特徴比較

	自然な笑い (spontaneous laughter)	作り笑い (simulated laughter)
純粋な陽性情動の表出	常にある	あるとは必らない
ユーモアの関与	多くの場合あり	殆どない
他人との関係性	他人を見て笑う	他人と共に笑う
主体的な思考	多くの場合に必要	ほとんど不要
デュシャンヌ型表情	典型的	努力した場合のみ
伴う身体運動	付随運動	随意運動
自由意思による発動	なし	あり
原因となる刺激	多くは外的刺激による	外的刺激はない
他人への伝染	あり	しばしばあり
強さや持続の調節	殆どできない	可能
母音/子音の比率	ほぼ1対1	決まっていない
多い発声	ハハハ、ホホホなど	決まっていない
健康への効果	あり(多数の研究がある)	おそらくあり(少数の研究)
適切な笑いの実施形態	グループ	一人であるいはグループ
誘発法の例	遊び、道化師、変装、踊り、歌、面白い事、ユーモア、びっくり、緊張の解除、快の情動	笑いヨガ、運動、笑い体操、練習笑い、一人笑い

知られている。エンドルフィン気分を高揚させ、陽性情動を引き起こし、その結果ストレスを軽減する効果がある。微笑が、対人関係の潤滑油として対人相互作用を促進しているものと考え、微笑んで自分の顔を鏡で見ることに、同様の作用が期待できるのかもしれない。しかしながら、自ら微笑む表情は、あくまで自分の表情であり、必ずしも他人との人間関係そのものを反映しているものではないことには注意が必要である。

笑いは、唾液中および尿中のコルチゾールを低下させることが知られている。一般的にコルチゾールはストレス反応として交感神経系優位の状態になると分泌される。微笑むことによりストレスが軽減され、副交感神経系が優位な状態になると、ストレスホルモンであるコルチゾールのレベルが低下する。作り笑いにより副交感神経系が優位となり、リラックスしやすくなり、ストレスが軽減されると、コルチゾールのレベルは低下することが考えられる。

## 2. 心理的效果

笑いとユーモアとポジティブ情動の関係は複雑である。一般的に自然な笑いの場合は、ユーモア刺激によりポジティブな情動反応が起こり、その結果として自然な笑いが起こるという一方向性の過程が想定されているものの、笑いの他人への伝播や、笑いと微笑の表情を見こることによりポジティブな情動反応が惹起される可能性はある。楽しいから笑うのではなく、むしろ、笑うから楽しいという状況も考えられるからである。このような双方向の作用を考えると、作り笑いをするによりポジティブな情動が引き起こされる可能性も十分に考えられる。そして、ポジティブな表情を作ることで、脳がポジティブな感情を感じやすくなり、微笑むことにより、実際に気分を向上させる効果が期待できるよう。また自分の笑顔を見ることで、自分を肯定的に捉えることができるようになり、鏡を見ながら微笑むことは、自己肯定感や自信を高める助けとなる可能性がある。

## 3. 社会的効果

微笑むことは、他人との関係を築きやすくし、コミュニケーションを円滑にする効果がある。自分が笑顔でいると、周囲の人々もリラックスしやすくなり、他人との相互関係が円滑になる社会的効果が考えられる。

## 4. 実践方法

微笑みの表情が有しているポジティブな情動反応から脳へのポジティブなフィードバックを送られることを考えると、毎日数分間、鏡の前で微笑む練習をすることは効果的かもしれない。また、日常生活の中で意識的に微笑むことも有効であろう。特にストレスを感じたときや気分が落ち込んでいるときに、意識的に微笑むことで、気分が改善されることも考えられる。

## 5. 笑いとの比較

笑いは、微笑みよりも強い生理的効果を持つ場合が多く、特に心肺機能の向上や筋肉の緊張の解放などの効果があるとされている。しかしながら、微笑も十分にポジティブな効果をもたらす可能性がある。実践のしやすさを考えると笑いよりも微笑の方が、実際には有用であるかもしれない。笑いを自然に引き起こす状況が常にあるわけではないが、微笑は日常的に実践しやすい方法であるからである。このように考えると、鏡を見ながら微笑むことは、笑いと同様に健康や気分改善に寄与する有益な習慣となると考えられよう。

## VII. 笑いの神経基盤

笑いにおける表情筋の活動は独特なものであり、古くは病的状態により強迫的に引き起こされる笑いに関心がもたれ、特定の疾病や脳障害部位との関連から笑いの神経基盤を明らかにしようとする多くの研究が行われてきた。最近では脳機能画像解析法の発展により、笑いに関与する脳部位を明らかにしようとする脳機能画像研究も増加しているが、ここでは主として古典的な疾患研究による知見について述べる。



## 1. 病的な笑い

古くからてんかん発作として病的な笑い(笑い発作; gellastic epilepsy)が注目されていた。また、脳血管障害の前駆状態にも病的笑いが観察されていたが、脳血管障害だけでなく、いくつかの慢性脳血管障害においても病的な笑いが観察されることが知られるようになった。Poeck は、神経病理学的な観点から病的な笑いを、(1)てんかん性、(2)前駆症状 fou rire prodromique、(3)運動ニューロン疾患、血管性仮性球麻痺、錐体外路性運動障害の3群に分類している(Poeck, 1969; 1985)。

### (1)てんかん性笑い(gellastic epilepsy)

このてんかん発作は、笑いのみで構成されることもあるが、多くの場合は全般的な自律神経覚醒、自動運動、意識障害状態を伴っている(Wilson, 1924; Striano, 1999)。発作中の患者の笑いは機械的で不自然に見えることも多く、笑い発作と共に爽快感や快感を感じる患者もいるが、笑い発作を不適切なものとして経験し、笑いの最中にポジティブな感情を感じない患者もいる。側頭部を起源とする笑い発作は歓喜を伴うが、視床下部を起源とするものは歓喜を伴わないと言われていた時期もあったが、視床下部の過誤腫に起因する発作の際に、一部の患者に歓喜を感じていることを記録した報告により、この主張は疑問視されている(Arroyo, 1993; Sturm, 2000)。

これまでの笑いてんかん患者を通覧すると、病理所見が認められる脳領域は、視床下部、前頭極、側頭極が多い。笑いてんかんの頻度の高い病変は視床下部過誤腫であり、視床下部過誤腫による笑いてんかん患者においては、表面電極だけでなく脳内記録によってもてんかん波活動が報告されており(Munari, 1995)、笑い発作中に腫瘍におけるPETによる灌流亢進状態や、発作中の視床下部および下垂体ホルモンの分泌が報告されている(Arroyo, 1997)。過誤腫自体を電気刺激すると典型的な発作が起こること(Kuzniecky, 1997)、腫瘍を外科的に摘出することにより発作の発生率を低下させることができることから(Nishio, 1994;

Kuzniecky, 1997)、視床下部それ自体がこれらの発作の生成に関与しており、この腫瘍による異常な電氣的活動が隣接する大脳辺縁系の領域や脳幹へと広がり、笑い発作を引き起こすと考えられている(Kuzniecky, 1997)。

### (2)前駆症状 fou rire prodromique

脳虚血の前駆症状(fou rire prodromique)とは、脳虚血の最初の症状として不適切な笑いが起こるまれな病態である。この笑いでは、くすくす笑いや泣き声が起こり、その後に片麻痺や失語症などの脳卒中の典型的な症状が現れる。fou rire prodromiqueに関連した病変は、両側の大脳皮質基底部(Wali, 1993)、左海馬傍回(Ceccaldi, 1994)、左レンズ核と尾状核(Carel, 1997)、右中大脳動脈の供給領域(Lago, 1998)などが報告されている。これらの症例における笑いは、抑制性ニューロンの病変によって引き起こされる可能性が指摘されており、これらの病変は、笑いを発生させる脳幹領域に対する放出効果をもたらすと考えられている。

### (3)神経疾患による病的笑い

いくつかの神経疾患において不適切で制御不能な微笑みや笑いは「不随意笑い」、「仮性球麻痺」(Allman, 1989; Mendez, 1999)、「見せかけの笑い」(Martin, 1950)などとして報告されている。田中・住辻は、6人の患者を対象として病的な笑いとは正常な笑いの違いを神経生理学的に検討し、病的な笑いでは前頭筋と上顎筋の収縮が追加されると報告している(Tanaka, 1991)。

## 2. 解剖学的な位置

Wilson は、すでに述べた古い報告の中で、病的な笑いや泣きの症候群に関連するさまざまな脳病変について述べているが、それらの病変には、仮性球麻痺、視床症候群を伴う片麻痺と両麻痺、右内被、右視床下領域、被殻、大脳上部の腫瘍などが含まれる(Wilson, 1924)。Kim らは、148人の連続した片側性脳卒中患者を対象とした研究で、

34%の患者に脳卒中後の感情失禁－過度または不適切な笑い、泣き、またはその両方－がみられたとし、このサブグループでは、レンズ状被蓋部、大脳基底部、内側髄質、小脳への障害が、多くみられたと報告している(Kim, 2000)。病的な笑いは多発性硬化症患者の10%にみられる症状であり、疾患の進行と並行して増加することが報告されているだけでなく(Feinstein et al., 1997)、筋萎縮性側索硬化症患者、慢性進行性脊髄球脊髄症患者、進行性核上性運動系変性症患者でも観察されている。これまでの症例観察をまとめると、病的な笑いに関連する間脳や脳橋の病変の殆どは、これらの構造の腹側領域にある。

### 3. 笑いの神経解剖学

これらの報告を総合すると、間脳と大脳の領域では、一方では感情に左右される表情の形成に必要な構造、他方では自発的で感情に中立的な表情の形成に必要な構造が機能的に分かれていることが示唆される。これらの領域の腹側病変は、情動主導的な表情の損傷はないか、あるいは誇張された表情のどちらかであるが、自発的に作り出された表情の麻痺をもたらす。背側被蓋構造の領域に病変があると、情動表出が抑制される。例えば、大脳基底核や内被殻の病変は、病的な笑いや意志筋麻痺、情動麻痺を伴うことがある。視床の病変に関しては、情動麻痺のみが報告されており、意思決定筋の麻痺の報告はなく、病的な笑いや泣きの報告はない。一方、病的な笑いは(感情の麻痺はないが)、広範な前頭葉の脳病変、小脳の病変、運動皮質および運動前野から脳幹に至る経路の変性疾患と関連している。

笑いの機能解剖学的モデルを最初に確立したのはWilson(1924)ではないが、過去数十年にわたってこの分野の発展に大きな影響を与えた。Wilsonは、笑うとき(泣くときと同様)、顔の表情に関係する筋肉(呼吸や発声の制御に関係する筋肉も同様)が関与していることを指摘した。彼は、おそらく大脳上部に位置する「顔面－呼吸調整中枢」を仮

定し、視床が笑いの制御に必ずしも関与していないことを強調した。DavisonとKelman(1939)は、患者を対象とした研究から得られたデータに基づいて、視床下部やその他の間脳核、視床中枢、線条体、淡蒼球が情動反応の生成に関与していることを示唆した。Martin(1950)は、これらの過程における視床下部の重要性を最初に強調し、視床下部またはその近傍に笑いの中枢があると仮定した。しかしながら、視床下部は「笑いの中枢」ではなく、むしろこの部位の病変に伴う笑いは、大脳辺縁系や口蓋構造への接続の病変によって誘発されるという考えが主流となっている。Poeck(1969)は、笑いの脳橋「調整中枢」を提出した。Poeckによれば、病的な笑いは純粋な錐体路障害の結果として起こるのではなく、そのような病変が皮質網様体路の皮質下障害と共存する場合にのみ起こると考えている。Poeckは、随意的・不随意的な神経支配を持つWilsonのモデルに異議を唱え、その代わりに、相性と緊張性の支配下にある脳幹センターを仮定し、(i)大脳基底核の病変を伴う内被核の病変、(ii)他の錐体外路病変を伴う黒質の病変、(iii)尾側視床下部の病変、(iv)錐体路の両側病変により病的笑いが生じるとしている。

これまでの笑いの神経基盤に関する研究を要約すると、ほぼすべての研究者は、脳幹に顔の表情、呼吸、自律神経反応を統合する笑いのための最終的な共通経路が存在すると考えている。中脳背側病変が顔面感情表現の減少を引き起こすのに対し、腹側病変は病的な笑いを引き起こすと考えられている。このような笑いの調整中枢は間脳上部の背側領域にあり、中脳水道周囲灰白質(periaqueductal gray: PAG)と脳幹網様体(reticular formation: RF)につながっている。健康な情動反応(笑い、泣き、しかめっ面など)の際、PAGとRF上部は、特に前頭前皮質や側頭基底皮質、大脳基底核や視床下部から興奮性の入力を受けると考えられる。

図2に笑いの生成に関与する神経基盤の概念図を示す。笑いの反応は、運動前野や運動皮質から

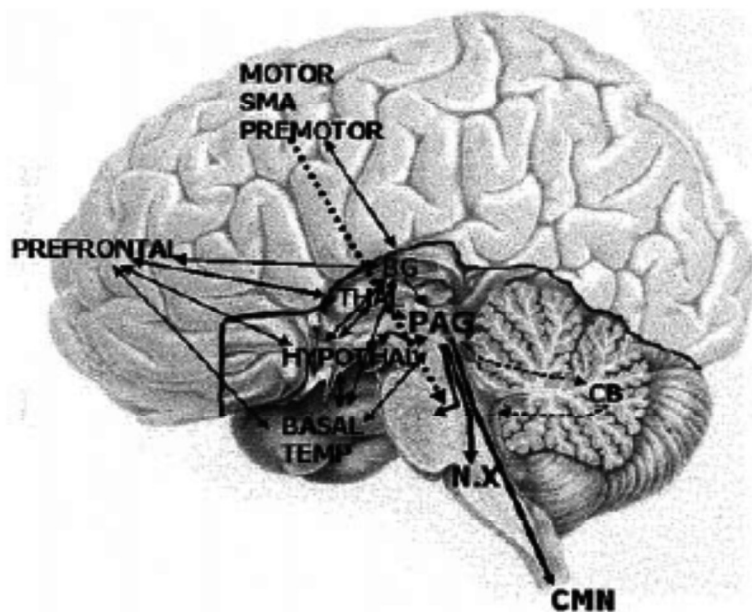


図2 笑いの神経基盤

正常な笑いとは病的な笑いの生成に関与する神経回路を示す。中脳・橋領域では笑いのシグナルを伝達するPAG領域からの繊維が背側に位置するのに対して、前頭運動野からの繊維は腹側に走り、おそらく顔の表情表現を抑制していることに留意したい。BASAL TEMP=扁桃体を含む側頭葉基底部、BG=基底核、CB=小脳、CMN=頸部運動神経核、HYPOTHAL=視床下部、MOTOR=運動野皮質、N.X.=迷走神経核、PREFRONTAL=内側および背外側前頭前野皮質、PREMOTOR=運動前野皮質、THAL=視床

大脳脚を經由して脳幹腹側へと走る経路によって、おそらく抑制性の調節を受けている。しかしながら、この経路における神経細胞活動が感情(喜び、悲しみ、驚きなど)に関連してどのように変化するかは解明されていない。当然のことながら、多くの表情は随意的なものであるが、ほとんどの人にとって、感情のこもった本物の笑顔を真似ることは困難である。意志が必要なのは、笑いを生み出すためではなく、笑いを抑制するためである。従って、感情的に駆動される本物の笑いは、通常は運動皮質で開始されるのではなく、皮質の前頭抑制系が停止することにより笑いが起こると考える方がよい。いくつかの病的な笑いは、この抑制系への障害により発生するものであり、病的な笑いは、四肢痙縮や膀胱痙縮の患者にみられる抑制障害と同様に、皮質下抑制障害という神経基盤をもつと考えられる。さらに、脳幹の腹側に腫瘍がある患者では、圧力によって抑制路が破壊され、その結果として病的笑いが発生するのであろう。

## 文献

武田雅俊、井上雅代、ユーモアと健康、仁明会精神医学研究、2024.

Darwin C, The Expression of the Emotions in Man and Animals, Google Books, 1872.

Jürgens U. Neuronal control of mammalian vocalization, with special reference to the squirrel monkey. *Naturwissenschaften* 85, 376-388, 1998.

Van Hoof JA. A comparative approach to the phylogeny of laughter and smiling. In: Hinde RA, editor. *Non-verbal communication*. London: Cambridge University Press; p 209-241, 1972.

Preuschhof S. 'Laughter' and 'smiling' in macaques: An evolutionary perspective.



Utrecht: University of Utrecht Press,1995.

Kraemer M, Abrahamsson M, Sjostrom A. The neonatal development of the light flash visual evoked potential. *Doc Ophthalmol* 99, 21-39, 1999.

Ruch W, Ekman P. The expressive pattern of laughter. In: Kaszniak A, editor. *Emotion, qualia and consciousness*. Tokyo: World Scientific, p426-243, 2001.

Ekman P. What we have learned by measuring facial behavior. In: Ekman P, Rosenberg EL, editors. *What the face reveals*. New York, Oxford University Press, p469-485, 1997.

Bachorowski JA, Smoski MJ, Owen MJ. The acoustic features of human laughter. *J Acoust Soc Am* 110, 1581-1597, 2001.

Tanaka M, Sumitsuji N. Electromyographic study of facial expressions during pathological laughing and crying. *Electromyogr Clin Neurophysiol*1991; 31: 399–406.

Sakamoto S, Nameta K, Kawasaki T, Yamashita K, Shimizu A. Polygraphic evaluation of laughing and smiling in schizophrenic and depressive patients. *Percept Mot Skills*. 1997 Dec;85 (3 Pt 2) :1291-302. doi: 10.2466/pms.1997.85.3f.1291.

Takahashi K, Iwase M, Yamashita K, Tatsumoto Y, Ue H, Kuratsune H, Shimizu A, Takeda M. The elevation of natural killer cell activity induced by laughter in a crossover designed study. *Int J Mol Med*. 2001 Dec;8 (6) :645-50. doi: 10.3892/ijmm.8.6.645.

Iwase M, Ouchi Y, Okada H, Yokoyama C, Nobezawa S, Yoshikawa E, Tsukada H, Takeda M, Yamashita K, Takeda M, Yamaguti K, Kuratsune H, Shimizu A, Watanabe Y. Neural substrates of human facial expression of pleasant emotion induced by comic films: a PET Study. *Neuroimage* 17 (2), 758-68. 2002.

志水彰、笑いと脳と精神疾患、精神神経学雑誌 103 (11), 895-903. 2001.

Takeda M, Hashimoto R, Kudo T, Okochi M, Tagami S, Morihara T, Sadick G, Tanaka T. Laughter and humor as complementary and alternative medicines for dementia patients. *BMC Complem Altern Med* 10, 28-35, 2010.

Bennett MP, Lengacher C, Humor and Laughter May Influence Health: III. Laughter and Health Outcomes. *Evid Based Complement Alternat Med* 5 (1), 37–40, 2008.

Paskind J. Effects of laughter on muscle tone. *Arch Neurol Psychiatry* 28, 623–628, 1932.

Fry W. The respiratory components of mirthful laughter. *J Biol Psychol* 19, 39–50, 1977.

Fry W, Savin W. Mirthful laughter and blood pressure. *Humor: Int J Humor Res* 1, 49–62, 1988.

Mandler G. Emotion. In: Brown R, Galanter E, Hess E, Mandler G, editors. *New Directions in Psychology*. New York: Holt pp. 267–343, 1962.

Averill J. Autonomic response patterns during sadness and mirth. *Psychophysiology* 5, 399–414, 1969.

- Berk L, Tan S, Napier B, Evy W. Eustress of mirthful laughter modifies natural killer cell activity. *Clin Res* 37, 115A, 1989.
- Berk L, Tan S, Nehlsen-Cannarella S, Napier B, Lewis J, Lee J, et al. Humor associated laughter decreases cortisol and increases spontaneous lymphocyte blastogenesis. *Clin Res* 36, 435A, 1988.
- Stiwi K, Rosendahl J, Efficacy of laughter-inducing interventions in patients with somatic or mental health problems: A systematic review and meta-analysis of randomized-controlled trials. *Compl Thera Clin Pract* 47, 1015-52, 2022
- Mora-Ripoll R, Potential health benefits of simulated laughter: a narrative review of the literature and recommendations for future research, *Complement Ther Med* 19, 170-177, 2011.
- Mora-Ripoll R, Laughter techniques for therapeutic use in medicine, *OA Altern Med*, 1 25, 2013
- van der Wa CNL, Kok RN. Laughter-inducing therapies: systematic review and meta-analysis *Soc Sci Med*, 232, 473-488, 2019.
- Zhao J., Yin H., Zhang G., Li G., Shang B., Wang C., et al. A meta-analysis of randomized controlled trials of laughter and humour interventions on depression, anxiety and sleep quality in adults. *J Adv Nurs*, 75, 2435-2448, 2019.
- Demir Doğan M. The effect of laughter therapy on anxiety: a meta-analysis. *Holist Nurs Pract* 34, 35-39, 2020.
- Hwang SH, Jeong HC, Hwang JW, Effect of laughter therapy on healthy life: a meta-analysis, *J Korea Converg Soc* 10, 291-299, 2019.
- Stiwi K, Rosendahl J, Efficacy of laughter inducing interventions to patients with somatic or mental health problems; A systemic review and meta-analysis of randomized-controlled trials. *Compl Therap Clin Prac* 47,101552, 2022.
- Poeck K. Pathophysiology of emotional disorders associated with brain damage. In: Vinken PJ, Bruyn GW, editors. *Handbook of clinical neurology*, Vol. 3. Amsterdam: Elsevier; p343-67, 1969.
- Poeck K. Pathological laughter and crying. In: Frederik S, editor. *Handbook of clinical neurology*, Vol 1. Amsterdam: Elsevier, p219-225, 1985.
- Wilson SAK. Some problems in neurology, No. II. Pathological laughing and crying. *J Neurol Psychopath* 4, 299-333, 1924.
- Striano S, Meo R, Bilo L, Cirillo S, Nocerino C, Ruosi P, et al. Gelastic epilepsy: symptomatic and cryptogenic cases. *Epilepsia* 40, 294-302, 1999.
- Arroyo S, Lesser RP, Gordon B, Uematsu S, Hart J, Schwerdt P, et al. Mirth, laughter and gelastic seizures. *Brain* 116, 757-80, 1993.
- Sturm JW, Andermann F, Berkovic SF. 'Pressure to laugh': an unusual epileptic symptom associated with small hypothalamic hamar-

tomas. *Neurology* 54, 971-973, 2000.

Munari C, Kahane P, Francione S, Hoffmann D, Tassi L, Cusmai R, et al. Role of the hypothalamic hamartoma in the genesis of gelastic fits (a video-stereo-EEG study) . *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 95, 154-160, 1995.

Arroyo S, Santamaria J, Sanmarti F, Lomena F, Catafau A, Casamitjana R, et al. Ictal laughter associated with paroxysmal hypothalamopituitary dysfunction. *Epilepsia* 38, 114-117, 1997.

Kuzniecky R, Guthrie B, Mountz J, Bebin M, Faught E, Gilliam F, et al. Intrinsic epileptogenesis of hypothalamic hamartomas in gelastic epilepsy. *Ann Neurol* 42, 60-67, 1997.

Nishio S, Morioka T, Fukui M, Goto Y. Surgical treatment of intractable seizures due to hypothalamic hamartoma. *Epilepsia* 35, 514-519, 1994.

Wali GM. 'Fou rire prodromique' heralding a brainstem stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 56, 209-210, 1993.

Ceccaldi M, Milandre L. A transient fit of laughter as the inaugural symptom of capsular-thalamic infarction. *Neurology* 44, 1762, 1994.

Carel C, Albucher JF, Manelfe C, Guiraud-Chaumeil B, Chollet F. Fou rire prodromique heralding a left internal carotid artery occlusion. *Stroke* 28, 2081-2083, 1997.

Lago A. Fou rire prodromique and ischemic stroke. *Stroke* 29, 1067-1068, 1998.

Allman P. Crying and laughing after brain damage: a confused nomenclature. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 52, 1439-1440, 1989.

Mendez MF, Nakawatase TV, Brown CV. Involuntary laughter and inappropriate hilarity. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 11, 253-258, 1999.

Martin JP. Fits of laughter (sham mirth) in organic cerebral disease. *Brain* 70, 453-464, 1950.

Kim JS, Choi-Kwon KS. Poststroke depression and emotional incontinence: correlation with lesion location. *Neurology* 54, 1805-1810, 2000.

Feinstein A, Feinstein K, Gray T, O'Connor P. Prevalence and neurobehavioral correlates of pathological laughing and crying in multiple sclerosis. *Arch Neurol* 54, 1116-1621, 1997.



## 症例報告

# レビー小体型認知症に伴う抑うつ症状とビタミン欠乏症の合併が考えられた症例の考察

神戸大学医学部附属病院精神科神経科 南霧子、蓬萊政、菱本明豊

## 要旨

筆者はレビー小体型認知症に伴う抑うつ症状により食思不振となりビタミン欠乏症が合併したと考えられた症例を経験した。入院後にレビー小体型認知症に対する薬物療法と低栄養に対する栄養療法を行い、認知機能は大幅に改善した。若干の文献考察を加えて報告する。個人情報保護の扱いに配慮し、患者に報告について同意を得た。匿名性維持のため、趣旨に問題ない程度に改変した。

## Summary

### Introduction:

The author experienced a case of anorexia due to depression associated with dementia with Lewy bodies, which was thought to be complicated by vitamin deficiency. After hospitalization, the patient was treated with pharmacotherapy for dementia with Lewy bodies and nutritional therapy for malnutrition, and his cognitive function improved significantly. The case is reported with some discussion of the literature. Consent was obtained from the patient for the report in consideration of privacy protection. To maintain anonymity, the data have been modified to the extent that it is acceptable for the purpose of this study.

Key words: レビー小体型認知症、ビタミン欠乏症、抑うつ状態、認知機能

Dementia with Lewy bodies, vitamin deficiency, depressive state, cognitive function

## I. はじめに

レビー小体型認知症(Dementia with Lewy bodies; DLB)の前駆期には抑うつ症状をはじめとする多彩な精神症状を呈することがある<sup>1)</sup>。パーキンソン症候群はパーキンソン症状のため運動機能の低下をきたす。さらに嚥下機能障害をきたすため、低栄養や廃用症候群をきたしやすい。特に、精神症状を伴うDLBの場合、意欲低下や食思不振のため、より低栄養をきたしやすくなると考えられる。今回我々はDLBの抑うつ症状に伴いビタミン欠乏症を合併したと考えられる症例を経験した

ため、文献的考察を加えて報告する。

## II. 症例提示

【症例】59歳女性

【主訴】発語なし

【既往歴】特記事項なし

【生活歴】同胞なく東京都に出生。短期大学を卒業し、事務職に従事した。29歳時、現在の夫と結婚し、2子をもうけた。X-2年、パートを退職し、以降無職となった。入院時、夫、長男、長女と4人で暮らしていた。

【現病歴】X-2年3月、小刻み歩行、突進歩行を認めた。ごみの臭いがわからなくなり、嗅覚が低下した。めまい、歩行困難のため外出する頻度が減った。睡眠中に立ち上がって台所まで行ってお菓子を食べたり、大きな声を出したりするなど異常行

---

Dementia with Lewy body A case of depressive associated with possible vitamin deficiency  
Kiriko MINAMI, Tadasu HORAI, Akitoyo HISHIMOTO  
Department of Psychiatry, Kobe University Graduate School of Medicine

動があった。起床後、家族が本人に確認すると、本人は覚えていなかった。同年5月ごろから、気分の落ち込み、意欲低下が生じた。同年12月ごろから、料理の手順がわからなくなるなど遂行機能障害を認めた。X年3月2日、近医精神科Aクリニックを初診し、抑うつ状態と診断された。ミルタザピン 15mg、タンドスピロン 10mg、アリピプラゾール 1.5mg を開始された。身体の動かしにくさを訴え、終日臥床して過ごした。同年5月ごろから強固な便秘が出現した。同年6月ごろから食欲が低下し、ヨーグルトやアイスクリームを少量摂取するだけとなった。X年7月13日、Aクリニックを受診した。身長 158cm、体重 34.7kg とるい瘦が著明で、抑うつ気分、意欲低下など抑うつ状態を呈していた。同日、当院当科を緊急で受診し、夫の同意のもと医療保護入院した。

【入院時現症】るい瘦著明で、髪の毛は乱れ整容は保たれていなかった。自発的な発語はなかった。両側上下肢に筋強剛を認めた。

【入院後経過】血液検査ではアルブミン・ビタミン B12・葉酸低値以外に特記すべき異常はなかったが1か月間ほとんど食事を摂れておらず、経鼻胃管を挿入し、経腸栄養を行った。ミニメンタルステート検査では 18 点(日付の見当識 -3 点、場所の見当識 -2 点、計算 -5 点、文章 -1 点、図形 -1 点)と注意力や視空間認知を含めた認知機能障害を認めた。神経内科医師との併診にて、ホーエン・ヤールの重症度分類Ⅴ度、生活機能障害度Ⅲ度のパーキンソン症候群と診断された。寝たきりで全介助が必要な状態であった。頭部 MRI 検査を施行し、側頭葉を中心として中等度の萎縮を認めた。脳血流シンチグラフィを施行し、両側後頭葉の血流低下を認めた。ドパミントランスポーターシンチグラフィ (以下、DatScan) を施行し、両側線条体への集積低下を認めた。認知機能低下、パーキンソン症状、レム期睡眠行動異常症を認め、DatScan の結果も併せて、DLB と確定診断した。7月22日、ドネペジル 3mg を開始した。7月25日、レボドパ 150mg を開始した。身体的リハビリテー

ションを促したが「そんな気力はありません」と拒否した。8月7日、ドネペジルを 5mg に増量した。次第に活気が出て、意欲的に身体的リハビリテーションに取り組むようになった。8月25日に施行した認知機能検査 MMSE では 26 点(日付の見当識 -1 点、三段階命令 -1 点、文章 -1 点、図形模写 -1 点)と認知機能の改善を認めた。9月11日、レボドパを 500mg に増量した。身体的リハビリテーションに熱心に取り組み、「リハビリもっとやりたいです」と前向きな発言がみられた。しかし筋肉の廃用性萎縮が著しく身体機能の改善には時間を要した。9月22日、身体的リハビリテーション継続のため、A 病院神経内科に転院した。

### Ⅲ. 考察

ドネペジル、レボドパを開始し、ビタミン補充、経管栄養を行うことで精神症状は改善し、身体的リハビリテーションにも意欲的に取り組むようになった。精神症状と栄養状態の改善に伴い、認知機能検査の結果も改善を認めた。特に、ビタミン B12 欠乏症を伴うアルツハイマー型認知症の症例に対しビタミン B12 の補充により、MMSE の点数が有意に改善したという報告がある<sup>2)</sup>。また、DLB は他の認知症と比較し、栄養状態の悪化、転倒、筋力の低下を有意に引き起こしやすいという報告がある<sup>3)</sup>。DLB の 75% がサルコペニアであるという報告もある<sup>4)</sup>。DLB の早期診断はこうした身体機能の低下を予防するために重要である。本症例では症状発現から診断まで 2 年以上かかっており、詳細に病歴を聴取し診断を再考することの大切さを学んだ。

### Ⅳ. 結語

DLB に伴う抑うつ症状が前景に立ち、ビタミン欠乏症の合併が考えられる一例を経験した。抑うつ症状による食事量低下があるとき、ビタミン欠乏症に注意する必要がある。また高齢者のパーキンソン症状、自律神経症状に伴う抑うつ症状を見たときに、DLB を鑑別に挙げる必要がある。

文献

1) I, McKeith., T. J. Ferman., A, J, Thomas., et al., Research criteria for the diagnosis of prodromal dementia with Lewy bodies. Neurology, 94 (17) : p.743-755.

2) Ueno, A., Hamano, T., Enomoto, S., et al., Influences of Vitamin B12 Supplementation on Cognition and Homocysteine in Patients with VitaminB12 Deficiency and Cognitive Impairment. Nutrients, 2022, 14 (7).

3) P, Soysal., S, K, Okudur., F, Uslu., et al.,

Functional loss and worsening geriatric assessment parameters are more common in dementia with Lewy bodies than Alzheimer's disease. Psychogeriatrics, 2023, 23 (1) : p.77-85.

4) F, S, Dost., E, A, Bulut., O, Dokuzlar., et al., Sarcopenia is as common in older patients with dementia with Lewy bodies as it is in those with Alzheimer's disease. Geriatr Gerontol int, 2022, 22 (5) : p.418-424.

表 1 入院時血液検査

WBC	9.9	1000/ $\mu$ g	Na	139	mmol/L
Hb	15.2	g/dL	K	3.7	mmol/L
PLT	225	1000/ $\mu$ g	Cl	102	mmol/L
CRP	0.03	mg/dL	Ca(補正)	9.6	mg/dL
Alb	3.8	g/dL	P	2.7	mg/dL
AST	16	U/L	BUN	14.1	mg/dL
ALT	8	U/L	Cre	0.49	mg/dL
$\gamma$ -GTP	18	U/L	VitB12	232	pg/mL
ALP	72	U/L	葉酸	2.1	ng/mL
LD	189	U/L	VitB1	19.4	ng/mL
Amy	52	U/L	TSH	1.36	mIU/L
CK	101	U/L	FT4	1.4	ng/dL

Alb、ビタミン B12・葉酸・ビタミン B1 が低値であった。

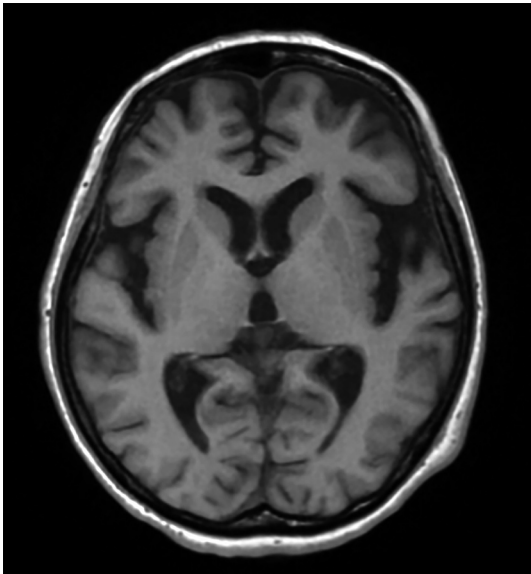


図 1 頭部 MRI FLAIR 画像  
側頭葉、海馬に委縮を認めた。



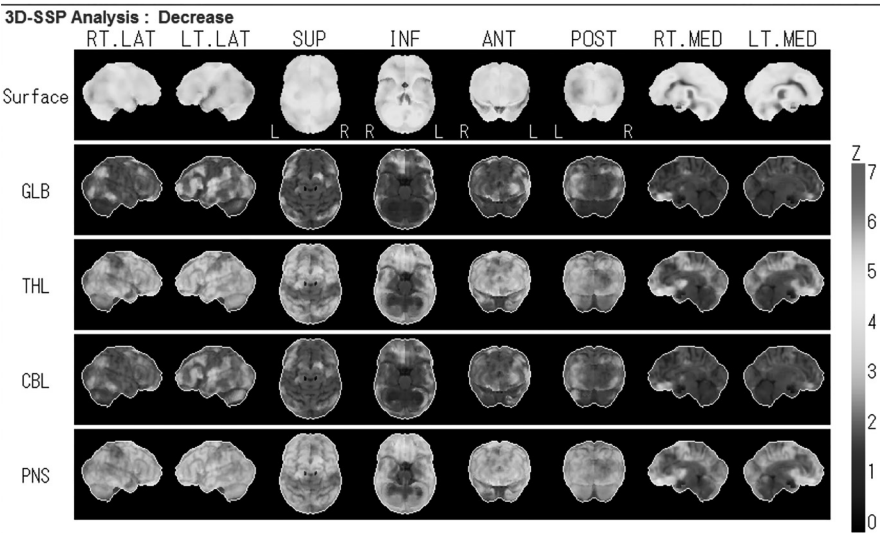


図 2 脳血流シンチグラフィー  
両側後頭葉で血流低下を認めた。

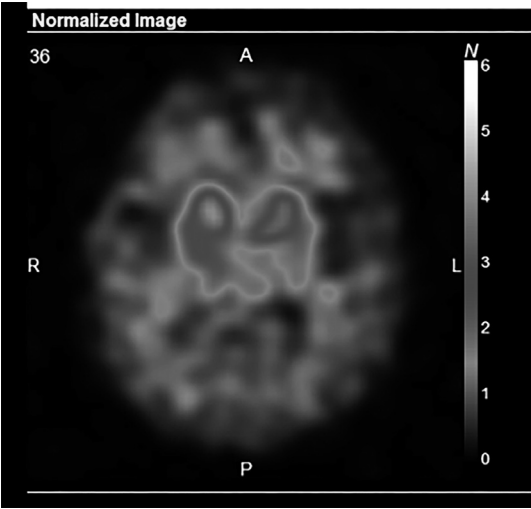


図 3 ドパミントランスポータースキャン  
両側線条体に集積低下を認めた。

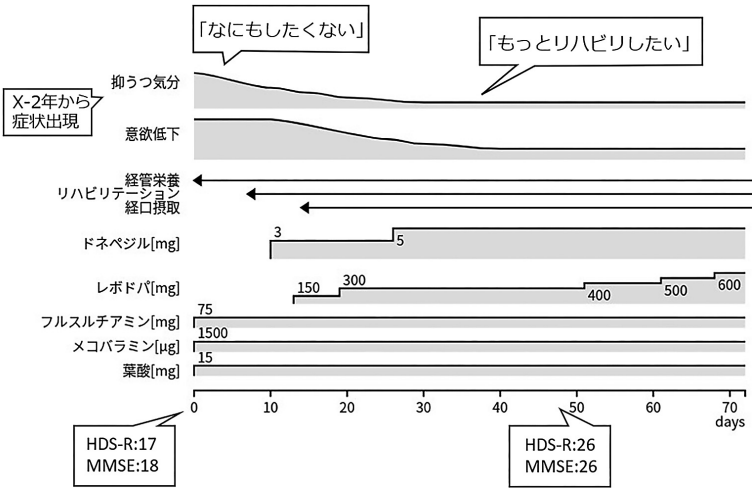


図 4 第 1 病日は MMSE18 点であったが、第 44 病日には MMSE26 点と認知機能の改善を認めた。

## 症例報告

# ブロムバレリル尿素を過量内服し、幻覚症をきたした一例

神戸大学大学院医学研究科 精神医学分野 宮地真生、菱本明豊  
兵庫県立淡路医療センター 精神科 俵崇記

## 要旨

近年、若者の間で市販薬の過剰摂取が増えている。ブロムバレリル尿素もその一つである。ブロムバレリル尿素は体内で臭素イオンを放出し、中枢神経症状を引き起こし、その半減期は 12 日と長い。

筆者は勤務施設にて、20 代女性が自殺企図のため市販のブロムバレリル尿素含有薬を 160 錠(ブロムバレリル尿素含有量で 9.6g)過量内服して搬送され、入院後に鮮明な幻視、幻聴が出現する経過をたどった一例を経験した。ブロムバレリルの薬理作用としては、大脳の興奮を抑制し、鎮静・催眠作用と抗けいれん作用を示すとされているが、大量内服時の精神症状の報告は稀であるため、若干の文献考察を加えて報告する。個人情報保護の扱いに配慮し、患者に報告について同意を得た。匿名性維持のため、趣旨に問題ない程度に改変した。

## Summary

Recently, among young people, increasing in overdoses of over-the-counter drugs are reported. Bromvaleril urea is one of such drugs. Bromvareril urea releases bromine ions in the body and causes central nervous system symptoms. It has a long half-life of 12 days. We report a case of overdoses of bromvaleril urea for suicide attempt causing audio and visual hallucination.

The patient took overdoses of 160 tablets containing 9.6g bromvareril urea for suicide attempt. After admission, vivid audio and visual hallucination were caused. Hallucination was disappeared after six days, but rotatory vertigo was remained for about a month.

Key words: ブロムバレリル尿素中毒、自殺企図、幻覚症、回転性めまい、市販薬のオーバードーズ  
Addiction of brombareril urea, suicide attempt, hallucination, rotatory vertigo,  
overdose of over-the-counter drugs

## I. はじめに

最近特に若者の間で、市販薬の過量内服が急増していることが報告や報道されており、ブロムバレリル尿素はその一つである。<sup>1)</sup> ブロムバレリル尿素は体内でブロムイオンを遊離し、精神神経系の中毒症状をきたす。またその半減期は 12 日間と長い。<sup>2)</sup>

我々は、市販のブロムバレリル尿素含有薬を、自殺企図目的で 160 錠(ブロムバレリル尿素を計 9.6g 含有)を過量内服し、幻覚症をきたした症例を経験したので、文献考察を加えて報告する。

## II. 症例

【患者】20 歳代、女性

【診断】ブロム中毒症

【家族歴】特記事項なし

【既往歴】なし

【生活歴】

同胞 6 人中 5 番目として出生、幼少時は活発な性格であった。中学生の頃より、登校が億劫に感じ、

A case with hallucination caused with overdose of bromvaleril urea  
Masao MIYACHI, Takanori TAWARA, Akitoyo HISHIMOTO  
Department of Psychiatry, Kobe University Graduate School of Medicine  
Department of Psychiatry and Neurology, Hyogo Prefectural Awaji Medical Center  
mmiyachi@med.kobe-u.ac.jp

不登校になり自宅に閉じこもりがちになった。中学校卒業後は、軽作業などの仕事に就いた。両親は別居しており、母と兄弟 3 人とで住んでいたが、20 歳代前半時、母が癌で亡くなった後は、父宅に転居した。転居後は、自室で漫画を読んだり、ネットサーフィンやネットゲームをしたりする生活で、食事や入浴時のみ自室から居間に出てくる様子であった。

#### 【現病歴】

X-3 年頃父宅に転居してから、ほとんど自室に引きこもった生活を続けていた。X-1 年に不安を紛らわせるために、リストカットを行い A 病院救急外来を受診した。その頃、うつ病と診断されて近医精神科に通院するも、処方されたエチゾラムを過量内服したり、多数回のリストカットを連日繰り返していた。X 年某日、自室にて「自分の内臓が頑張っている、楽になりたい、お母さんはどこにいるの」などメモ用紙 4～5 枚分の遺書を書き、国内のインターネットウェブサイトで購入したブロムバレリル配合錠 160 錠(ブロムバレリル尿素を計 9.6g 含有)を過量内服したため、筆者の勤務施設に救急搬送され、身体管理が必要と判断されたため同日に同院消化器内科に入院となった。

#### 【入院後経過】

ブロムバレリル尿素の排泄のために静脈路から十分な補液が継続された。入院第 2 病日より、壁に漢字の「無」の文字がたくさん見えると幻視が出現し、「父が私が死ぬことに対して許可を出している」「看護師に毒を入れられたのではないかな」など被害妄想を認めた。第 4 病日の夕方頃、強い焦燥感とともに看護師に「死のうとしてしまった」など自身の加療内服を振り返って後悔していることを話していたが、その後意識レベルが低下し、声掛けにも反応しなくなった。意識障害の精査のために頭部画像検査や、血液検査を実施したが、甲状腺機能や血糖値、脳血管疾患などの器質因子を認めなかった。同日、同院精神科に転科し、父の同意に基づく医療保護入院となった。

#### 【精神科転科後の経過・退院後の外来での様子】

転科後も意識障害が持続して反応に乏しい状態

が 2 日間ほど続いた。第 5 病日に脳波検査を実施したが、基礎律動 7Hz を背景とし、てんかん波などは特に見られず、意識障害の原因は明らかでなかった。第 6 病日になると徐々に意識レベルが自然に回復し、病室で漫画のキャラクターの絵を描いたり、作業療法としてデイルームで貼り絵の作業をしたりして療養した。幻視・幻聴や被害妄想の表出も消失していたが、他患者とは特に交流せずに過ごしていた。医師や看護師を含めて複数のスタッフにより、何度か過量内服時や現在の心情について問われたが、緘黙し親指を回すような反応を見せるだけであった。また回転性めまいの自覚症状が続いていた。そのような状態ではあったが特に入院環境で問題行動を起こすことなく経過し、本人・家族と相談のもと入院後 1 ヶ月で自宅に退院した。その後は同院に外来通院することとなったが、退院後初回の外来の時点では入院中の様子と異なり、「楽しむことに罪悪感がある、どこにいてもリラックスできない」「自分の感情がよくわからず、どうしていいかわからず焦ってしまう」「不登校になってからずっと、生きていても迷惑をかけるだけだと思ってしまう」などと自分の内面・心情を多弁に話す様子を認めた。主に生活の様子や心情に焦点を当てて、支持的な精神療法を実施した。外来の経過を追うにつれ父親と散歩にいくなど、以前よりも活動量が増して前向きな行動が出てくるようになった。

### Ⅲ. 考察

ブロムバレリル尿素は日本では 1915 年より販売されている。薬局やインターネット販売で配合錠(ナロンエース®、奥田脳神経薬®など)が簡単に入手できる。国立精神神経医療研究センターらによる薬物依存の治療を受ける 10 代の若者の実態調査では、2020 年の調査で市販薬が「主たる薬物」の半数を占めるまで急増した。<sup>1)</sup> 添付文書には不眠症に対して、1 日 1 回 0.5～0.8g を就寝前内服と記載されている。当患者内服量は推定 9.6g であり、適正量の 10 倍以上の過量内服であったと言え



る。ブロムバレリル尿素は中枢神経系の機能を抑制し催眠・鎮静作用を及ぼすと言われているが、その作用機序として $\gamma$ -アミノ酪酸 A (GABA<sub>A</sub>) 受容体を介する可能性がマウス実験で報告されている。<sup>2)</sup> ブロムバレリル尿素を過量内服後、ブロムイオンがクロールイオンに置換され、偽性高クロール血症をきたすことが知られており、<sup>3)</sup> 当症例では救急外来での血液ガス測定で高クロール血症が見られた。ブロムバレリル尿素を過量内服後、MRI 画像にて両側視床内側、被殻、中脳水道周囲灰白質、小脳歯状核病変の異常信号を呈した 2 症例が報告されている。<sup>4)</sup> また、慢性的なブルムバレリルの過量内服で小脳萎縮と小脳失調をきたした報告がある。<sup>5)</sup> 当症例では、回転性めまいの症状が退院時まで残存したが、ブロムバレリル尿素の半減期は 2.5 時間と短い、ブロムイオンの血中半減期は 12 日と長いため、先行研究のように小脳病変を起こしていた可能性が示唆される。また当該症例の意識障害はブロムバレリルの神経細胞興奮の抑制作用、半減期の長さを考えると、ブロムバレリルによる意識障害の持続であった可能性も考えられる。

#### IV. 結語

自殺未遂で、インターネットで購入したブロムバレリル尿素を過量内服した後に、幻覚症をきたした一例を経験した。市販薬を過量内服する症例は近年増加している。過量服薬により回転性めまいを伴う急性精神病状態や数日間持続する意識障害をきたした場合、ブロムバレリル尿素含有薬の過量内服を鑑別に加える必要がある。

#### 文献

- 1) 国立精神・神経医療研究センターなど「全国  
精神科医療施設における薬物関連精神疾患の実  
態調査」
- 2) Takeda H, Yoshimura Y, Takagi M et al.,  
Bromovalerylurea Modulates GABA<sub>A</sub>  
Receptor-Mediated Inhibitory

Neurotransmission While Inducing Sleep.  
*Biochemical and Biophysical Research  
Communications* 638:176–83, 2023

- 3) 多田 遥香, 前田 芳香, 上西 知加子, 山下 理子,  
市販鎮痛薬の長期服用により偽性高クロール血  
症を認めた 1 例 *Tokushima Red Cross Hospital  
Medical Journal*, 20:46–49, 2015
- 4) Biyajima M, Satoh S, Morikawa T et al.,  
Bromisoval-induced bromism with status  
epilepticus mimicking Wernicke's  
encephalopathy: report of two cases. *BMC  
Neurol*, 22, 181, 2022
- 5) Van Balkom AJ, Van de Wetering BJ, Tavy  
DL, Hekster RE, van Woerkom TC, Cerebellar  
atrophy due to chronic bromisovalum abuse  
demonstrated by computed tomography. *J  
Neurol Neurosurg Psychiatry*, 48 (4) :342–7,  
1985

表 1 入院第 1 病日のバイタルサインと血液学的検査所見

入院時バイタルサイン		
	収縮期血圧/拡張期血圧	106mmHg/84mmHg
	脈拍	114 回/分
	呼吸数	19 回/分
	SpO <sub>2</sub>	99 % (室内気)
	意識レベル(JCS)	I - 3
	心電図	心拍数 92 回/分、洞調律
入院時血液学的検査		
	WBC	823 / $\mu$ L
	RBC	478 $\times 10^4$ / $\mu$ L
	Hb	13.7 g/dL
	H t	42.4 %
	Plt	33.7 $\times 10^4$ / $\mu$ L
	TP	7.7 g/dL
	Alb	4.4 g/dL
	BUN	8.1 mg/dl
	Cre	0.58 mg/dl
	eGFR	101
	UA	3.9 mg/dl
	AMY	128 U/L
	Tbil	0.36 mg/dl
	AST	24 U/L
	ALT	8 U/L
	LD	1173 U/L
	ALP	73 U/L
	$\gamma$ GT	22 U/L
	Glu	126 mg/dl
	CK	31 U/L
	CRP	0.26 mg/dl
	Na	139 mmol/L
	K	3.7 mmol/L
	Cl	108 mmol/L
	Ca	9.4 mmol/L
	P	2.4 mmol/L
動脈血液ガス		
	pH	7.437
	pCO <sub>2</sub>	31.7 mmHg
	pO <sub>2</sub>	154 mmHg
	HCO <sub>3</sub>	21.0 mmHg
	Lactate	20.0 mg/dL
	Na	140 mmol/L
	K	3.7 mmol/L
	Cl	115 mmol/L

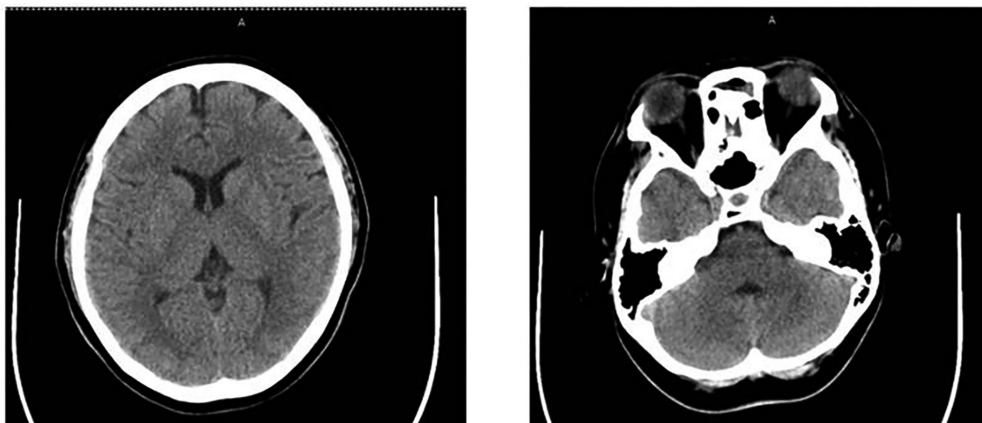


図1 入院第4病日（転科時）での頭部CT検査所見

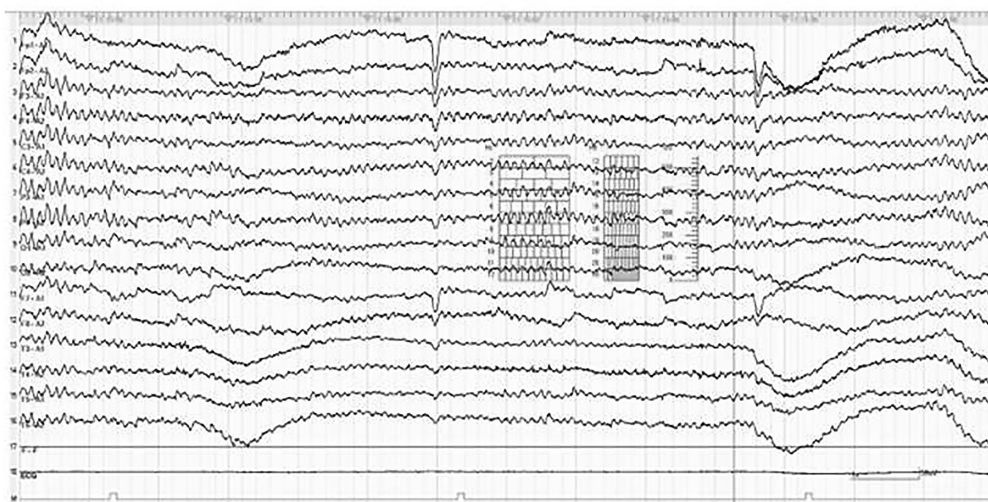


図2 入院第5病日での脳波検査所見

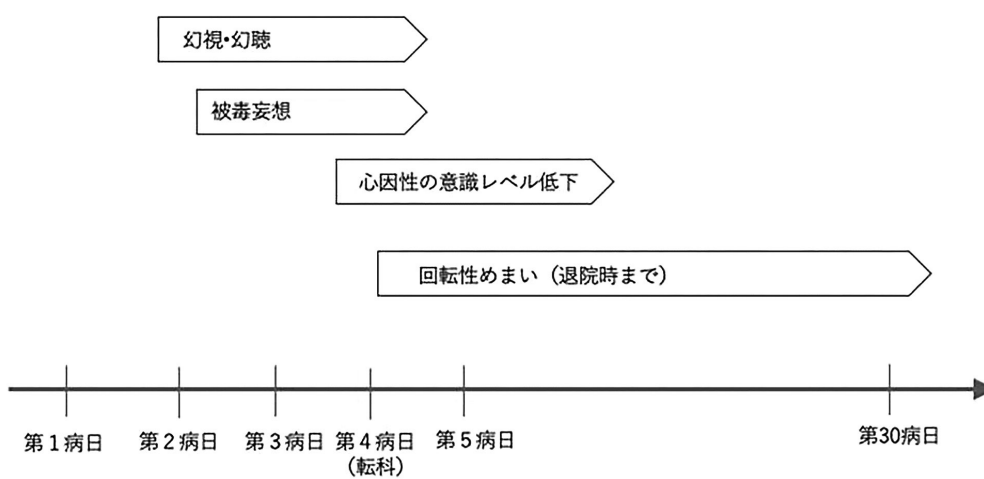


図3 入院後の症状経過

## 症例報告

## 支持的な関わりによる治療と多職種連携により精神状態の増悪なく在宅移行できた複雑な家庭状況にあった解離性健忘の一例

医療法人 爽神堂 七山病院 戸田成美  
医療法人 松柏会 榎坂病院 佐藤俊介  
大阪大学キャンパスライフ健康支援相談センター、精神医学教室 金井講治  
大阪精神医療センター 岩瀬真生  
大阪大学大学院 医学系研究科 精神医学教室 宮崎友希、池田学

## 抄録

症例は 40 代男性。中高生の娘二人と生活していた。X-3 年から長時間勤務が始まり、X-1 年からはほとんど睡眠時間が取れない状態が続いた。X 年 5 月に通勤途中で歩道で倒れているところを発見され、救命救急センターへ搬送された。疎通性改善後に全生活史健忘を認め、現実検討能力が障害されていたため、精神科へ入院となった。器質的異常を認めず、解離性障害と診断した。本人の希望もあり積極的な記憶の想起は促さず、保護的環境で自然に回復を待つ方針としたが、学生時代までの記憶の改善にとどまった。疾病教育と併せて、退院後の在宅生活を送るために必要な生活史に関する情報提供を行った。家族から得た情報により推定されたストレス因子を回避すべく、退職と社宅からの転居を行うこととした。また本人と娘らの意向も汲み、本人と娘らは別居することとした。保健所職員に娘らの生活環境の調整や心理的支援を、社会福祉協議会の職員に本人と娘らの金銭面に関する制度利用の調整をそれぞれ依頼した後に、自宅退院となった。退院後も記憶の回復は見られていないが、問題なく生活を送れている。解離性健忘の治療では、当人の意向や状況によっては、積極的に記憶を想起させることはせず、ストレス因を回避したうえで社会復帰に必要な支援を行うことが重要と考えられた。また本人の病状と家庭状況の双方を考慮し、多職種で連携して居住地調整や金銭的支援体制の確立などの環境調整を行うことが重要である。

## Abstract

The patient is a man in his 40s who lived with his two adolescent daughters. From X-3 years, he began working long hours, and by X-1 year, he had been unable to get sufficient sleep. In May of X year, he was found collapsed on a sidewalk on his way to work and was transported to an emergency medical center. After regaining consciousness, he exhibited generalized amnesia and impaired reality testing, leading to his admission to a psychiatric ward. No organic abnormalities were found, and he was diagnosed with dissociative disorder. Considering the patient's preference, we decided not to actively encourage memory recall but to allow natural recovery in a protective environment. However, his memory only improved up to his student years. Alongside illness education, we provided information about his life history necessary for living at home after discharge. To avoid the stressors inferred from information provided by his family, he was advised to resign from his job and move out of the company housing. It was also decided, based on the wishes of both the patient and his daughters, that they would live separately. After arranging with public health center staff for the adjustment of his daughters' living environment and psychological support, and with social welfare council staff for financial support for both the patient and his daughters, he was discharged home. Although there has been no recovery of his memory since discharge, he has been able to live without problems. In treating dissociative amnesia, it was deemed important to avoid stressors and provide the necessary support for social reintegration without forcing memory recall, depending on the



patient's wishes and circumstances. Additionally, considering both the patient's condition and family situation, it is necessary to coordinate across multiple disciplines to adjust the living environment and establish a financial support system.

Key words: 解離性障害、解離性健忘、健忘、多部門連携、在宅移行

Dissociative Disorders, Dissociative Amnesia, Amnesia, Intersectoral Collaboration, Hospital to Home Transition

## I. はじめに

解離とは無意識の防衛機制の一種で、一連の精神や行動の活動を、それ以外の精神活動から解離してしまうことと定義される。このうち解離性健忘は、解離の結果、過去の記憶、とくに外傷的またはストレスの強い性質を持つ自伝的記憶の想起困難が主たる症状として生じ、持続している状態をいう<sup>1)</sup>。解離性健忘においては、健忘が生じる際に解離が関与していることが前提であるため、記憶の内容は脳内に保存されていることになり、それらは催眠などにより想起できる可能性がある。しかし、無理に記憶を蘇らせようとするることによりかえって患者のストレスを増大させ、解離症状の再燃や抑うつ症状が出現するなど患者の精神症状が増悪する恐れがある<sup>2)</sup>。解離性健忘は比較的予後がよいため、急がずストレスとなる状況を回避しながら治療を行う方法が勧められている。

今回、職場環境のストレスや生活苦により解離性健忘を来し、家族関係の問題が重なったために環境調整に難渋したが、ストレスとなる状況を回避しながら治療を行ったことで、記憶の想起に伴う精神状態の悪化などを来さずに自宅退院に至

ることができた症例を報告する。

なお、症例報告については、その目的や意義、個人情報保護を含む倫理的配慮を説明した上で、本人および家族の同意を得ている。

## II. 症例

### 1. 症例

40歳代 男性

### 2. 主訴

何も思い出せない

### 3. 既往歴

特記事項なし

### 4. 家族歴

精神疾患の遺伝負因なし

### 5. 生活歴

同胞4名中第3子。高校中退後、就職したが長続きせず、様々な職業を転々とした。30歳頃に両親は離婚し、その後父は音信不通となった。1回の結婚歴があるが33歳時に離婚した。離婚後は娘2人と同居となった。母と兄2人とは疎遠でほとんど連絡を取っていない。妹とは時折連絡を取っており、金銭的な相談をすることもあった。一時期は生活保護を受給していたが、X-3年から自宅付近の食品加工会社に就職し、生活保護は打ち切りとなった。現在も同じ会社に勤務しており、会社の社宅で中学生と高校生の娘2人と生活していた。

### 6. 現病歴

X-3年に現在の会社に就職し、長時間勤務を行うようになった。X-2年2月と11月に会社で意識消失発作をきたしたが、いずれも近医で実施した脳波検査では異常所見を認めなかった。X-1年3月にも意識消失発作により、乗用車を運転中にガードレー

A case of dissociative amnesia in a complex family situation successfully transitioned to home environment without deterioration of mental state through supportive intervention and multidisciplinary collaboration

Narumi TODA<sup>1)</sup>, Shunsuke SATO<sup>2)</sup>, Yuki MIYAZAKI<sup>3)</sup>, Koji KANAI<sup>3, 4)</sup>, Masao IWASE<sup>5)</sup>, Manabu IKEDA<sup>3)</sup>

1) Medical Corporation Soshindo, Shitayama Hospital

2) Esaka Hospital

3) Department of Psychiatry, Osaka University Graduate School of Medicine

4) Counseling and health center, Osaka university

5) Osaka Prefectural Psychiatric Medical Center  
2-2-1 Shitayama, Kumatori-cho, Sennan-gun, Osaka Prefecture, Japan

todanaru0812@gmail.com

ルに衝突し搬送されたが、この時も脳波異常はみられなかった。X-1年中頃からさらに仕事量が増え、上司からの指示で連日朝から午前3時頃まで働き、ほとんど睡眠時間が取れなくなったが、経済的な理由から働かざるを得ない状況であった。X年5月に、通勤途中に歩道上に倒れているところを通行人に発見され、当院救命救急センターへ搬送されて同日入院となった。精査の結果、意識消失を来す器質的な異常所見を認めなかった。徐々に疎通が取れるようになったが、過去の出来事や、自分自身に関することを全く想起できず、解離性障害を疑われ、第4病日に当院精神科を受診となった。

## 7. 入院時現症

髪の毛と髭がやや伸びた状態であった。意識は清明で、疎通性は良好であった。しかし、自分の名前など自身に関する何を何も想起できず、全生活史健忘を認めた。日付や入院している場所がわからないなど見当識障害を認めた。神経学的診察を含む身体診察、神経診察では特記すべき異常所見を認めなかった。現実検討能力が障害されており、混乱した様子であったため、保護的な環境下での記憶回復や回復中の気分の動揺の有無の観察を行うために、医療保護入院となった。

## 8. 嗜好歴

飲酒歴なし、違法薬物使用歴なし

## 9. 入院時内服薬

なし

## 10. 検査所見

### 1) 血液検査

異常所見なし

### 2) 脳波検査

異常所見なし

### 3) 頭部 MRI 検査

異常所見なし

### 4) 心理検査

・MMSE 26/30点(見当識 -1 遅延再生 -3)

・WAIS - IV FIQ = 89

(言語理解 = 81、知覚推理 = 101、ワーキングメモリー = 94、処理速度 = 77)

## ・ロールシャッハテスト

受け身傾向が強く、質問に対する答えの言語化が苦手で、踏み込んだ質問をされると頭痛を訴えるなど身体化しやすい様子がみられた。

## ・バウムテスト(図1)

用紙の左上に、小さなサイズのバウムを描いた。木の輪郭に隙間が多くみられており、対人的な境界があいまいで、他者を巻き込みやすく、また巻き込まれやすい特性が示唆された。

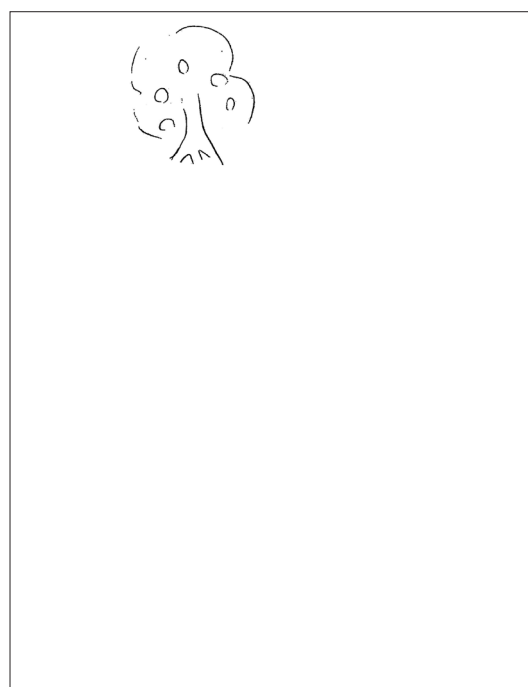


図1 バウムテスト

## 11. 治療経過

これまでの検査結果で器質的な異常所見がみられないこと、飲酒歴、内服歴、違法薬物使用歴がないことに加え、娘らや妹の証言から、上述した長時間労働や、勤務時間外の夜遅くまで上司から労働を強要するメールが来るなどのハラスメントの実態が分かり、明らかな心因があることから、解離性健忘と判断した。解離性健忘の治療としては、安全の確立、記憶の再構成、社会復帰の三段階での治療法が推奨されており<sup>2)</sup>、我々も同様に保護的な環境下で自然な記憶回復を待つ方針とした。

第7病日に長女と、第14病日に娘2人との面会を実施したところ、娘に関する記憶を全く想起できず流涙するなど取り乱す様子がみられた(図2)。

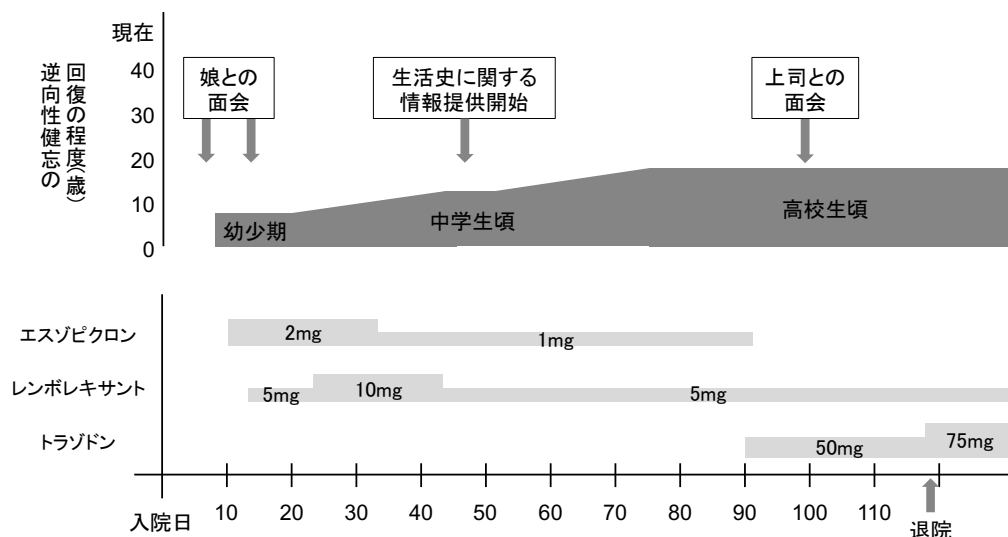


図2 治療の経過

数日後、幼少期の部分的な記憶のみ想起できるようになったが、その後自然経過の中で記憶の回復は見られなかった。見当識障害や近時記憶障害は自然に改善したが、依然として本人が積極的な記憶想起を望まなかった。そのため支持的な介入を継続することとし、退院に向けて、本人の同意を得た上で、在宅生活を送るために必要な生活史に関する情報提供と疾病教育、および環境調整を行うこととした。本人の生活史や家族、会社に関する情報等を伝えたところ、徐々に高校生頃までの記憶を想起できるようになった。しかし、結婚や娘、会社に関する記憶を想起することはできなかった。妹との同伴外出を行なったが記憶の想起や精神状態の増悪を認めなかった。入院前は社宅で生活しており、退院後に勤務先の上司と出会う可能性が高く、その際に精神状態が悪化する可能性が考えられたため、退院後のリスクを低減するために、本人と妹、娘らの了承を得て、入院環境下で会社の上司と面談を実施した。面談後も逆行性健忘に改善は見られなかったが、一時的な不眠の増悪は認めたものの気分の動揺も認めなかった。

また並行して、本人、妹、娘らへの解離性障害に関する疾病教育を行い、ストレス因子の回避の必要性を説明した。退院後もストレス因子への曝露を避け、保護的な環境で過ごすことが、本人へ

の心理的負担を低減させると考え、環境調整を開始した。ストレス因子となった環境に戻ることで精神状態が増悪する可能性を説明したところ、本人は退職と社宅からの転居を希望した。精神保健福祉士らと会議を開き、社会福祉協議会の職員と面談を行い、転居の手続きの支援を受けるとともに、退院後も経済的な相談ができるよう、生活保護と傷病手当金を申請する方針とした。また退院直後から訪問看護の利用を開始できるよう調整した。さらに本人は妻と離婚しており、同居家族である未成年の娘2人を1人で養育していたため、本人だけでなく娘2人の環境調整も必要な状況であった。本人と娘らはともに、本人の娘らに関する記憶が戻っていない状態で退院直後から同居することへの不安を示し、本人と娘らが別居することを希望した。しかし元妻は娘らとの同居の受け入れに難色を示したため、娘らの受け入れ先の選定には時間を要した。保健所職員にも介入を依頼し、最終的に唯一協力を得られた妹の自宅で居住する方針となった。また保健所職員には娘らに対する心理的支援も依頼した。さらに娘らの生活費に関しても社会福祉協議会に介入してもらい、児童手当と児童扶養手当を申請することとした。

このような疾病教育や治療により、本人が病識を得て治療の必要性を理解し、入院継続への同意

が得られたため、第109病日に任意入院へ切り替えた。全ての環境調整を終え、第119病日に退院した。退院後も当科外来へ通院し、支持的精神療法を継続している。明らかな記憶の回復は見られていないが、問題なく一人暮らしの生活を送れている。

### Ⅲ. 考察

解離性健忘は、ストレス性の出来事から引き離すことで、数日から数カ月程度で記憶は自然に回復するケースが多いとされている。積極的に記憶を想起させる治療法として催眠療法や麻酔面接などがあげられる<sup>3)</sup>。しかし、無理に記憶を蘇らせようとすることは時に効果が乏しく、むしろストレスを増大させる可能性がある。そのため、記憶の想起やそれに合わせた復職、社会復帰を急がず、ストレス因を回避したうえでの治療や支援も提唱されている。そのような治療の方法に関して、岡野ら(2021)は治療の段階を初期、中期、後期の3つに分けて対応法を論じている<sup>2)</sup>。第一期は安全や安定の確立、第二期は記憶の再構成、第三期はリハビリテーションや社会復帰が目標となる。まず、治療の最初の段階である第一期では、当人の置かれた状況の安全や安定の確立を目指す必要がある、可能な限り責任ある仕事や役割を離れ、ストレスのない保護的な環境で過ごすことが重要である。第二期では、当人の社会復帰の程度に応じて、当人の過去の生活歴の中で知っておいた方が適応上好ましいと思われる出来事を知識として提供することが必要である。第三期では、これまで不安や恐怖によって避けてきた活動についても挑戦し、さまざまなストレスに対してうまく対処できるようになることを目指していくが、過去に獲得して失われている能力を活用し、社会復帰につながる努力をしていく事が重要となる。

本例でも、本人が無理に記憶を思い出すことを望まなかったことや、ロールシャッハ・テストやバウムテストから伺える本人のストレス耐性の低さや対人関係の困難さを踏まえ、積極的な記憶の

想起を避け、上述したような治療の三段階を見据えた治療方針を選択した。治療中記憶の想起は不十分であったが、家族の個人的な情報や、自宅周辺地域や社会的手続きに関する知識、会社や同僚に関する知識など、社会復帰をしていくにあたって知っておいたほうが適応上望ましいことを知識として提供することで、退院後も問題なく生活することができている。また環境調整と心理教育により、長時間勤務や上司との関係といったストレス因子と距離を取り、適切なストレス対処を行うことで、精神状態の悪化を認めずに経過している。

また本例では、退院後、部分的にしか健忘が回復していない状態の本人と未成年の娘だけで生活を送ることの是非が問われた。娘らに関する記憶などがほとんど戻っていない状況で養育することが困難かつ危険と思われたこと、また本人と娘らも別居を望んだことから、多職種で会議を重ね、娘らの環境調整を行なった。保健所職員には娘らの生活環境の調整と心理的支援を、社会福祉協議会の職員には本人と娘らの金銭面に関する制度利用の調整をそれぞれ依頼するなど、多職種で連携し調整を図ることによって、本人と娘らが居住地や経済面などで支障なく生活できるような環境調整を実施することができた。

### Ⅳ. 結語

支持的な環境下での記憶回復の有無の観察や疾病教育、および環境調整により、精神状態の増悪なく在宅生活に移行できた、複雑な家庭状況にある全生活史健忘の症例を経験した。解離性健忘の治療では、当人の意向や状況によっては、積極的に記憶を想起させることはせず、ストレス因を回避したうえで社会復帰に必要な支援を行うことが重要と考えられた。また本人の病状と家庭状況の双方を考慮し、多職種で適切に連携した上でのケースワークを行うことが重要である。

### 利益相反

本論文に関して開示すべき利益相反はない。



## V. 参考文献

- 1) B. J. Sadock, S. Ahmad, V. A. Sadock: カプラ  
ン臨床精神医学ハンドブック DSM-5 診断基準  
による診療の手引 第4版, メディカル・サイエ  
ンス・インターナショナル, 東京, 2020
- 2) 岡野憲一郎: 解離性健忘. 精神科治療学 36:  
126-129, 2021
- 3) 菊池大一: 解離性健忘の神経基盤. 高次脳機能  
研究 31 (3) : 319-327, 2011

## 仁明会精神医学研究本邦初訳論文

Deutsch

Français

Español

Русский

中國語

## 解題

大原一幸

今回の訳出分が、ペーテルスによるヘルダーリンの精神分析的解釈のクライマックスである。本文の構成を予示することは、本論文の魅力を減じかねないが、読んでもらうための一助として掲げたい。

ペーテルスはヘルダーリンの病歴を(1802年から1805年を一括りとして、その前後で)三期に分ける。1805年の明確な発症後のヘルダーリンの母親への手紙を詳しく分析し、その中で無意識的に否認された意味を解釈することから始める。もう一つの特徴は、言語を、話し言葉・手紙の文書・詩と、区別して検討していることである。詩についての検討では一見すると異常性は乏しいが、統合失調言語症の特徴が内容的にも形式的にもみられることを指摘する。ペーテルスによれば、アール・ブリュットのヘルダーリンの詩は、言語が介在する限りにおいて不可能という見解になるだろう。そこにはロマン主義的な読みは存在しない。ヘルダーリンも自身の言語的变化を認識していたと推論する。最後にヘルダーリンの挫折体験が統合失調症の発症と関連付けられ、詩人の人生航路の苦悩が早期の回復を困難にしたと著者は考察する。

ヘルダーリンについての歴史書、解説書は数多いが、精神病理学的見地からここまで掘り下げられた書物は存在しないものと思われる。

## 原典紹介

## U.H. ペーテルス著「ヘルダーリン：高潔な詐病論者への異論」

大原一幸

武田敏伸

林三郎 共訳

Key words: ヘルダーリン、精神分析学、精神病理学、統合失調症、統合失調言語症

Hölderlin, psychoanalysis, psychopathology, schizophrenia, schizophasia

第5回。第Ⅱ節第5章ヘルダーリンの病気－ヘルダーリンの文章(原書189頁)から、結語(230頁)まで訳出。

## 目次(今回訳出分)

## 第Ⅱ節 ヘルダーリンの心理史

## 5. ヘルダーリンの病気－ヘルダーリンの文章

後半生(1805年以降)

詩

話し言葉－手紙の言葉－詩、構成の比較

1802年と1805年の時期

## 6. 錯乱－孤独－贖罪 ヘルダーリンについてのロマン主義的考え

## 7. ヘルダーリンは詐病者か？

結語・

注

Japanese translation "Hölderlin : Wider die These vom edlen Simulanten"

Kazuyuki OHARA, MD, PhD

Director, Ohara Mental Clinic (Motoyama Urban Life Bldg.115, 1-13-22 TanakaCho, HigashinadaKu, Kobe 658-0081)

Toshinobu TAKEDA, MD, PhD, Director, Jinmeikai Clinic

Saburo HAYASHI, MD, PhD

## 5. ヘルダーリンの病気ーヘルダーリンの文章

ヘルダーリンの著作から彼の病気を読み取れるかということは、繰り返して検討されている。あまたの精神科医は、ヘルダーリンの著作の文章の一部を統合失調症の体験様式の証拠資料として利用しようとする誘惑に耐えることができなかった。もっともこうした場合、詩の文章は精神医学的体験の基礎資料として貢献しなかったのはほぼ確実である。というより、正確には：ヘルダーリンの病気が既に確信されていたからである。いくつかの文章の一部が、その考え〔統合失調症であること〕を表現するために、今まで特別に適しているものと思われていた。その一例にはゴットフリートエヴァルトによるものがあり、彼は自分の教科書〈神経学と精神医学〉の中で詩〈秋〉を挙げている：

### 秋

過去に存在し、立ち戻る精霊。  
その伝承は大地から立ち消えている。  
それが人に戻ると、急速に色褪せる季節から  
多くのことが教えられる。

過去の心象は、日々が忘れ去られる様には、  
自然から去りはしない。  
真夏に秋が大地に降りてくる。  
精霊は予見者に再び天に見出される。

短い間に多くのことが死に絶えた。  
鋤で自らを指し示す農夫。  
彼は如何に年月が喜ばしい終末へと傾くかをみる。  
そうした心象の中で人々の日々は完結していた。

豊かな大地は岩により修飾されている。  
夕べに失われる雲のようなものではない。  
それは金色の輝く日とともに姿を現す。  
そしてその完璧さに悲嘆はない。

### Der Herbst

Die Sagen, die der Erde sich entfernen.  
Vom Geiste, der gewesen ist und wieder-  
kehret.

Sie kehren zu der Menschheit sich, und  
vieles lernen

Wir aus der Zeit, die eilend sich verzehret.

Die Bilder der Vergangenheit sind nicht  
verlassen

Von der Natur als wie die Tag' verblassen.

Im hohen Sommer, kehrt der Herbst zur  
Erde nieder.

Der Geist der Schauer findet sich am  
Himmel wieder.

In kurzer Zeit hat vieles sich geendet.

Der Landmann, der am Pfluge sich gezeigt.  
Er siehet, wie das Jahr sich frohem Ende  
neiget.

In solchen Bildern ist des Menschen Tag  
vollendet.

Der Erde Rund mit Felsen ausgezieret.

Ist wie die Wolke nicht, die abends sich  
verliert.

Es zeigt sich mit einem goldnen Tage

Und die Vollkommenheit ist ohne Klage.<sup>222)</sup>

エヴァルトは次の注釈を添えてその詩の紹介を行っている：

《この思考障害〔支離滅裂、著者注〕の軽い形は、素人でも見過ごすことはほとんど無い。例として、周知のようにその後日に統合失調症者となったヘルダーリンの詩を用いても良いだろう。私はある年鑑からそれを採ったのだが、既に重篤な滅裂が認識され、多くの詳細は了解不能であるにも関わらず、しかし同時に彼固有の言葉の雰囲気は尚もまだ透けて見えさせている》<sup>223)</sup>。

この注釈を軽く笑うことは簡単である。今日の精神病理学者にとってとりわけ関心が持たれるのは、その詩について何がエヴァルトに支離滅裂との印象を与えたかであり、何故彼はその《軽い形》について話題にするのか、である。問題なのは、それはおそらくエヴァルトの単なる印象であることである。注目されるのは、エヴァルトがまた《彼[ヘルダーリン]固有の言葉の雰囲気は尚もまだ透けて見えさせている》と見ていることと、とりわけ時間的布置に関して重大な誤りを犯していることである。ゴットフリート エヴァルトは、ヘルダーリンは《周知のようにその後日に統合失調症者となった》と書いている。その詩は、クリストーフ シュワープによれば 1837 年 9 月 16 日のものであり、ヘルダーリンの死のたった 6 年前のもので、それ故に彼の最後期の詩に属している。エヴァルトがその論文を書いた時、ストットガルト版は存在せず、[詩作の]日付を知ることは彼にはほとんど不可能で、それ故に明らかに単なる推測である。彼の推定ではどうやら、文章に的外れの始まりが忍び込んでいる、ということらしい。この推定が何処に基づいているのかに彼は言及していない。それでもエヴァルトの想定は、最後期の詩の中で、以前のヘルダーリンとの差異を浮き彫りにしたウルリヒ ホイサーマン、ベルンハルト ベッセンスタイン、そしてフリードリヒ バイスナーらによる、後期の文献学的認識に基づいていると考えられる。しかし、一方で数編の詩を病気の、おそらくは統合失調症の証拠として取り上げ、他方ではそれら詩自体に昔の詩人の本質が示されているとすることに、全体としては明らかに矛盾がある。我々は別の通路を求めなければならない。読者は、ヘルダーリンが 1800 年ないし 1806 年以降、ただ狂った了解不能な言葉だけを発していたと思ってはいないだろうか。精神病患者はただ了解不能な言葉だけ話し書くという幼稚な考えは、最初会った時に了解不能であった彼らの表現は如何なる方法でも理解されることはないと考えのと同様に、破棄されねばならない。読者が私の以下に述べる時

代区分設定に従っていただけることを期待している。それは、同時代人の報告だけを根拠としており、精神病理学的には 3 つの時期を区切ることが出来るだろう。それをここで短く要約する：

1. 後半の人生は、ホンブルクでの《私はジャコバン党で(最早)あろうとは思わない》(1805 年)という叫び声と共に始まる。この時期以降にはただ統合失調言語症性の状態だけが記述されており、一方で抑うつ<sup>1</sup>の記載はない。
2. 第 2 回目のホンブルク滞在中で、ズゼッテ ゴンタルトの死(1802 年)から 1 で挙げた出来事が起こるまでの年月。この時代からの報告は、何らかの抑うつ<sup>2</sup>的なもの、つまり統合失調症性の抑うつ<sup>3</sup>をただ証拠立てているが、しかし如何なる箇所にも何らかの統合失調症性言語症ははっきりと表現されていない。
3. それ以前の全年月。この期間、ヘルダーリンは精神的に非常に繊細である(身体的には極めて壮健である!)と描写され、精神領域に病的なものは如何なる時期にも認識されてない。

これは精神病理学的方法によって示された時代区分であると認識するなら、それがヘルダーリンによって遺された文章的な証拠と一致していることが、驚きをもって確認されよう。私にとってその際に重要に思えることは、ヘルダーリンから発せられた表現の伝聞なのか、散文の文書(手紙)なのか、あるいは作り上げられた言葉なのか(例えば詩)を問題にし、区別しているかということである。

### 後半生 (1805 年以降)

ヘルダーリンの会話に対する同時代人の記述が私の研究の出発点であった。私はヘルダーリンにより交わされた会話に対するフリードリヒ テオドル ヴィッシャーの引用を以下に繰り返す：《誰でも彼と会話し、その瞬間は了解することが出来る。彼の言葉の意味は時に完全に理解できたが、しかし突然、それは不可解となった》<sup>225)</sup>。



それに加えて何時も何度も、外交辞令と高貴な人への挨拶が続く：

クリストーフ シュワープ：《今彼と別れたが、彼から深くお辞儀をされドアまで導かれた。そこで彼は私を将軍、殿下およびその様なものとみなし、良い一日をと願った》<sup>226)</sup>。

ヘルダーリンにより記述されて保存され残っている文章の中に、正確にこれらの記述に相当するものや、《音の海》やまた言葉の海を伴う文章も、完全に理解不能なテキストも、高貴な礼の累積も存在しない。しかしその一部は後期のヘルダーリンの母親と妹への手紙の中に見られる。

最も尊敬に値するお母様！

貴女にその様な手紙を繰り返すことでご苦労をおかけしていると思います。貴女の思いやりと素晴らしい親切が私に感謝の気持ちと呼び起こしますし、感謝は美德です。貴女と過ごした日々を思い出すと、多いに感謝します、最も尊敬に値するお母さま！離れていても美德に満ちた貴女の手本がいつも私には変わらず存在していて、貴女の指示と美德に満ちたお手本を守ることへと私を励まします。私は心からの服従の告白を加え、名乗ります

貴女の  
最も従順な息子  
ヘルダーリンと。

私の最も尊い妹へよろしくお伝えください<sup>227)</sup>。

Verehrungswürdigste Mutter!

Ich denke, daß ich Ihnen nicht zur Last falle mit der Wiederholung solcher Briefe. Ihre Zärtlichkeit und vortrefliche Güte erweket meine Ergebenheit zur Dankbarkeit, und Dankbarkeit ist eine Tugend. Ich denke der Zeit, die ich mit Ihnen zubrachte, mit vieler Erkenntlichkeit, verehrungswürdigste Mutter! Ihr Beispiel voll Tugend soll immer in der Entfernung mir unvergeßlich bleiben, und mich ermuntern zur Befolgung Ihrer Vorschriften,

und Nachahmung eines so tugendhaften Beispiels. Ich seze das Bekenntniß meiner aufrichtigen Ergebenheit hinzu und nenne mich

Ihren  
gehorsamsten Sohn  
Hölderlin

Meine Empfehlung an meine theurerste Schwester.<sup>227)</sup>

最も尊敬に値するお母様！

貴女に再びお手紙を書けるという栄誉を授かります。貴女が私の人生において私に示された数多くの慈悲深さが私には感謝として残り、そして私が貴女に示すことが出来る礼儀正しさの様式全てが、感謝の表明として幾らかでも役立っていることでしょう。さようなら、貴女に再びお手紙を書けることは私の誇りでした。私は名乗ります、

貴女の  
最も従順な息子  
ヘルダーリンと<sup>228)</sup>。

Verehrungswürdigste Mutter!

Ich habe die Ehre, Ihnen schon wieder einen Brief zu schreiben. Die mannigfaltigen Gütigkeiten, die Sie mir im Leben erwiesen haben, veranlassen mich zum Danke, und jede Art der Höflichkeit, die ich Ihnen erweisen kann, kann einigermaßen als ein Bezeugniß desselbigen dienen. Leben Sie wohl, es war mir eine Ehre, Ihnen schon wieder schreiben zu können. Ich nenne mich

Ihren  
gehorsamsten Sohn  
Hölderlin.<sup>228)</sup>

これらの手紙はヴァイプリンガー、シュワープ、その他の記載とは一致しない。確かにそれらは一見して形に嵌り距離を置いているとの印象を残す。もし 60 通全ての手紙を読むとするならば、とりわ

け繰り返しのよって硬直しているに見える。私がこの箇所での手紙の内容、つまり母親との関係を読み取るとすると、手紙の内容は完全に理解でき纏まっている。音の海もなく、言葉のサラダもない。それでも、類稀にも、誰も考えてもなかった表現の可能性を苦勞して獲得したドイツ言語の偉大な詩人がある事について記述しているである。それを予備知識なく読み取れるだろうか。

精神病理学的原典研究は：如何なる表現によって形に嵌っているとの印象が生じているのか？が出発点である。一つには《最も尊敬に値するお母様》、《私は榮譽を授かります》、《私の誇りでした》、《数多くの慈悲深さ》、《あなたの素晴らしい親切》、《大いに感謝します》、《心からの服従の告白 das Bekenntniß meiner aufrichtigen Ergebenheit》と言うような表現が存在する。それらの表現は意味がないわけではなく、通常みられないものでもない。全く反対に、もっぱら通常の丁寧な表現の定式、つまり完全に見慣れた言語使用であることが重要である。それらはそれ自体で自明的に病的であるとか、統合失調症者のものであるとか、特徴づけられない。というのもそれらを誰もが使い、またそれらを日常の使用の中で単に社交辞令としてではなく、社交的に距離をとるために用いる。一般にそのような表現は、親しい関係であるほど増々使用することは少なくなる。そうした表現は概ね社会的状況に依拠する。

全て知られることとなったヘルダーリンの手紙と、最後期の手紙の言い回しにより母親－息子の関係が認識されたことにより、そうした〔母－息子〕関係の中心的な主題に直ちに返ることは、特に重要なことである。その中心的な主題が、これらの手紙のテーマでもあるからである。

もしこれらの〔手紙の〕意味を今一度読み取ろうとして、その中の内容は無視して引用された手紙に再びざっと目を通すと、(単にその出現だけでなく)丁寧な表現の濃厚な蓄積は、通常の言葉の使用法にも、ヘルダーリンと彼の時代の言語使用法にも、相応していないことに気付くに違いないだろう。

程度の問題がそこには存在するけども、その蓄積によって個々の表現そのもの以上に、奇妙との印象は更に深まる。その《心からの服従の告白》は、《心からの献身(服従)を込めて》や《貴女に心服(服従)する…》という手紙の挨拶言葉以上に強いものである。ヘルダーリンは手紙の中で、通常の手紙の文体－儀礼的な決まり文句－をただ用いていたが、しかし彼はこれらの決まり文句を普通は用いない詩の中に、そして強く用いていたことを我々は確認している。こうした言語使用を、私は他の症例においてであるが、統合失調症者の文章の特徴としてヨーハン・アルブレヒト プレーレと一緒に最近明確にした<sup>229)</sup>。

その様な文章の研究によって示されたのは、奇妙との印象、更には統合失調言語症とのそれが引き起こされたのは、その都度の個々においては許容されるが、言語的には完全に通常ではないほどの繰り返しのよるということである。これらのことで〔個々では許容されること〕、統合失調症者の言語変化は覆い隠されていた。

それ故逆に、ヘルダーリンのこれらの手紙が統合失調言語症というものを明らかにしているとも言える。

原文をさらに分かり易くするために、原文の処理を企てよう。引用したこの二つの手紙から、全ての儀礼的文章の特徴を担うテキスト部分を先ず削除するならば、極端に短い文が生じる。唯一の難点は、個々の語と語句が形式的では無い文章に属するのか、あるいは儀礼的文章の間で文法構造を単に維持するために用いられているのか、迷うことである。

《お母様！

〔私は〕、〔私が〕                      その様な手紙を繰り返すことで  
 と思います denken。

貴女と過ごした日々を思い出す denken と

ヘルダーリン》。

その処理によって二つの未完成な文章が残る。文脈の助けを得て形を整えると、それらは以下のように再び完全な文法的な構造を保持している：

1. [私は]、[私が]その様な手紙を繰り返すことで貴女に[ご迷惑をかけていない]と思います denken (= 希望します、あるいは信じます)。
2. 私は貴女と過ごした日々を思い出す[ge]denken ことが[好きです]。

その二つは明確に理解できる文章である。両者は注目値する。ヘルダーリンが《その様な手紙を繰り返すこと》で母親に迷惑をかけていないと《思う denken》時、驚くべく程の自己認識がそこにはある。事実これら全ての後期の母親への手紙はそれ自体、内容は、《最も尊敬に値する母親》の健康と、《最も従順》な息子の感謝である。ヘルダーリンは明らかにその反復を完全に意識している。《その様な手紙》という文章から、彼が型通りであることを意識していると結論されるだろう(だからと言って、彼が型どおり以外のことを同様に書けるだろうということではない)。私は貴女に[ご迷惑をかけて]いないとの表現はさらに、その様な手紙が母親の神経を参らせているとう点もまた意図されている、と結論される。単に否定詞の欠落があるものとして、文章を反対へと転換すればよい。それで彼が言いたいのは(我々の変換を利用すれば)以下となる：

《私は貴女に、そのような手紙の繰り返しによって、迷惑になることを希望する》。

この説明は一つ精神病理学的法則を考えさせる：つまり意識は全てのことを認識している－否認という条件の下でだが。例えば誰かが敵対者に、《私が貴方を侮辱しようとしていると貴方に思われたくない》と言いながら、－冒頭の挨拶言葉の保護の下に－侮辱する場合である。この規則はもちろん、話者が形通りの言葉の目的について意図せず、全く侮辱する意図は実際なかったと主張するが、確信をもって[その意図が]疑がわれる場合にも当てはまる。この規則に従うと、ヘルダーリンは意識していなかったが、迷惑をかけようというのが

自分の意図ということになるだろう。

もしもこの反転規則を第2番目の手紙の内容に適用するならば、驚くべき伝達に達する：

《私は貴女と過ごした日々を思い出す[ge]denke ことが好き[でない]》。

もちろん予想外のことでしかなく、それはヘルダーリンと母親との関係では知られていないことである。この立場で新たにヘルダーリンと母親の関係に入り込むことは困難なことではない。というのも初見ではぼんやりとした内容のない手紙の形式的な分析により、我々は予期せず、重要な内容の発言に突入したからである。今一度形式的な分析に戻ろう。

二つの手紙文は以下の言葉で始まる：

《私は思います denken、…と》

しかし原文の処理を企てることで我々は別の表現に到達し、以下を組み込んだ：

1. 私は希望します hoffe[あるいは信じます glaube] …

2. 私は…の日々を思い出す[ge]denke

ヘルダーリンはそれにより二度も、〈denken〉が代表する他の言葉の一つの代わりに、〈denken〉を取り入れた。ヴァーリヒ〈ドイツ語辞典〉は〈denken〉に対して、以下の意味を与えている：

geistig arbeiten 精神的に作業する

urteilen 判断する

überlegen 熟考する

glauben 信じる

meinen 意図する

gesonnen sein つもりである

beabsichtigen もくろむ

gedenken 思い出す

sich im Geiste vorstellen 思い描く

im Sinn haben たくらむ

ersinnen 案出する

ヘルダーリンはその意味の一つに対して、主要な動詞[denken]を用いる。確かに二つの文章では、《denken》の《意味》は文脈から完全に明瞭に決定される。言語使用のその形式は、その際には何か特別なものはないだろうが<sup>230)</sup>、統合失調症

性言語で高度にみられるような発話規則によれば可能であるものの、言語使用的には普通ではない使用法であることを既に彷彿させる。同様なことが《lästig werden 煩わしくなる》に対して《zur Last fallen 重荷になる》を用いているのにも当てはまる。この使用法は言語的には許され、原文の内容を歪曲していないが、しかし言語的には普通ではない様に響き、文脈から必ずしも必要とされない。私が明瞭に認識しているのは、個々の例では言語学的に普通であると議論することは可能であり、そして社会的な特殊語や方言の使い方の多くの可能性を容易く見誤ることである。しかし二つの個々の手紙の伝達文の中の、一見して明瞭に理解出来る部分の中に、尚も言語的な特殊性が認識されて、その《本当の》手紙の伝達を覆い隠すということに一方では貢献している、ということは正しいだろう。

母親への手紙の全ての奇妙さをここで際立たせることが、私の仕事ではない。私はただ、他の後期の手紙と同様に引用されたその二つの手紙には、率直で隠されていない、とりわけ個人的な知らせが、つまり内的な状態に対する知らせが完全に欠けていることを指摘したい。今一度、早い時期のヘルダーリンの母親への手紙と比較することは非常に興味深い。そのために、1794年7月1日にカルプ家の家庭教師の職を得ていたヴァルタースハウゼンで書かれた手紙を選ぶ。それは彼に結婚と司教職を継がせようという母親の試みの一つに対する返答である。どうやらエリーゼ レブレット(手紙の中ではL)が、結婚の今一度の可能性を相談し、提起していた。提案の拒絶が重要となる手紙の最初の部分で、ヘルダーリンが単に真面目に慎重に書いているだけでなく、必死で身を守るために特別に礼儀正しい言葉を選択していることがよく分かる。しかしその後には全ては決着する：《有難いことに、私の胸の最も困難な点は既に除去され》、そして次には外的および内的状態の落ち着いた報告となる。

ヴァルタースハウゼン

94年7月1日

最愛のお母さま！

私の長い沈黙がこの度、非常なご迷惑を貴女にかけることになったのではないかとほとんど恐れていました。貴女は、私が義弟殿に出した手紙から、その原因の一部が何であったかお分かりでしょう。この問題に該当することに対して、私がずっと以前から基本的にどの様に決めていたかを、手紙の冒頭で直接的に答えることは、貴女の手紙の一部から私にはほとんど不可能であったことを、さらに告白します。もし私が堅実な家の立場を選択するとしたら、私は自分の学業を諦めねばならないのと同然に違いないと、以前より考えていました。貴女はおそらく、大抵の場合の様に、人々が名付けるような、非常に早くから生活の保障を見出して、幸福だと評価されるような他の例を、私と対比するのでしょう。しかし私の存在を、私がその欲求を認識する限りにおいてですが、つまり今尚もある一つの事態、その中に私の前途の可能性を私はみるのです。それらを必要とみなす時、固定した市民的な関係に限定することなく、数多くの対象において、私の精神と心を養うことは尊大なことでもなく空想でもない、と私は信じます。親愛なるお母様！ その固有の立ち位置を、それが良いものであれ悪いものであれ認識し、可能な限りその状況に留まり、あるいはその立ち位置に都合のよい状況に移ろうとすることが、私の義務なのです。その様な道程において、市民的で社会的な立場に入ることは私の信条に完全に反します。私の場合単に見た目が悪いとしても、特にその様な機会にそうしたことを避けようと思いますし、避けるべきなのです。

私は、先に述べた理由から、繰り返された公正な熟考により捉えられた私の考えに貴女は同意するものと確信しており、さらにこの機会に、如何なる様にも貴女にご迷惑をかけ、あるいは不名誉となりうるような道を、私の将来のためにも、決して選ばないことを、貴女に請け負います。貴女



はL〔レブレット〕を気の毒だと言います。しかし、彼女が真に私にとって良き人ならば、私の特性に反することを何も望むことは無いと私は思います。彼女が半分本気であるとしても、今なら直ぐに立ち直るでしょうし、私もまた自らを癒すことを探さなければなりません。そして私が、そのような関係を壊さないようにと願うのは、私の目からは常に奇妙なことでしょうし、そして大きな幸福のために私を断念するよう彼女に直接頼む様な勇気も私にはありません；そうですが私が望むようになることが、また彼女にとっての望みとなるでしょう。愛しいお母様、貴女がそれ以外の決定をなされるのであれば、私はこのことを貴女に委ねます－あるいは既に私が旅に出ていて何も書いていない等と言っているかもしれません。－有難いことに！私の胸の最も困難な点は既に除去されました。私が問題を正しく見ているのに、私のためでなく彼女のためであると不安定にも書くならば、私の愚かな心では厳密に理性的であるのは困難なのではないかと、貴女は思ったかもしれません。終えねばなりません。愛する永遠に敬愛するお母様！フォン カルプ夫人に手紙を書くつもりであれば、直ぐに出して下さい。私の出立については貴女に全く話していませんでした。しかし私は次の使徒の日、愛しいカールに手紙を書くつもりですし、そうなるでしょう。

私は何時も元気です。また私の経済的状态は良好です。レーン山脈とフルダ峡谷の動きは私には非常に良いものでした。ところで、私は世界を楽しく旅していますが、何の心配もない静かなヴァルタースハウゼンは好きです。－愛しいおばあ様にくれぐれもよろしくお伝え下さい；愛しいカールに近々、確実に手紙を書くつもりです。彼の手紙は、とりわけ、特に現在よく選ばれている本の報告は、私には大変楽しいものでした。最も敬愛すべきお母様！私を愛していてください。

貴女の  
フリッツ<sup>231)</sup>

こうして手紙の対比は、印象深く、差異をはっきりと際立たせる。

## 詩

ヘルダーリンはテュービンゲンで尚も50余りの詩を書いていた。それらはいずれにせよ、究めて大量な、我々に得られた言語の廃墟である。ヘルダーリンのその執筆に際しての行動から－彼は訪問者の望みに、急いで書き下していた－、そして奇妙な署名から、ヘルダーリン自身はそれらを自分の詩的創作物に加えていないものと一般的に結論するかもしれない。彼は自分の審美的判断力を徹底的に保持していた。これらの詩は、それが与える印象から、精神病理学的に、ヘルダーリンの精神病の証拠として名指しされていた。《奇妙》とか《風変り》であるという様な全般的な印象を越えて、その印象のさらに詳しい鑑定はほとんど為されていない。

この印象を追体験し検討するために、先ず私は詩《春》を選ぶが、それについてストットガルト版は《比較的早期の成立》と考えている。詩の原文は、192頁〔原書〕に再現されている母親への手紙から、時代的には余り離れていない。

## 春

野原に新しい歓喜が芽生え  
そして景色が再び光輝き、そして  
木々が緑に色づく山々に、  
明るい空気と積雲が現れる時、

おお！なんという歓喜を人は持つのだろう！喜んで  
孤独での岸辺を歩こう、落ち着つきと快樂と  
健康の至福が花咲き、  
友愛の笑いもまた遠くはない

## Der Frühling

Wenn auf Gefilden neues Entzücken keimt  
Und sich die Ansicht wieder verschönt und sich

An Bergen, wo die Bäume grünen,  
Hellere Lüfte, Gewölke zeigen,

O! welche Freude haben die Menschen! froh  
Gehn an Gestaden Einsame, Ruh und Lust  
Und Wonne der Gesundheit blühet,  
Freundliches Lachen ist auch nicht ferne.<sup>232)</sup>

精神病理学的判断にとって、過去数十年の文学的研究は極めて重要である、というのもそれらは一方では後期の詩の形式的特徴をより明瞭に浮き彫りにしたからであった。他方では独自の形式的な無視によって、詩が詩情に満ちていることも認識されている。それに対して、それら〔文学的研究〕はヘルダーリンの精神状態については認識されえた内容を全く伝達していない。

フリードリヒ バイスナーは既に 1948 年以来、二三の形式的特徴を強調していた。先ず《既に一見して目につくのが主題の単調さであり、詩に不変の刻印を与える。季節、さらにまた季節、ギリシア、景色、時代精神である》(注 224 参照)。ヘルダーリンは古い〔古代ギリシア的〕韻律を—以前の対象であったが—そもそも全く用いない。詩節はその代り 5～6 詩脚の強弱格からなる。6 詩脚は半分に分かれていることで、一つの詩形であるアレクサンドラン形式となり、それをヘルダーリンは以前は決して用いなかった。1830 年以降、全ての韻は—幾つかの例外はあるが—女性韻である。全ての韻は正しく、特に正書法的にも正確である。ヘルダーリンが Thal〔谷〕/Strahle〔光〕で正書法的に正しくないと見做されたところでも、フリードリヒ バイスナーは、ヘルダーリンは少なくとも Strahl の代わりに Stral と書いていて、明らかにクリストーフ シュワープの伝達誤りであると立証する。

最後にバイスナーは《それ以外の形式の貧困さ》を強調する。《少数の言葉が何時も他と組み合わせられ、しかし似たような形となり詩行に集積する》：それが人生 Leben、努力 Streben、天 Himmel、日々 Tage、問 Frage、像 Bild、時代 Zeiten、穏やかな

mild、滑る gleiten、示す zeigen、快く gerne である。

精神病理学的にこの簡単な纏めから分かることは、精神の低下(Demenz〔痴呆〕)が問題ではありえないということである。というのはその様な新たな法則の組み立ての実行には知性が必要であるからである。しかし何故、ヘルダーリンはその様な規則を配置するのか？

ウルリヒ ホイサーマン(1961 年、注 224 参照)はバイスナーと同様の印象である：《ヘルダーリンの後期の賛歌の高く純粋な喜びから、狂ったヘルダーリンの最後期のしばしば無気力で、しばしば常同的な韻律に続いて立ち入るならば、人は当然な当惑に陥っていることに気づく。このささやかな詩行をシラーの大胆で威圧的な飛翔と肩を並べることは困難である》。ホイサーマンは、一方を他方の隣に配置させる、構造の《アルカイック的〔古代ギリシア的〕な厳格さ》を指摘する。《統辞的な繋がり》は、《秋 Der Herbst》についてのホイサーマンの解釈では、《無傷であるが、精神的には充実していない》。同様に、多くの詩的な《欠陥》が見出される：心を撃つ韻は終わり/終結し、3 度の《野 Feld》、2 度の《Tag》、《光景 Bild》、《華麗さ Pracht》、《喜ばしい froh》である。

ヴィルフリート クトツスは、さらに続いて、そこで彼の本の題にある《言葉の喪失》について語る。このことは、クトツスが《言葉を区別する能力の減退》と《言葉の推移につての洞察力の欠落》について問題にする時、多くの定式化の中でより明瞭となる。他の場所で、クトツスは《全く〈形になって〉ない》〈制御されて〉いない、ほとんど既に舵取りのいない背後からの衝動にかられた言葉の特徴》、《錯乱の印》について、つまり《それは殆ど全く混乱した言葉とあまり遠くはない》<sup>233)</sup>、と語る。

しかし知性が障害されておらず、高い知的能力さえもが、言語—変化の発生、《言語—喪失》自体と同時に要請される場合、それはどのようなことなのだろうか？あるいはそれ以上に—構造的に—問うと：言語喪失の印象が引き起こされるのは何処からか？である。《病気による》、あるいはむしろ《狂気による》という従来の答えは、余りにも一

般的で不十分であるように思われる。

解明に対する糸口を私は、ウルリヒ ホイサーマンに見出す。ホイサーマンにとって、『最も際立った印象…は余りにも短時間での振れである』。『真に素晴らしい詩行があり、次にもう力が衰え、残りの行は鈍重に、しばしば関連なく不確実に、それに付け加わる』。

ホイサーマンはこのことを2つの季節の詩で示す。その一つが引用した(比較的)早期の詩(春 *Der Frühling*)である。

《新鮮で、明るい生命と共に》(ホイサーマン)、詩は最初の行で立ち上がる。最初の行、

A《野原に新しい歓喜が芽生え Wenn auf Gefilden neues Entzüken keimt》の後、単に詩的な振動を設定するのではなく、より高みへと運ぶ何かが、つまり新しい、圧倒的で、生産的な隠喩あるいは象徴がおそらく続くべきである。その代りに詩行の終わりで断裂があり、無気力な慣用の改行[の言葉]が続く。

B《そして景色が再び光輝き…Und sich die Ansicht wider verschönt…》。

その現象は、第2詩節でも繰り返えされる。力強い詩行、

A《健康の至福が花咲き Und Wonne der Gesundheit blühet》に続くのが、完全に貧弱で月並みな、

B《友愛の笑いもまた遠くはない Freundliches Lachen ist auch nicht ferne.》

詩的思考とその完成の間に何かが起こっていた。

二つの例において、Aの詩行は強く情動的に彩られた表現：《新しい歓喜 neues Entzüken》と《健康の至福 Wonne der Gesundheit》を生んでいる。《歓喜 Entzüken》と《至福 Wonne》は両者とも《喜び Freude》の言語範疇に属している。それらと《新しい neues》と《健康の der Gesundheit》との通常ではない接合は十分に力強く、詩的である。

読者/聞き手が、詩の伝統に呼応した情緒的な言葉に引き込まれて—感情は詩の中心であるので—、その継続と深化に心の準備をしているのに、

その期待を作者が、明らかに逆の効果へと導く。期待は単に満たされないだけでなく、前の効果を、月並みな継続によって打ち殺す。読者は、[自分が]高めた期待をそもそもよく考えずに逃すことなどないだろう。その様な解釈はホイサーマンの第二の例にも突き通せるのか？ 一つの(相対的に)後期の詩を問題とする。

## 冬

その季節の景色が見られなくなり今は過ぎ去り、  
長い冬がくると、  
野原は空虚で、眺めは静まっているように見える  
そして嵐があちこちに吹き荒れ、にわか雨が降る。

まるで休日のような、そんな年が終わり、  
音の問題のように、それが完遂する、  
次いで新らたな生成の春が登場し、  
華やかな自然が大地に輝く

頓首

4月24日  
1849年

スカルダネリ

## Der Winter

Wenn ungesehn und nun vorüber sind die Bilder  
Der Jahreszeit, so kommt des Winters Dauer,  
Das Feld ist leer, die Ansicht scheint milder,  
Und Stürme wehn umher und Regenschauer.

Als wie ein Ruhetag, so ist des Jahres Ende,  
Wie einer Frage Ton, daß dieser sich vollende,  
Alsdann erscheint des Frühlings neues Werden,  
So glänzet die Natur mit ihrer Pracht auf Erden.

Mit Unterthänigkeit

d.24 April  
1849

Scardanelli.<sup>234)</sup>

第二詩節は《良い》イメージとともに始まる。年の終わりは休日の終わりと比較される。

《まるで休日のような、そんな年が終わり Als wie ein Ruhetag, so ist des Jahres Ende》。

そして《詩は輝ける超越へと昇る》(ホイサーマン)。  
《音の問題のように Wie einer Frage Ton,...》

この場所で断裂が生じ月並みとなり、

《...それが完遂する daß dieser sich vollende》。

《音の問題 einer Frage Ton》は詩的であるが、それ自体は全く情緒的ではない。

詩の伝統に基づいた期待は自ずと何か情緒的なものに向う。叙情的な自我は、年の、日々の終わりに、何について、問うのか？ 死についてか？ それに向かう生についてか？ 何か全く別のもの、例えば創造とか、誕生とか、であるとは述べられていない。いずれにせよ、何か深い、感情豊かなものだろう。それによって、一つの規則が認識される：つまり断裂は感傷を引き起こす場所で生じている。

このことはより古い解釈へと引き戻す。ウルリヒ ホイサーマンは、《共呼吸的、共苦難的、共感的精神(ヘルダーリンの気高い詩が、如何に多くそこから生きていることか！)が後退する》のを見出している。またフリードリヒ バイスナーは、《詩人がそれ[詩]に対して、自身のことや個人的なことを注意深く完全に遠ざけていて、全ては彼自身の以前の言葉で表現されているもので、〈非本質的である〉ことを見出していた。自分自身の要求の調子もなく、特に苦痛もない》。後には、《…そこには自分はなく、自身の不安や関心もない、賞賛もない。彼はまたここで自分の最も奥底の本質を覆い隠す》。

叙情詩の伝統的な主題の全ての中で、早期のヘルダーリンとは対照的に、後期および最後期のヘルダーリンで主題的に避けられているのは何か、をありありと浮かび上がらせることは価値がある。つまり、

- 著者の、また情緒的自己の、内的状態に関する全ての伝達であり(〈心 Herz〉という言葉は1832年には完全に消え失せている)；

○二つの性の互いの関係へのあらゆる言及；

○広い意味での人間－間での愛、つまり子供と母親の間、兄弟姉妹間、女性同士の、男性同士の、自分自身と神の愛；

○人間の互いの関係性、例えば友情であるとか嫌悪であるとか；

○《知的な裏の意味、[...]、隠された象徴》(ホイサーマン)、全ての関係性に富む(そしてそれ故に誤解され易い)上述した主題に対する暗示；

○全ての個人的なこと；

○全ての聖なるもの、宗教的なもの、キリスト教的なもの、神；

○英雄的存在；

○女性的、および男性的美しさ、また広い意味での美、例えばギリシア的な(ベルンハルトベッシェンスタインは以前よりそのことに気づいていた<sup>235)</sup>。例外は下記参照)；

○比喩的な意味で、前述した事柄を指す全ての言葉。

[無意識的か意図的に]外され、見られなくなっている主題の列挙に次いで、形式的な変化が幅広く加わる。それらは以下を避ける：つまり

○全ての不規則(韻において)；

○全ての男性韻；

○全ての古い[古代ギリシアの]音節リズム

これらの印象深い目録が、ある程度完全であるのかどうか、私にはわからない。しかし今一度、全ての上に挙げた回避規則の遵守と、以前のヘルダーリンに見られていた主題を用いて詩を書くことは、誰かに依頼を受けてのことだったことを我々に思い出させる。彼は何をもって、主題に立ち戻るのか？ 仮初めの注文詩人は、ベッシェンスタインが、後期および最後期の詩の中で以前のヘルダーリンの継続として見出した以下のことを、かなりの部分、テーマにしているのだろう：

つまり、

○自然、野原、小川、山；

○人間(男性および女性の個人に区別されることのない)；



○人間と自然の関係；

○生命 } 両者に対して、意味の複雑性は保持されている。基本的には、言語  
○精神 } の場での使用が放棄されているのではなく、単に故意に〔あるいは無意識的に〕省かれた主題と関連して放棄される。

○美。ベッヒンスタインによると：《美の概念の規定が奇妙である。それは英雄的な人生様式に基づいているように見えることで、このことがそれ自体で、美の設定の明確さを下げている》。

○男性性、それらが英雄として理解することができる限り；

○四季(最後の27詩の3分の2のテーマである)、現実の、および過ぎ去った時代の比喩として。

注文詩人が一定の主題と感情に関わる際に、既に挙げた断絶の規則を守ろうとすると、その者は非常に困難な課題であると悟るだろう。ヘルダーリンのような天才以外にそれが可能であると、誰に分かるのだろうか？ ヘルダーリン自身は第二の人生後半の経過の中で増々厳密に挙げられた規則を守り、そのことは彼の破壊されていない知性の証拠である。その様に読者に対して生まれた詩が不完全であるのは、一方では受け入れ側と伝説の問題である。とういのも読者は伝説的な主題が取り扱われることを期待するからであろう。他方では、任務は、既存の規則を守りながら、審美的に完全な詩を書くことであり、ドイツの言語的方法では明らかに可能ではない。

そのためにヘルダーリンはこれらの規則を考え出し、それらを意図的に用いたのか？ 極めて複雑な規則を使用していることは、精神の健康の印とみることが出来るのか？ 精神病理学者は、どうして最後の問いが生じるのか自問する。

というのも、明らかに文化的な伝統では、狂人は完全に理性と相反する者として見做されているからである。後期および最後期のヘルダーリンに、

複雑さにおいて以前より増大する規則の体系が公にされる時、その様な解釈に従うと、理性のより高い程度と、それにより非理性的なものは全くないと一般的に認識される。その解釈と、それにより可能となった意味連関が認識されるため、狂っているとの印象は霧散する。統合失調症者の文章研究<sup>236)</sup>(ペーテルス)では、(通常から離れた)その様な規則の充満が既に確認されている。繰り返しとなることを承知の上で、私が再び指摘したいことは、精神病についての認識を変えることであり、ヘルダーリンがそれに陥っているかいかではない。全ての統合失調症者は、その様な(そして他の)意味から生じた回避の規則の影響下にある。(無意識的な)言語発生装置への指示は、ある一定の主題とそのヴァリエーションを避けることである。あるいは言語学的に言うならば：統合失調症者の、つまりまたヘルダーリンにおける欠落は、根本的に意味論的な深い領域に求めるべきである、ということである。表面構造はそれ故に様々な変形を示しうるが、その規則はまた深層構造〔の変化〕を示唆している。

次に《否定された主題》である：読者は、クリストーフ・シュワープによって分かり易く記載された場面と言語新作についての解釈によって、その〔否定された〕主題の一部(とりわけ男性間の愛)が明らかになっていたことにおそらく既に気づいているだろう。否定された主題の範囲は広く、副次的な意味や比喩的な形で、遠く離れてそれを暗示しているようなこと、それら全てが含まれる。それによれば、我々が《統合失調症者の文章》を検討した時の主題が表していたことと、共通の特徴を有している。

詩的-形式的特徴(完全に《純粹でない》韻、全く《男性の》韻が無い)それ自体が、何と言われとしても、そのことと〔否定された男性間の愛〕と関係づけられるだろう。

《正常》な会話と《正常》な詩とは異なり、主題の範囲と、単に聞いたり読んだりする際には起こっていない主題と形式における変動の規則性が推定される。いずれにせよ曖昧に《異常である》とか《病氣

である》との印象が感じとられる(そこに生じる全ての偽装の可能性を含めて)。変化の規則が何を示していて、それによって予め秘められた意味を決定するためには解釈を行う必要がある。一般的にそのことにより異常との印象は上に挙げた理由から増えることになろう。そうしたこと[異常]が存在しなかったと主張することは、許容できない。

## 話し言葉―手紙の言葉―詩 構成の比較

研究により、変化様式の多様性と特性により三つの言語領域が区別される：つまりヘルダーリンの話し言葉、母親への手紙、詩である。

話し言葉。[ヘルダーリンの]話し言葉は、統合失調言語症的会話変化による言語的態度が記述されている。それが[三つの領域の中で]相対的に最も変化しているように見える。といのも後期のヘルダーリンと持続的な会話は、最早ほとんど不可能であったからである。いずれにせよ、《ある言語に有能な話者》(ノーム チョムスキー)の誰かが会話で行うのと同様に、少なくとも人々が一般的な言語規則を用いる場合ならばであるが。個々の場所では我々は隠された意味を解釈しうるだろう。－全ての統合失調症者の場合の様に－《最も狂っているように》見えるもの(例えば、言語新作)や、あるいはただ一部だけが状況に相応しいと思われる使用(例えば、《私はジャコバン派では[もはや]あろうとは思わない》)は、単に意味がないというのではなく、特別な意味があったということが明らかとなっている。全てのヘルダーリンの表現に、一般的言語規則の使用を通して解釈可能な特別な意味はなかった、とする仮定には全く論拠はない。そうした[不明な]発言は保存さえされなかったのである。我々はそのことを単に間接的な記録から認識する。日常会話で一見して分かる異常は、そのようなものとして理解されていた[記録されなかった]。

手紙の言葉。手紙の言葉は話し言葉の規則(我々が知る限りの)ではなく、他の統合失調言語症的な変化の規則に従って変化している。最初の印象は、

話し言葉よりも更により《正常》である。しかしそれが人々を惑わせる。手紙の中では既にいつもの同じテーマの言い換えが、言語的には全くもって通常ではない程に山積みになっている。それは母と息子の間の人生課題である。その限りにおいて、手紙は主題と形において特別な何かを語っている。しかしながらこうした言い換えは統合失調言語症の目印として知られている。表面的に読者は奇矯との印象を持つだけだが、手紙の言葉でのそれらの規則の解釈は、より明らかな異常性を証明している。

詩の言葉。詩の言葉は一見しては殆ど変化していないように見える。精神科医によって絶えず示すことが要求されているような、狂気の《紛れもない兆候》は、外見上最小限だけ存在する。それは同時代人によって書かれている話し言葉の全ての特異性を、単に欠いているだけではない。また手紙の言葉での変化や特異性も明らかではない。散文の伝統的な言葉を比較として援用するとしても、平凡で、詩として弱いとの印象が生じる。それ故に以前のヘルダーリンの詩を基準点として引き合いに出すと、完全に別のものであるとの印象が生じる。勿論研究では、参照するのは最後の数10年の中で先ず選んでいた。主題と形式の《回避規則》のシステムは特別に印象深い。テーマ的にそれらはグループ化される－そのことには最早驚かされないが－話し言葉の《変化の規則》と同じものである。最初の一瞥では、そして伝統的な精神病理学による伝統的な統合失調言語症が詩の中では、欠けているにも拘わらず、そして最終的にそこで以前のヘルダーリンの詩からの多くのものが再認識されているにも拘らず、ヘルダーリンの詩の言葉は最も激しく変化していた。

この章の終わりに際し、尚も精神病理学者には訝しく思われることがある。つまりヘルダーリンの後期と最後期の散文－および美的－言語の中に、印象として異常性と病気が、何と非常に容易に確実に把握されていたことかである。それが一方。他方では、その印象の証明と確認がなんと不確実

であり、それを定着させる方法をなんと無能にも理解していないかである。

## 1802 年と 1805 年の時期

ズゼッテ ゴンタルトの死と統合失調症の発症の間の年月には、1805 年以降の後期の時期と対照的な《抑うつ》の年月がまた存在していて、その時は(なおも)ヘルダーリンは自分の名に相応しい詩を書いていた。努力と精神的疲労は、それ程でもなかった以前よりも極めて高度である、との全般的印象をここで払い除くことは出来ない。1802 年に賛歌《パトモス》が出来あがるが、それはより昔の計画による。1803 年、故郷ニュルティンゲンでヘルダーリンは疲れ知らずに働き、一部は自身の賛歌の草稿のためで、一部は翻訳のためである。そこから 1804 年に、《ソフォクレスの悲劇》、1 巻〈僭主オイデプス〉、2 巻〈アンティゴネ〉が生まれる。それに続いてヘルダーリンは更に仕事をしたが、しかし何も残せず、また十分には何も完成されなかった。

この時代から、ヘルダーリンの内的な調子における印象を得ることは、極めて困難である。私は既に、同時代人の発言を集めた。それによれば、ヘルダーリンはこの時に病気を患っていたが、しかしなお回復の見込みのある《気分の混乱》の意味である。ヘルダーリンにより語られた言語的表現の、言葉通りの再現は残念ながら完全に欠如している。

手紙は残されている。その数はまた極めて少なく、またそこでヘルダーリンは自分の内的な調子について何も表明していない。私は例として、親しい友人であるレオ フォン ゼッケンドルフに宛てた手紙を選ぶ：

ニュルティンゲン 1804 年 3 月 12 日、  
親愛なる君へ！

私は君を再び訪ねようと思いましたが、君の家が分からなかったのです。私にこの訪問が必要と

していた委託を文書で果たします。それは君にライン河の絵画的な風景画〔銅版画〕の〔出版〕予告を届けることです；君は一部を受け取り、関心のある部分を見出すことも可能です。侯爵様は既にそれに興味を持たれていました。私はそれがどの様にうまく行っているかに関心があります。つまりそれが純粹かつシンプルに自然から高められているものであるのか、それ故にその両面からそれに属さず特徴的でないものは含まれていないのか、そして大地が天上に対して十分なバランスによって存在していて、その光は、このバランスによって特別な関係の中に印づけられ、的外れではなく、見間違うほどに魅力的であるに違いないのか、にです。芸術作品の内部では角度が、そしてその外部では正方形であることが極めて重要なのです。

パリでは骨董品〔古い本〕が私に、特に芸術に対する関心を齎したので、私はそれを研究したいと思います。

私は、ソフォクレスの悲劇の翻訳に君が関心を持ってくれることを願います。その翻訳を、以前私が出版した、フランクフルトの出版業者であるヴィルマンズ氏が受け取っていて、イースターには発刊されるでしょう。

寓話、歴史の詩的な視点、そして天上の建築学が現在の私の心を特に占めており、とりわけそれがギリシア的なものと異なる限りでは、自国的なものです。

英雄、騎士、そして領主は、様々な運命に奉仕しているように、あるいはより不正確な運命の中で振舞っているように、私には概して理解されました。

私は君とストットガルトで実際一度出会い、話したいと思っていました。私は、非常に教養があり、そして人間味のある男が我々の間にいることを、本当に感謝しています。私はフォン シンクレア氏のことを書きました。

私は尚も多くのことを君に伝えることができます。祖国、その状態、およびその立場の検討は無限であり、若返えりさせます。



精神の空虚ではない良き時代が我々のものになるように、そして我々は再び自らを自分で見出すように！

到来して欲しい純粋で静かな日々のことを私は考えています。祖国の敵が我々を不安にしても、その時、我々に全く属していない他者に対して、守ろうとする勇氣は我々には残されています。謹んで失礼します。

ヘルダーリン<sup>237)</sup>

手紙は明瞭であり、了解でき、整っている。その主題は、ヘルダーリンの心にあり取り掛かっていることと、政治的情勢である。しかしこの友に向けて、自分自身の感情、気分、そもそも精神的なもの表現が欠けている。このことは、以前のヘルダーリンの手紙が、何時も倦むことなく、自ら自分自身のことを語っていたのと、全く異なっている。ヘルダーリンでは、心理学者や哲学者と同様に詩人にとっても、最も重要な認識の源泉は自身の人格の探求である、という古の法則が真実であることが証明されていた。ベルトーは、ヘルダーリンの自己探求の成果が途切れずに彼の仕事の中に、自明的には文学的に変遷しているがしかし明白に認識される形の中に、如何に反映されているかを傑出した方法で描写したものと、私は思う。ヘルダーリンの人生を一瞬にして我々の前に蘇らせる以前の手紙の中では、それが見出される。それ故にゼッケンドルフへの手紙の中でのそのような内省の欠如に驚かずにいられない。一般には、少なくとも最後の言い回しで、《精神の空虚ではない良き時代が我々のものになるように、そして我々は再び自らを自分で見出すように！》は幾らか個人的なことを意味しているようにも考えられるかも知れない。すなわち、ヘルダーリンが抑うつから抜け出し、《自らを見出す》ということが、必要だろうと。しかしこの言い回しは明らかに非個人的なもので、政治的なことが意味されている。1804年3月、手紙を書いた数日前、ヴェルテンベルクの選帝侯の願いに反して、連邦議会が招集され、政治的対立が切迫していた。ヘルダーリンはそのことに関心

はあったが、しかしそれは個人的な感情ではなく、ここで表現されているような[政治的な]ことである。

次いで突然に終わりの挨拶の決まり文句《謹んで失礼します》である。ヘルダーリンは形式的には丁寧であり、彼がアントン・フォン・ゴンツェンバッハ〔訳者注、1801年頃、ヘルダーリンがハウプトヴィルで家庭教師をしていた家の主人〕に《誠実と真実をもって、貴方に忠実なM. ヘルダーリン》と書く場合では、彼の全ての同時代人と異なっていない。しかし親戚や友人に対してヘルダーリンは大抵単に《君の…》と書き、これに通常はただの知らせや他の個人的な願いで結ばれている。誤解されないように強調すると、私は、ゼッケンドルフへの手紙の中での形式的なへりくだりの使用に、幾らかの精神病の徴候も認めていない。しかし、ヘルダーリンが昔の個人的な習慣を破壊していて、かなり後になっての彼の言語スタイルを規定することになる新たなことが短く光っていることを、見過ごすことは出来ない。

この時期のヘルダーリンの仕事から、彼の内的状態について何か推測されるだろうか？ 残念ながら再びほとんど無い。とりわけその内容と同時期のヘルダーリンのその他の発言と関係づけることが出来ないからである。〈オイデプス王〉のホンブルクのアウグステ公女への献辞で、ヘルダーリンは以下の文章を書いている－

《詩人というものは、人々に対して必要なもの或いは喜ばしい存在に成らなければならないので、私はこの仕事を選びました。というのもそれは外国のも物ですが、しかし確かな歴史的な原理と結びついているからです》<sup>238)</sup> (著者による強調)。

仕事、それはここでは翻訳のことである。それは実際、その原理に基づき、詩人が任意の範囲で出版可能なものを定めたもので、ソフォクレスのテキストを予め設定していた。外国語の著作の翻訳は、その時代の多くの詩人や作家が用いていた方策で、外的および内的な理由から(パステルナークによる翻訳を参照〔訳者注、パステルナークはロシア詩人。翻訳に専念した時期がある〕)自分固有の創作が出来ない時である。まさに原典があると



の制限を理由に、確かに出版の可能性が出現する。ヘルダーリンの献辞では、この結びつきは恣意的だが、しかしまた必然であることを示している。

我々はそれ故、ヘルダーリンの《抑うつ》の時期に対して、その前後の時期以上に、憶測を頼りにしていた、という奇妙な事実の前にいることになる。彼の内的状態の把握が余りにも希薄なのである。

この章の終わりに、私は今一度クリストーフシュワープを引用しようと思う。彼は伝記的な概説の中のその時代の会話の中に、驚嘆に値する明瞭な観察を書き下している。

《私は意味の無い彼の詩を全く知らない。しばしば不明瞭で無気力な部位を、とりわけ終わりに向かって意味が無くなる充満をそこに見出したが、ただ考えだけはどこにも誤りはない、その様な詩を彼は書いた。それについて後で読み返したり幾らかでも修正することなく、何日の何週間も、彼は全く分からない言葉を発した。彼は詩を書き、そして突然の思考の中断が非常に目につき、容易に錯乱に陥った》<sup>239)</sup>。



図 ヴィルヘルム ヴァイブリンガー（自画像、ペン画）。  
ヴァイブリンガーは単に、〈ヘルダーリンの人生、詩、そして狂気〉という論文を書いただけでなく、ヘルダーリンの運命を彼の小説〈ファエトン〉で利用した。そうした意図のために彼の記述は常に用心されていたが、ヴァイブリンガーは病気のヘルダーリンを最も近くから観察し、記述していた（原著、60頁以下参照）。ヴァイブリンガーは、ヘルダーリンより13年前の1830年に死去した。

## 6. 錯乱—孤独—贖罪

### ヘルダーリンについてのロマン主義的考え

《錯乱した〔精神的に闇に包まれた〕umnachtete ヘルダーリン》、とピエール ベルトーは書くが、それはロマン主義的な考えである。それにより同時に彼は、ロマン主義によって創作され、それ以来伝承されているイメージから尚も我々が自由になっていないことを、明白にしようとする。詩人は精神的に闇に包まれ孤独にテュービンゲンの塔で生きると。それに対して、活発な行動家として、精神的に障害を負っておらず逆に時代を超え存在する思想家であり革命家であると見ようとすることは、非ロマン主義的なリアリズムの様に見える。

事実、《夜、闇 Nacht》はロマン主義的観念である。それは単に暗闇とか不可解さだけではなく、ロマン主義では美しさ、意味深長、夜の守護者が強調される。ノヴァーリスの〈夜の賛歌〉は夜を全生命の要素として特徴づけ、日と夜、光と闇、此岸と彼岸〔現世と来世〕、生と死、を世界の象徴として並列する<sup>240)</sup>。それ故に錯乱した〔umnachteten〕詩人の表象の中にも崇拜がまさしく存在する。1804年、ヘルダーリンがホンブルクのシンクレアのところに行く時、〈ボナベントウラの夜警〉〔注、社会のアウトサイダーたる夜警の立場からこの世の虚妄を物語る小説、平井 正、出典 株式会社平凡社「改訂新版 世界大百科事典」〕が同年に出版され、その著者は、ヘルダーリンの学友であるフリードリヒ ヴィルヘルム シェリングであると、何時もまた繰り返し考えられていた〔訳者注、著者は諸説ある〕。〈夜警〉の中で、主人公は時を告げながら、狂気と《一般的な狂人の家》の、すなわち世の中の真実をふれ回る。

日暮れと美しい夜のモチーフはともにロマン主義が極めて密接に結びついているとしても、《精神的な錯乱〔umnachten〕の表象はロマン主義に由来していない。グリムの辞書は最も古い原典として、カール グツコー 〈魔法使い(1858年)〉の《狂気は最終的に情動を錯乱させる〔umnachtete〕》と、ヘルダーリンの友人であるヘーゲルの《人々は悲哀、内

的な荒廃、精神の錯乱[Umnachtung]を、夜の色で表現する》をとり挙げる。ヘーゲルは、その表現自体の中にヘルダーリンを決して用いなかったのだが、錯乱[Umachung]の表象を導いたロマン主義者は、グリム[の辞書]には名を挙げられていない。《精神的な暗がり[錯乱、Umnachtung]》は、実際以上に空想的であるように見える。

ロマン主義的思考は、その由来が知られないとしても、それから容易に逃れることが出来ない。ベルトーでも、ロマン主義的思考が見出される。その一つが、ヘルダーリンが引き籠る孤独である。孤独のモチーフは既に古代より知られていて、ロマン主義者はそれに対して特別な愛情で受け入れていた。例えば森の静寂[孤独]はロマン主義者に生じた新しいモチーフである。ベルトーはヘルダーリンをテュービンゲンの塔の孤独に、そして言語喪失の静寂の中に引き籠らせる。

《使徒たちの言葉を聴いて、〈酔っぱらっている〉と思った異教徒たちのように、ヘルダーリンの言葉を聴いた多くの者達は、彼は〈闇で包まれた umnachtet〉、迷い混乱したガラクタを話していると考えた。それはしかし完全にそうではない。ヘルダーリンは一度たりとも間違ったことを語ってはいなかった。1804年以来、彼は〈同好の士〉に理解してもらおうと必死であり、多少なりとも上手くいっているとも信じていた。それ故の失望である。彼が理解されなかったということが、彼を悲しませた、とベーレンドルフは述べた。パウロの知恵に従い、彼は静寂に引きこもり、そこで自分自身、ズゼッテ、神、そして見えないあの世の物と話しをした》<sup>241)</sup>。

後期ロマン主義、より正確には通俗ロマン主義のモチーフが、ベルトーに見出される。つまり贖罪のモチーフである。単刀直入に言えば、物語は、ヘルダーリンは社交界の夫人、ズゼッテ ゴンタルトに愛されていた、となる。それは彼の最初で唯一の大いなる愛であり、そして彼女の唯一の大きな愛でもあり、彼女がそれを高めたのである。そのために彼女は以前の社交界の光輝く中心

人物としての彼女の人生を放棄し、彼女に要求される社会的慣習以上に、彼女の役割をただその限りで続ける。まさしく慣習を理由に、そして社交界層の掟から突出し問題とならないよう、愛する二人は、彼らの愛ではなく、一緒に生きることとその充実感を断念する。それ故愛は終わらないが、愛する人は消耗性疾患、結核に倒れる。彼女が自分の終末を近くに感じた時、彼女はフランスから恋人を呼び寄せる。彼は時を得て直ぐに向かい、まさに死にゆく人をその腕に抱える。その時ヘルダーリンは世界から引きこもり、贖罪に生きることを決心する。《頼みの方法として、妄想は必須で、その贖罪の生贄により、病気の犠牲者は癒されるであろう》。《贖罪の生贄により：ヘルダーリンが塔での生活を贖罪として感じていたことは、おそらく確かだろう》<sup>242)</sup>。

贖罪はよく知られたロマン主義小説－そして舞台テーマである。アレクサンドル デュマ フィスは、今の話しと全く似たような題材を〈椿姫〉の中で創作するが、それはヘルダーリンの死後のたった5年で出版されている。椿姫は束縛なく生き、そして慣習に挫折する。また彼女は自己犠牲の中で《長患いの》結核で死に、死の時は恋人の腕の中で永眠することが出来る。

これらヘルダーリンの美化を、理想化の多くの可能性を今一度互いに引き立たせるために、ここでは皮肉に誇張して描いた。ヘルダーリン自身は彼の詩においてロマン主義に組み入ることはなかったにも拘わらず、明らかに今日では、ロマン主義的な思考の助けなしに彼を表現することは、不可能ではないとしても、困難となっている。彼の詩の言葉の美しさと深さ、ズゼッテ ゴンタルトへの愛の詩的な高まりがある。－詩と人生をここでは区別することがほとんど出来ないのだが－、しかしそれでも、詩人の沈黙、つまり詩の中断がある。今日、およそ200年後、熟した老齢期の仕事に入念に従事していたゲーテの様に、老齢期の円熟した古典的詩人として、ヘルダーリンを考えることは我々の考えでは不可能に思われる。同じ

くまたヘルダーリンが彼の仕事を、内的および形式的な表現力において高めることが出来ていた、と述べることも不可能に思われる。単なる彼の詩的創作活動の継続すら考えられない。肉体的な死がたとえ生じていないとしても、ただ沈黙と閉じこもりの逃げ道だけが残存しているように思われる。ここで機能していないのは、表象能力であることに気づかなければならない。ヘルダーリンに人間性の欠損を全く認めないことは許されない。それは単なる彼の肉体的な疾患と死ではなく、精神的病気に属しているものである。ヘルダーリンが身体的に病んでいると考えることが名誉を気づけないのと同様に、精神的な病気であると考えすることは、当然、拒絶されてはならない。一人の人間の人生にとって、身体的および精神的な病の意味を問うことは、常に許されるし、必要なこともある。精神的な病は身体的なもの以上に意味が大きい。



図 シャルロッテ フォン カルプ、マルシャルク フォン オストハイム〔訳者注、貴族階級〕の出自 (J.H. シュミットの油絵)。シラーの女友達であり、ヴァルター・ハウゼンの家庭教師であったヘルダーリンにとっても、十分に物事が理解できる母親的な女友達でもあった。

## 7. ヘルダーリンは詐病者か？

ベルトーによる最も重要な主張は、ヘルダーリンは詐病者であり、彼は熟考された理由から精神病をまねた、ということである。

《全体的な状況を考慮すると、ヘルダーリンがシンクレアの軽率さに不安となりつつも、彼の友情を投げ捨てようともせず、狂気 of 精神状態にみせかけたのではないか、という可能性は排除できない。シンクレアは自分の軽率さを後日、自ら認めていた：彼は逮捕された時に、母親に、自分は無罪ですが、しかし非常に軽率でした、と語っていた。

マスクとしての狂気、防衛としての狂気、それをヘルダーリンはハムレットから学んでいたのだろう：ハムレットは母親に、彼女だけに、自分は狂ってはいない、単に巧みに狂い *mad in craft*, 計略から狂っているふりをしている、と白状する。

明らかにヘルダーリンは〈ハムレット〉を読んでいた。1797年8月に彼はシラーに、ハムレットで〈特徴的なのは、父親の仇を晴らすという唯一の目的のために、何か出来ることは非常に少ない〉と書く。それに注目すると、ヘルダーリンとハムレットのある種の同一性が、次の状況に関して感じられる：つまり父親が死んだ時、母が再婚し…。

1797年にA.W. シュレーゲルによるシェークスピアの翻訳大集が出版され、それは教養ある文化集団に、またフランクフルトでも話題となった。

確かに、ヘルダーリンが当時ストットガルトで気狂いを演じていたことを証明することは容易ではないし、またほとんど不可能である：ハムレットの例によりそれに関して論じられるのだとしても。ハムレットは詐病者なのか？ 偽りを述べることでそれ自体、ある種の精神病理学的素因の症候であるが、それにより重篤な精神病を偽装し、敵意のある環境から身を守ることになるのか？ ハムレットの場合でも、ヘルダーリンの例でも、明白に詐病であると決定することは出来ない。

しかし客観的には以下のことを確認することができる。

第一に、シンクレアとブランケンシュタインが



パーツと集う危険な晩餐会(そしてもう一つ別の集まり。それらの近くにヘルダーリンはいた)の6週間後、シンクレアは母親への手紙の中で、友人であるヘルダーリンでは真の情動錯乱よりも〈十分に熟考された理由により採用された表現様式〉—仮面であり、詐病が問題であると自分のみならず他の者も確信していた、との非常に注目すべき陳述を行っている。

第二に、そのような詐病はヘルダーリンにとって、友人を晒し者にする事なく、シンクレアによる危険な企てから関係を断つ唯一の方法であったことである。

第三に、計算されていようがなかろうが、結局はこの行動がヘルダーリンを最悪な運命から守っていた；もしブランケンシュタインが彼を既にストットガルトで精神的におかしいと見做していなかったならば、ヘルダーリンは選帝侯の命令で逮捕され、ホーエン アスペルクに投獄されていただろう—そう、そこにはシュヴァーベン<sup>243)</sup>の詩人シュバルトが11年間連行されていた。

それは兎も角として、ヘルダーリンは人生において、常に引きこもりがちで、また秘密主義者で、自分自身は友達に対して殆ど、あるいは全く秘密を打ち明けるような人間ではなかった。誰も、彼が如何にして偽るのか、あるいは虚偽に演じているのか、を語ることはない。彼は理屈抜きで、黒いマスクを被っていた。彼の人生のモットーはデカルトのそれ、つまり *larvatus prodeo* 私は仮面をして前進する、に違いない<sup>243)</sup>。

《しかし望郷者は如何なる態度をとるべきなのか？ エンペドクレスから、自分に係る運命に男らしく耐えること、に学ぶべきである。エンペドクレスは何も訴えないし、何も非難しないし、自分から責任を転嫁しない。彼はそのことを語らない。彼は〈耐える〉。〈耐えること〉、それはヘルダーリンの習慣では重要である。男は耐え、黙る。ひょっとすると完全に無言である。

ヘルダーリンがズゼッテの死後、恋人の喪失に単に苦しんでいたのではなく、彼女の死に罪を感

じるという却下することが出来ない感情を持っていたということ、つまり自分に責任があるが、しかし何としても罪はなかった運命であると、男らしく、意図的に、沈黙の中に覆い隠し、死ぬまで持っていた、とは想像できないだろうか？<sup>244)</sup>。

詐病とは何だろうか？ 詐病とは《病気であると見做されるために、病気の症候を意識的に意図的に見せかけ、模倣することである<sup>245)</sup>》。詐病は人間において、ある種十分昔から存在していたものである。詐病に関して有用な文献は比較的少数である。多くは如何にして詐病を暴くことができるかというヒントが問題となっている。詐病はいくらか軽蔑的な意味を伴っている。詐病は、正当な方法では得ることができなかった利を、演じられた病気の症候の助けで、得ることである。如何に大きな着想力、知性、そしてとりわけ心理学的な感情移入能力が、病気を上手くそして確信的に真似ることに付随しているかは、殆ど熟考されてない。それに比して、この方法で手に入れられる利点はむしろ控えめで、就寝と食事などのための病院への誘導と、徴兵から免れること、あるいは路上での小さな義援金である。私には以前から詐病者に対するある種の愛着があり、その出費と社会的な報酬のアンバランスに驚いていたこと、を言わないでおくことは出来ない。そのような不均衡は、報酬は、他の領域で、つまり心理学的なものに求められている、との思いを惹起させる。必要なのは内的欲求の満足であるに違いない。そのことにより、詐病者自身は単に社会的利点だけを認識し、心理学的な利点には無意識であることになり、それ故に詐病というものは厳密に言うところ存在しない、という結論に必然的に導かれる。トーマスマンの〈詐欺師フェーリクス・クルルの告白〉における〈徴兵検査の場面〉は文学的な傑作ではあるが、しかし詐病の全ての側面は、提示しておらず、極めて僅かな面でしかないことは明白である。

フェーリクス・クルルは兵役を逃れようとして、てんかんを見せかける。ついでに言うと、はるかに最も容易に偽ることができる病気は、今日でも



また、てんかんである。読者が《徴兵検査の場面》から得る面白みは、描写された病気の症候－それらは虚構であり、臨床的なものではない－に大方拠るのではなく、軍医の愚かで傲慢な恥知らずの私的利用にある。医師の、とりわけ軍医の能力不足は文学的な常套句である。しかし作者が作中人物でこの心理の神髄に触れ、そして例えばクルルが見せかけのてんかん病であると躊躇いがちに告白することで、作者は医師達に対する成功であること〔詐病であること〕を物語る。軍医達は詐病に慣れていて、彼らはほとんど騙されなかつただろうに。読者は、軍医達が心理学的に〈粗野な〉詐病の《正体を暴き》、素晴らしい詐病を見逃すことを期待する。

しかし心理学的に重要なことは、詐病には常に二つ立場があることである。一人の《舞台俳優》には一人の《観客》が一对となっており、観客は意図されず共演者となる。

答え〔詐病と知ること〕にも二つの場合がある。トーマス マンの小説では読者は既に初めから、てんかんは単に演じられていることを知っている。一生続く、ある時点から偽装された精神疾患では、何をもって偽りの病気から区別するのか？－上演後には－、事実上患者はある時は意図的に、ある時は非意図的に振舞うが、もし患者が一生演じるとするならば、誰もそのことについて何も知ることは出来ない。それは無意味な知的な賭けなのか？

ところでヘルダーリンは誰かに相談したことがあるのだろうか？《人間性〔存在していない人間〕》に？この問には全く答えることが出来ない。

ヘルダーリンが単に狂気を演じていたという考えは、根本的に容易に論破することが出来る。特にヘルダーリンが、どの様な様式の詐病を演じたのか、が問われなければならない。その答えは、また今日でも統合失調性言語症者が意図せず使うその様式自体にある、とだけ言える。どの様にしてヘルダーリンは、ほとんど優に100年後に記述されることとなる病的現象を、ほとんど正確に真

似ることが出来たというのだろうか？

ヘルダーリンは内的なことを不断に観察し、それを記述することに慣れていて、何故彼は、この件、つまり彼の第二の全人生を支配する側面をよりしつこく問い正し、そして、彼の死後の幾ばくか直ぐ後に明らかになるはずの文章の中で、この事に関して明白にして、誰にも伝えることをしなかつたのか？

基本的にベルトーは、私の精神病理学的解釈から余り離されてはいない。彼は第二の後半生のヘルダーリンを、ある種の変人、メランコリー者として特徴づけ、彼は狂気を装ったと述べる。相違はただ、ある時には変人として、他の場合にはそうではないと受け取っていた、ということである。精神病理学的にはそのような芸当は極めてありそうもなく、本来不可能である。そのことに関して議論する余地はないと考えられる。

問題を他に変えるべきだと私は思う。どこから不自然である、わざとらしい、との印象がヘルダーリンやまた他の統合失調言語症者に生じるのか？私は、新しい時代に統合失調言語症に関して唯一の重要な本を書いたホルスト フレーゲルがこの印象に晒されていたことを既にも書いた。このことは、根本的に文学研究者に対する問いでもある。それは、決まり文句の言い回しが不適切との印象を与える連関の中で堆積することである。この言い回しの各々個々は、単に無意識的であるとの印象があるだけでなく、それ自体単独でも使用されていた。私は私の患者達に、この言い回しを一度は抜かし、別の言い方で置き換えられるかを、しばしば頼んだ。彼らはそれに対して何時も喜んで応じた－この一回の言い回しだけで、そして次の文章の半ばでは元の文章スタイルに戻っていた。ある統合失調言語症患者は、たとえそれが出来るとの印象を自分自身で持っているとしても、彼の言語的風変わりさから逃れることはできていない。

私は今一度、後期のヘルダーリンの母親への手紙を引用する。それは既に引用したものとは余り異なっていない。読者は、一つ或いは多少の形

式的な言い回しを除外する努力をするべきである。ここではヘルダーリンの話し言葉とは対照的に、了解できある程度秩序だった散文であるのだが、手紙の全文を徐々に削ったら、わざとらしく不自然であるとの印象は一層弱まるだろう。

最も尊敬に値するお母様！

私は、貴女から受け取った手紙に対して私の最大の恭順の感謝を捧げ、そして貴女に私の忠誠の確認を時々行うことは私の名誉であると断言します。私の願いどおり、満足して時をお過ごし下さい。私は貴女から最大の恭順でお別れし、そして名乗ります

貴女の  
恭順な息子  
ヘルダーリン<sup>247)</sup>。

ただ最も後期の詩の中だけにヘルダーリンは言語錯乱からの解放を成功しているが、しかしそれ自体は彼の昔の言語力から自由にならないことの犠牲においてである。ヘルダーリンはそれらで、彼の前半の全人生の中では一度足りとも印象を与えなかった—平凡、との印象を与える。

最後に精神病理学的省察に際して、一つの大きな問が残っている。ヘルダーリンは他の誰でもない様なドイツ言語を巧みに使い、それらを最も困難で馴染みのないギリシャ語とラテン語の詩節と詩韻に適合させ、それらに軽快さの特徴を与えたと理解されたが、それを知っていたのか？ よりによって彼に言語錯乱が襲ったということを、知っていたのか？

イカロスのイメージが容易に表れる。彼は非常に高みへと飛び、そして墜落した。しかしイメージはただ直観的で、説明は出来ない。私には、言語理解について尋ねた統合失調言語症患者の一人が頭に浮かぶ。彼は努力して簡単な小学校教育を受けえた人間なのだが、その彼が私に、自分は常に特別な言葉の理解があります、それ故に自分のお気に入りの本は《ドゥーデン Duden》〔辞書〕で

した、と答えた。この単純な人間では—でも—既に統合失調言語症を自分の言語理解と関係づけることが出来ているとするならば、この事は相当にヘルダーリンにも該当しているだろう。

ベルトーは極めて正しく、《ヘルダーリンの言語理解は彼の精神の根本的な状態を物語っている》<sup>248)</sup>と強調する。そうしてみると、私はこの最後の問いは間違だったかもしれない。それは以下のように述べるべきだった—もしヘルダーリンが既に統合失調症になっていたに違いないにせよ、もし統合失調言語症のそれでないならば、どのような型になっていたのだろうか？である。

## 結語

ヘルダーリンは統合失調症に、統合失調症の特別な型に罹患していた。この確認そのこと自体は、単独では僅かな関心しか引き起こさない。現代までその時々精神病理学的理解から同様な確認がなされたが、ただベルトーによってのみ否定された。ヘルダーリンは〈気高い詐病者〉であったという彼の対立理論に対して、ただ現代風の装いに変化させた精神疾患の古い理論を対置させることは、意味のないことだろう。理論と対立理論はしかしながら、二つの観点において、深淵な視点に至っている。

変わるべきはヘルダーリンの病気に対する見方ではない。19世紀の理論的概念を基礎とした今日統合失調症と呼ばれている狂気に対する見方が広げられるべきである。既に19世紀末と20世紀初頭に詳しく議論されたように、統合失調症では、如何なる形でも、通常の意味ではなんらかの〈痴呆化〉には至らないことが重要である。しかしその際に始まった精神の変化は、その存在が持続すると、被害を被った人間は彼の何時もの機能を、最早何時もの様には成し遂げることが出来ず、その行動の点で彼は深く変わっている。

精神疾患の存在に対する議論は、ここで単にカタログ的に繰り返す必要がある。それらは精神医学的な伝統から、最早外見的に適用される。私が

示そうと願った様な内容は、それと分かちがたく結びついているにも拘わらずである。その判断は後半生に由来する。ヘルダーリンの言語行動に関して伝えられている記述(特に目立つクリストフ・テオドル・シュワーブによる記述であることを、強調すべきだが)は、クレペリンによる遠い後日の統合失調症の記載と非常によく形式的に一致しているからである。内容的には、ヘルダーリンの発言は彼の人生の全主題に関係していて、もちろん歪められた形だが、それ故に解釈的な分析なしにはせいぜいヘルダーリンの専門家にとっては漠然としたものとして手に入る程度である。残念ながらヘルダーリンの完全な口頭の表現を伝えることを、誰も必要であるとはみなしていなかった。保存されていた母親への手紙はもう一つ別の言葉であり、ヘルダーリンの口頭の言語活動の同時代の記載とはならない。しかしそれら[手紙]は文体的な特異性(パラファジイー〔訳者注、錯語症。ここでは過剰な尊敬語の繰り返し〕)から統合失調言語症以上により形式的であると認識されるにとどまる。内容的には手紙は、ある形で、母親－息子の問題を全て含んでいて、それは理解のためには解釈的分析を必要としている。後期の詩は、最終的に最も変化していない様に見える。何故ならそれらは非常に厳格な形を持っていて、昔のヘルダーリンの主題を再び取り挙げているからである。それはただ、ヘルダーリンの以前の詩を比較として用い、何がより適切であったらうかということに係ることである。以前の詩に比較して後期の詩が従う数多くの際立つ《回避規則》、さらに厳密な規則への注目、そして思考の中断の明白な出現は、最初の印象に対して詩をさらに強く変わってしまったように見えさせる。完全に了解不能な精神病患者であるとの通俗的な本来名誉を傷つける観念に陥るのは、当然である。話し言葉、手紙の言葉、詩の言葉の間に何故差異が存在するのかということは、比較的容易に理解されるように思われる。話し言葉は意識制御を特に簡単に逃れる。手紙の言葉と詩の言葉は、先に挙げた規則に従って、言語表面上の一

層無傷な構造と深部構造の変化を同時に可能にしている。

時間的に後期の時代は、ホンブルク v.d. ヘーエでのヘルダーリンの叫び《私はジャコバン党で(最早)あろうとは思わない》(1805年)で明確に始まる。ズゼッテ・ゴントルトの死の報告を受けた時から上述の時まで、ヘルダーリンのある種の抑うつエピソードが語られている。この時代からヘルダーリンは自分の内的状態について最早報告せず、彼の言語行動に関するいくらか詳しい記述も残念ながら伝えられておらず、そのため正確な調査は可能ではない。

この時代(1802年)以前には、少なくとも臨床的な意味では、ヘルダーリンにはうつ病性や統合失調症性の徴候は存在しない。しかしそれに反して、特定の誘因や出来事による抑うつ気分の可能性に対する伝記的な示唆は存在する。

精神病理学者がヘルダーリンにそれでも興味を持つのは、彼が精神的に病んでいたか、更にそうでなかったか、とうことでなく、精神病理学的方法によりヘルダーリンの詩の業績に何かを表現できることを期待したからでもない。ある精神的な患者の人生が、ヘルダーリンの場合では《ストットガルト版》で当てはまる様な、非常に入念で広範囲に記録され、同時に広く行きわたる比較しうるような例は、歴史的に殆ど存在しないためである。時代の経過により、そして関係者とヘルダーリン自身に全く質問を向けることが最早出来ないのも、多くの要望は未解決のままであるが。伝記的な進展の中で、生命の力と個々人の衝突を印づけるヘルダーリンの本来の人生航路が、精神病の勃発を前に、一つの高みへと努力し、そして最高潮点で、精神病により如何に倒れたかが認識できる。その問題をここで箇条書き様に列挙しよう。

詩人としての市民的な存在の闘い。幾度もヘルダーリンは単に詩人となるだけでなく、文学で市民的な存在をも基礎づけようとした、つまり、文学の収入によって生活し、それによって市民的な名声を得ようと試みている。その最も重要な方法



として、一つの文学月刊誌が計画されていた。その計画は1799年に終わる。とういのもストットガルトの出版者であるスタインコフが条件としていた、《有名作家》(シラー、ゲーテ、シェリング)を獲得することに、ヘルダーリンが成功しなかったからである。

母親の承認に関する闘い。ヘルダーリンの母親への手紙から分かるように、母親は息子に対してかなり前から市民的な存在になることを目論んでいた。彼女自身の年譜と心理に源を発する理由から、彼女はそれ故、最終的に牧師の職業を考慮していた。ただそれによってのみヘルダーリンは母親の承認を得ることが出来たのだろう。母親が牧師の職を願い、推し進め、要求したのと同じほど執拗に、ヘルダーリンは抵抗し、同じく非常に早くから、自分の詩の才能によって彼女の承認を獲得しようと願った。更にホンブルク v.d. ヘーエからも、ヘルダーリンは母親にそのことを書いている。両者とも自身の目論見に挫折していた。しかし母親というものが息子の天才を見誤るのは極めて稀である。イザーク シンクレアが1804年に母親の下にヘルダーリンを迎えに行った後は、彼女はヘルダーリンと二度と会わず、会おうとしなかった。尚もまた、ヘルダーリンがエルンスト チンメルチンメルの塔から宛てた母親への手紙は、－たとえ統合失調言語症により歪められているとしても－、母親と息子の永遠の主題を反映している。

家庭教師としての承認。ヘルダーリンの家庭教師としての活動は、教会当局と母親に認められることと、同時に牧師職を避けるために活動するという、単に彼の事情が許す回避行動というだけではない。それには小児愛的傾向が伴っていたが、また強い教育的興味も存在していた。彼の最初の教え子、フリッツ フォン カルプでは、小児愛的誘惑が場面回避されていて、自慰－良心の呵責の理由をよく裏付けする。しかしさらに3か所で(フランクフルトのゴンタルト家、ハウプトヴィルのゴンツェンバッハ家、そして最後のボルドーのマイヤー家)では予定前に、突然終わらせられている。ゴンタルト家の場合では

教え子の母親とヘルダーリンとの関係が一つの役割を演じるが、しかしおそらくは単にそれだけではない。他の2つの場合では理由は知られていない。いずれにせよ1802年、ヘルダーリンは家庭教師としての人生航路は水泡に帰した。

性的関係。もしヘルダーリンが性的関係を持っていたとしても(可能性があるのは1794年のヴィルヘルミーネ キルムス)、その期間は短く、彼の人生にとって重要性はない。それに対してヘルダーリンは、徹底的に性愛的に彩られた強い友情関係を持っていた。16歳の時、彼はルイーズ ナストと恋愛－友情関係があったが、同時にその年月、彼女の従兄のエマニュエル ナストともそうであった。1789年にヘルダーリンは婚約と友情を解消する。1796年から、彼の人生の中で、ズゼッテ ゴンタルトとの強い女性関係が刻まれるが、1795年からはシンクレアとの強い男性関係がある。1798年9月、ヘルダーリンはゴンタルト家から離れる(ズゼッテ ゴンタルトとの感情関係は中断されることはない)。1802年6月22日、ズゼッテ ゴンタルトは死去する。ヘルダーリンは抑うつ的となり、場合によっては、そしてまたおそらくは、《統合失調症性の抑うつ》に陥っている。1805年の初頭、ヘルダーリンは発語において異様となる。述べられた叫びは、《私はジャコバン党で(最早)あろうとは思わない》で、－意味において過剰に評価された－政治的、そしてまた個人的な側面を持っている。いずれにせよヘルダーリンはその結果、彼の友人シンクレアを失う。取り上げられた叫びでヘルダーリンの狂気は－今日の概念によれば統合失調言語症は－明らかである。もし概してある種の分裂が問題となりうるならば、それは一方では－認められていない[無自覚な]－性的願望の、他方では人生において覚醒させられた倫理的－道徳な人格的基盤の、相互破裂である。シンクレアの場合では予防されていた同性愛的誘惑は、統合失調症性の脱線への動因であり、それは後日のヘルダーリンの統合失調症性の発言の中にも尚、明示されている。

友人関係。シンクレアとの友情が終わり、全て



の親しい個人的なヘルダーリンの友情関係(今は性愛的な側面を考慮することなく)は、破綻した。ズゼッテ ゴンタルトとシンクレアの後には、後半生には友人として印づけられる人物は最早誰も、ヘルダーリンの人生には登場しない。チンメルとその娘はヘルダーリンに対する十分な感情関係を展開していた。これはしかし、友情という性格のもので伸展したのではなく、なんら精神的な交換にも至っていなかった。

詩。ヘルダーリンの詩は示された人生航路に完全に平行しつつ、ある種の高みに達する。多くの人々はヘルダーリンの後期の賛歌を単に彼の個人的な詩的創作の高みとしてだけでなく、ドイツ文学の高みとして見る。彼はそれにより、更なる上昇が可能とは考えられない様なドイツ語の表現可能性を高みへと導いた。従ってそこからは、ただ死と中断だけが可能であるように見える。そのような研究様式には、制御が単に非常に困難で、多くの評価が含まれることは明白である。

人生航路-根本変化-自閉。もし、人生における個々の影響力との対決を、正常ではその問題はなんとかしてある時に一度は優位に立つ何かであると考ええるならば、ヘルダーリンではそれに挫折していた。その挫折は一部は意識的に体験され、しかし多くは意識されていない。意識されているとの意味は、挫折と関係している予示が何時も再々、存在しているからである。ここで今一度、引用された母親への手紙(原書 185 頁)を採り上げる(雑誌の計画が《失敗した場合、私にとって非常に価値ある平穏と、人間関係において自分にとっては重要とみている忍耐にとって、ほとんど強すぎる試練となるでしょう…》)。無意識的に体験されているとの意味は、挫折は多くの表現の中で、歪められ、即ち関係者自身のみならずまた他の者にも(解釈が無いと)認識されない形の中に、含まれているからである。その結果は、詩の、ブルジョワ的闘争の、そして統合失調症性の自閉(オイゲンブロイラーの原初的な言葉の意味での)への、そしてクラウス・ベター キスカーがヘルダーリンに関

連して名付けたような<sup>492)</sup>軌道から外れた者の孤独への、退却、根本変化であり、全ての人格的关系の断絶である。この自閉的な退却は、しかしながら無意識的で、一定の、精神病理学に周知された規則に従う。その仮説では、明言されていない意図が重要で、意識で制御されて免れた過程は問題ではないとなるのだろう。しかしヘルダーリンにおいても、そして他の統合失調症者の大多数においても、それが正しいとの証明は存在しない。

新らしい経過研究によると(ゲルト フーバー)全統合失調症者の症例のおよそ 1/3 だけの統合失調症が後の人生においてヘルダーリンのようにいくらか奇妙となるということを考慮すると、単に迷い込みだけでなく、抜け出すことへの問いが生じる(22%が、一場合によっては数年後-統合失調症が完全に消失し、さらに 43%でほとんど人目につく変化がない)<sup>250)</sup>。発病に対しては極めて深刻で、長く準備された人生の出来事が必要であるとしても、如何なる性質のものが、抜け出すための良い出来事でありうるのか? このように論理的に生じる問題を議論しようがしまいが、ヘルダーリンの人生の状況が、彼を精神病から抜け出させることに手を貸すことに適していなかった、とは確認されよう。



図 〈ヒュペリオン〉の自家用写本からのヘルダーリンの影絵  
おそらくヘルダーリンの28歳頃が描かれている。

## 注

- 222) これは以下から引用される :GOTTFRIED EWALD: *Neurologie und Psychiatrie*. 5. Aufl. Urban. u. Schwarzenberg, München und Berlin 1964, 448. その詩はしかし、既に第一版(1944年)で、エヴァルトによって引用されている。
- 223) EWALD 448.
- 224) BERNHARD BÖSCHENSTEIN: *Hölderlins späteste Gedichte*. *Hölderlin-Jahrbuch* 14 (1965/66) 35-56.  
FRIDRICH BEISSNER: *Zu den Gedichten der letzten Lebenszeit*. *Hölderlin-Jahrbuch* (1948) 6-10.  
ULRICH HÄUSSERMANN: *Hölderlins späteste Gedichte*. *Germanisch-romanische Zschr.* (1961) 99-107
- 225) St.A. 7,3:41f.
- 226) St.A. 7,3:204.
- 227) St.A. 6,1:451.
- 228) St.A. 6,1:451.
- 229) 注 94 参照
- 230) 注 94 参照
- 231) St.A. 6,1:122f.
- 232) St.A. 2,1:272.
- 233) WINFRIED KUDSZUS: *Sprachverlust und Sinnwandel*. *Zur späten und spätesten Lyrik Hölderlins*. Metzler, Stuttgart 1969.
- 234) St.A. 2,1:303.
- 235) 注 224 参照
- 236) UWE HENRIK PETERS: *Die sprache des Schizophrenen*. *Musik und Medizin* 1977 (9) 5-13 und (10) 25-32.  
- - *Die Struktur des Schizophrenen Symbolgebrauchs*. *Psychiatr. Clin.* 10; 1977, 186-198.  
- *The Language of Schizophrenics: What is wrong?* *Vortrag: New York Medical College, Columbia University, New York* 14. 4. 1978.  
- *Wortwitz und schizophrene Sprachstörung - worin besteht der Unterschied?* *Conf. Psychiatr.*  
- *Schizophrene 《Mißverständnisse》 - Zeichenfeldstörungen*. In: HEINRICH K. (Hg.) : *Der Schizophrene außerhalb der Klinik* (in Druck).  
- *Schizophrene Sprachstörungen*. In: HUBER, G. (Hg.) : (in Druck).
- 237) St.A. 6,1:437.
- 238) St.A. 5:119.
- 239) HELLINGRATH-Ausgabe VI, 443ff, zit. in. BERTAUX 216.
- 240) NOVALIS: *Verke und Briefe*, hg. v.A. KELLEAT, München.
- 241) BERTAUX 341.
- 242) BERTAUX 598.
- 243) BERTAUX 126f.
- 244) BERTAUX 241.
- 245) UWE HENRIK PETERS: *Wörterbuch der Psychiatrie und medizinischen Psychologie*. 2. Aufl., Urban u. Schwarzenberg, München-Wien-Baltimore 1977.
- 246) THOMAS MANN: *Bekenntnisse des Hochstaplers Felix Krull*. *Ges.Werk in 13 Bänden*, Bd. 7.S. Fischer, Frankfurt 1970.  
トーマス マン 詐欺師フェリクス クルルの告白 岸 美光 訳、光文社古典新訳文庫(上下)、東京 2011。
- 247) St.A. 6,1:452.
- 248) BERTAUX 320.
- 249) KLAUS PETER KISKER: *Die Einsamkeit der Abwegigen, Überlegungen eines Psychiaters - unter anderem über Hölderlin*. *Wissenschaft und Praxis in Kirche und Gesellschaft* 39 (1970) 120-134.
- 250) GERD HUBER, GISELA GROSS, und REINHOLD SCHÜTTER: *Schizophrenie. Verlaufs- und sozialpsychiatrische Langzeituntersuchungen an den 1945-1959 in Bonn hospitalisierten schizophrenen Kranken*. Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1979.

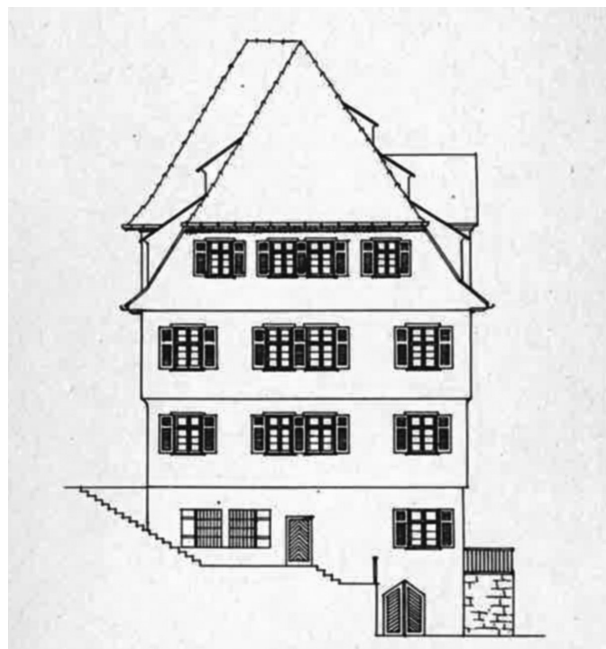


図 チュービンゲンのアウトェンリート大学付属病院  
西側からの眺め(チュービンゲン地方建設局)

コラム

## 忘れられない患者さんたち

### 4. 宅間守 ～大阪教育大学附属池田小学校事件～

一般財団法人仁明会 理事長 森村安史

2001年6月に起きた附属池田小学校事件についてはどこかで触れておかなければならないことである。元死刑囚の宅間守については岡江晃による鑑定書<sup>1)</sup>が成書となって出版されているので、彼の精神症状などについてここでは詳細に触れることはしない。また私自身が彼の主治医であった時期もなく、入院中にすれ違った程度で会話を交わしたこともなかった。そのような私が、宅間守個人について言及する資格は無い。しかし彼が入院していた精神科病院の理事長として事件に関わったわけであるから、どのような思いでこの事件と向き合ってきたのかについて述べることは許されるであろう。精神科臨床の場において、このような大事件に遭遇し、医療者としてなんとかこのような事件を未然に防ぐことはできなかったのか。この事件を契機にして成立した医療観察法のもとで、この事件を防ぐことができるのか。宅間守が入院していた病院の理事長である私に課せられた課題であるようにも思うのである。事件から20年余りが過ぎたが被害者のご家族や診療に直接関わった病院関係者もまだご存命である。この事件については思い出したくもないと思っている方も大勢おられると思う。彼らの気持ちにも思いを馳せて、病院の混乱した状況について忘れないうちに文章にしておきたい。

その日、病院でテレビを見てそのニュースを知った。この犯人と言われる男がここに入院していたと知らされても、遠い場所での悲しい事件でしか

ないような現実味を感じることなく映像を眺めていた。そのうちに外が騒がしくなってきた。玄関の周りに車や人が押し寄せている。上空にヘリコプターまで飛んできている。たまたま当院に入院していた患者が、退院後に重大な事件を起こしただけではないのか。私自身にはこの頃はまだ病院が危機的な状況に晒されていくことになろうとは思ってもよらなかったのである。

刑事が病院に来られ宅間と直接関わった職員に対する任意の事情聴取が始まった。一人一人職員が呼び出され、長時間にわたって聞き取りが行われた。終日、騒然とした雰囲気の中では入院も外来も受け入れられる状態ではなかった。報道は加熱した。夜討ち、朝駆けで記者たちは私達の行動を追いかけている。玄関に記者がいらないかを確認してから外出するなど、まるで追跡妄想や注察妄想に囚われているかのような気さえした。職員にも遠慮なくマイクが向けられる。職員には緘口令を徹底し、病院のマスコミへの窓口を事務長に一元化した。それでもスクープを取ろうとする記者達は執拗に私たちをつけまわした。休日や時間外に遊びに行くことは、亡くなった方に対して不謹慎であるとの空気を作られ、気分転換さえ許されないような状態であった。あたかも自分たちが犯罪の一端を担ったのではないかとの気持ちにさえさせられ、このような日々を強制される職員のストレスは想像以上であった。

宅間守の過去について報道された記事は、我々が患者から聞き取ることができる生活歴とは全くレベルが違うものだ。病院に残るカルテにはもちろん生育歴や簡単な職歴などが記載されているが、マスコミは宅間守の旧友や職場関係者そのほか手当たり次第に調べ上げて宅間守という犯人像を作

Unforgettable patients : No.4: Takuma Mamoru-an assailant of Ikeda Elementary School Assault  
Yasushi MORIMURA MD, PhD, President, Jinmeikai Foundation  
53-20 Kabutoyama, Nishinomiya, Hyogo 662-0001 Japan  
rijicho@ohmura-hp.net



り出した。それは統合失調症を騙り、精神科医が騙されていたのであるとの結論を作り上げた。「凶悪犯に騙された病院」というイメージをマスコミは作り上げようとしている。無責任なコメンテーター達が宅間の病状について発言している。「この症状は抗うつ薬によるアクチベーションで、この患者に抗うつ薬を使うことが間違っている」との発言など。中にはAPA 倫理綱領 section7-3(精神科医は世間一般に注目を集めているような人物、または公的なメディアで一般に公開されている人物について意見を求められることがある。そのような場合、精神科医は一般論として精神科に関する専門知識を公衆に提供してもよい。しかし、その人物を診察せず、意見を述べる適切な許諾がない場合、専門的な見解を述べるのは非倫理的である)いわゆる、ゴールドウォータ・ルールに反するような発言もあり、現場にいる職員達には自分たちが誤ったことをしたのではないかといった自責感が芽生えた。これまでの医療が否定され自信を失う職員もいた。日々、マスコミの目に追いかかけられ、不安感に苛まされながらも懸命に職務を遂行している職員をどのように励ませば良いのか、私自身も怒りと不安の中で煩悶していた。毎日押しかけてくるマスコミ連中を怒鳴りつけてやりたい思いに駆られた。明日にでも記者会見を開いて、彼らの追跡から楽になりたいとも思った。院内で、事件に関する勉強会や、弁護士を呼んでマスコミへの対応の仕方などについての職員向け研修会を開催した。なぜ今は記者会見のタイミングではないのか、我々の医療が間違っていないことなどを繰り返し伝えた。事件の捜査が終了しない時点で我々からマスコミに情報を発信することは慎むべきであるとの方針を院内で徹底した。

このような日々は、米国で9.11同時多発テロ事件が起きるまで続いた。世界中を恐怖に震え上がらせる映像が連日流されると、記者達は私たちの周りから瞬く間に消えてしまったのである。テレビの映像はワールドトレードセンターに飛行機が激突して、ビルが崩壊していく衝撃的な映像に切

り替わった。ワイドショーでも附属池田小学校の映像や宅間を扱うテレビ局はもうどこにも無い。どのチャンネルを見てもアルカイダやウサマ・ビン・ラディンの話題ばかりである。

加熱する報道が9.11テロ事件に向かい、12月には宅間が起訴され、とりあえず事件の節目を迎えた。ようやく記者会見を開催できるタイミングが来た。私たちの主張を自分の口から伝えることができる日が来たのである。記者の関心はやはり詐病にあった。しばしば暴力行為を繰り返す宅間守についての検察からの問い合わせに対して、主治医は「妄想性人格障害、現在は抑鬱状態」と回答していた。後に岡江も述べているように<sup>2)</sup>統合失調症に見える時期があったことも事実で、措置入院となった時の診断は統合失調症であった。残念ながら精神科診断学は不完全でありDSMも役に立たないことがあることは精神科医なら誰でも経験することである。それにもかかわらず、マスコミは宅間の詐病によって騙された精神科病院とのレッテルを貼ろうとした。

この日以来、テレビ各局から取材を受けることになった。精神科病院に入院させたことの妥当性、統合失調症に似た妄想があったこと、精神科診断の困難さや事件を未然に防ぐ手段を精神科医は持ち合わせないことなどを、繰り返し各局の取材に答え続けた。事件を予防するためには「予防拘禁」といった過去の遺物のような概念を持ち出さざるを得ない。精神科医に未来予知の能力はもちろんない。明らかに犯罪を起こすとの明確な意思を確認できる状況であれば、未然に防ぐことができたかもしれないが、宅間の暴力性については「将来何か事件を起こすかもしれない」といった漠然とした予見性でしか無いのである。

予見性については様々な医療訴訟の現場で問題となる。多くはその事故を予見できたかどうかで争われることが多い。現実の訴訟となると暴力や自殺未遂を繰り返す患者については、再び同様の事故を起こす可能性があるのではないかと問題を指摘される場合が多いように思う。しかし精神症



状は単純には割り切れない。現代の精神科医療の理念はできるだけ社会の中で生活させることを目標としている。我々は再び犯罪を起こすかもしれないという漠然とした不安を持ちながらも退院促進に努めることになる。科学的には精神障害者が再犯することを予見はできないのである。精神科病院への予防拘禁ができないことの根拠はここにあるのだ。

附属池田小学校事件が契機となって精神障害者医療観察法が成立した。この法律では殺人や放火などの重大犯罪を犯した精神障害者で、治療可能性のあるものについてのみ医療観察法病棟に入院させることになっている。宅間守には①分類できない特異な心理発達障害、②クルトシュナイダーの情性欠如者、③穿鑿癖、強迫思考等を基盤とした妄想反応であると岡江によって結論づけられた<sup>1)</sup>。そうであれば彼を医療観察法病棟に入院させる適応にはならない。彼が重大な犯罪に至るまでに、どこかで司法による刑事罰を与える機会を作ることが必要であったのだと思う。一時的に司法の元に置かれた宅間ではあったが、統合失調症に見える症状や抑うつ気分など精神科での治療対象となりうる症状を持っていたことが、結果的に彼を司法から医療へと置き去りにして、悲しい事件へと繋がってしまったのである。残念ながら現在の法律のもとでは、社会も精神障害者も精神科医療関係者をも守ることはできない。第二、第三の宅間守が出る前にみんなを守ることができる法律ができることを望むばかりである。

## 文献

- 1) 岡江晃：宅間守精神鑑定書－精神医療と刑事司法のはざま－ 亜紀書房（2013）
- 2) 岡江晃：討議「岡江晃氏を囲んで」精神鑑定と臨床診断. 飢餓陣営（40）2014 春号 発行 佐藤幹夫

## 仁明会精神医学研究・執筆規定

1. 精神医学に関する総説論文、原著論文、症例報告、原典紹介、学会記事などを掲載します。
2. 原著論文においては、編集委員会の依頼する査読者による査読を行った上で、編集委員会において掲載の可否を決定します。
3. 症例報告については、編集委員会において掲載の可否を決定します。
4. 論文題名、著者名、所属先、所属先住所、メールアドレスを日本語と英語でお付けください。
5. 300語以内の英文抄録をお付けください。
6. Key words(キーワード)を、日本語と英語で5-10個お付けください。
7. テキスト本文の章立てについては、「Ⅰ. はじめに」から始めて、以下の章立て番号は、「Ⅱ. ○○○」、「Ⅲ. ○○○」のように大文字のローマ数字を章立て番号としてください。  
各段落内の章立ては、(第二段階)アラビア数字、(第三段階)アラビア数字片カッコ、(第四段階)小文字アルファベット片カッコ、(第五段階)小文字ローマ数字片カッコを使用してください。  
 第一段階 Ⅰ. Ⅱ. Ⅲ.  
 第二段階 1. 2. 3.  
 第三段階 1) 2) 3)  
 第四段階 a) b) c)  
 第五段階 i) ii) iii) (ローマ数字：小文字)
8. 図表については、図と表とのそれぞれに通し番号を付けてください。原則として、図のタイトルと説明は図の下に、表のタイトルは表の上に配置します。
9. 文献の記載は、日本語外国語を問わず筆頭著者名のABC順に並べ、番号を付けて記載してください。また、本文中の引用個所には肩番号を付してください。
10. 文献の表記は、以下の例に従ってください。
  - 1) 雑誌の場合  
 著者名：表題・雑誌名 巻(号)，頁 - 頁，発行西暦年  
 1) 森村安史：認知症における精神科病院の役割. 仁明会精神医学研究 10, 6-11, 2013  
 2) Tolin DF, Stevens MC, Villavicencio AL, et al.: Neuronal mechanisms of decision making in hoarding disorder. Arch Gen Psychiat 69, 832-841, 2012
  - 2) 単行本の場合  
 著者名：書名・版数・頁 - 頁，発行所，発行地，発行西暦年  
 著者名：論文名・(編者名)シリーズ叢書名巻数；各巻書名・頁 - 頁，発行所，発行地，発行西暦年

- 3) 三好功峰：大脳疾患の精神医学．中山書店，東京，2010
- 4) 篠崎和弘、鵜飼聡、武田雅俊：高齢者の不安神経症．精神科ケースライブラリー 高齢者の精神障害（風祭元、武田雅俊編集）．pp253-265, 中山書店，東京，1998
- 5) Miyoshi K, Morimura Y: Clinical Manifestations of Neuropsychiatric Disorders. In: Neuropsychiatric Disorders (eds. Miyoshi K, Morimura Y, Maeda K). pp.3-15. Springer, 2010

11. 原稿の送付先

- 1) Email: rijicho@ohmura-hp.net
- 2) 郵送： 662-0864 兵庫県西宮市越水町 4-31  
一般財団法人仁明会 精神医学研究所 仁明会精神医学研究編集委員会  
電話 0798-75-1333

12. 利益相反について

利益相反について記載をお願いします。校正時に当方からお送りする利益相反申告書にご記入の上ご返送ください。利益相反がない場合には論文末尾に「なお、本論文に関して開示すべき利益相反はない」とご記載ください。

13. メディカルオンライン掲載に伴う著作権について：

本誌に掲載される論文はメディカルオンラインに掲載されます。そのために、本誌はメディカルオンラインの著作権の一部である「医学文献電子配信許諾」を譲渡する必要があります。本誌の発行母体である一般財団法人仁明会に掲載論文の著作権を帰属させていただくことをご了承ください。

14. 編集委員会

武田 雅俊(編集長)、池田 学、大塚 恒子、武田 敏伸、菱本 明豊、松永 寿人、三好 功峰

令和2年3月改定

## 編集後記

仁明会精神医学研究第22巻1号では、宮川太平先生、豊嶋良一先生、小山司先生からの特別寄稿を掲載した。いずれも精神医学教授としてわが国の精神医学領域を牽引してこられた先生方である。

宮川太平先生は、熊本大学精神医学教授の時期にアルツハイマー病の神経病理学的研究を精力的に推し進められ、電顕によるアミロイド線維の超微構造の先駆者として世界的な活躍をされていた。その当時は、アルツハイマー病の基本病理として老人斑と神経原線維変化が知られており、アミロイド $\beta$ と神経原線維変化(過剰リン酸化されたタウ蛋白)のどちらが重要かとの議論が繰り広げられていた。アミロイド $\beta$ 蛋白が重要か tau 蛋白が重要かという、いわゆる Baptist vs Tauist の論争である。宮川先生はアミロイド $\beta$ 蛋白の重要性を強調され、さらに脳内アミロイド線維が血管由来であることを主張されていた。このような仕事は Glenner らによりアミロイド $\beta$ 蛋白が同定され、その前駆体である APP(Amyloid Precursor Protein) 遺伝子が同定される以前のことであった。今更ながら宮川先生の慧眼と先見性に感服する。宮川先生は平成12年3月に熊本大学を定年退官され、熊本労災病院院長としてご活躍の後、現在も天草病院での臨床を続けておられる。宮川先生に原稿をお願いしようと電話を差し上げた時には以前と変わらぬお元気な声であった。大先輩がお年を召されても活躍されていることを知るのには、編集子を含めて現役教授職を退いた年代の者にとっては大変嬉しいことであるが、宮川先生は、ちょうど熊本の病院協会での特別講演を頼まれているので、それをまとめて特別寄稿にしてもよいとご快諾をいただいた。

豊嶋良一先生と小山司先生は、編集子とほぼ同年代の先生方である。豊嶋先生は、東大精神科のご出身で、2007年まで埼玉医科大学神経精神科・心療内科教授を勤められた。幅広い見識と鋭い臨床力をお持ちの先生である。編集子は、精神科臨床のある雑誌の編集委員を豊嶋先生と同じ時期に務めていたことがあり、編集会議のたびに豊嶋先生の臨床知とでもいうべき優れた工夫と知恵を教えていただいた。今回、豊嶋先生からの玉稿は、本誌に掲載した笠原嘉先生による特別寄稿を受ける形で「初診の型」に関する含蓄のある論考をお寄せいただいた。豊嶋先生のご提言は、若い世代の精神科医にとっても貴重な道しるべとなるのではないかと考えている。

小山司先生は、平成12年から平成24年まで北大精神科教授を勤められた。ご承知のように、北大精神科は精神薬理学研究のメッカであるが、小山先生はわが国の抗精神病薬と抗うつ薬の開発をリードされてきた。小山先生とは、精神薬療基金(現在は、精神と血液と循環器の三領域が一緒になり先進医薬研究財団として活動している)の理事会でご一緒させていただいた。お付き合いが深まり先生お人柄を知ることになり、多くの楽しい思い出を共有させていただいた。親しくしていただいた小山先生ではあるが、小山先生から本誌の特別寄稿を入手するまでには三年が必要であった。コロナ禍があり、先生のご異動があり、忙しい中でのご執筆をためられたものと思っているが、今回ようやく小山先生の玉稿を掲載することができた。編集子としては粘り強く依頼し続けたことがようやく実を結んだようで心から嬉しく思っている。そして、小山先生には粹な計らいをしていただいた。今回とあと二回、合計三回にわたり玉稿を出していただけたという望外のお返しを頂戴した。小山先生による「抗うつ薬の開発」は、先生が率いて来られた北大精神科の研究史でもあり、続く第二回、第三回を読者も楽しみに待っておられることと思う。

編集委員長 武田 雅俊





---

タイトル 「アレクサンドリアの街角で」

撮影場所 アレクサンドリア、エジプト

撮影年月 2011 年 1 月

撮 影 者 森村安史

コメント

地中海に面するエジプトの港町、アレクサンドリアはクレオパトラが宮殿を構えていた古代都市である。しかしその古代遺跡の多くは地震や津波で地中海の底に沈んでいる。残念ながらクレオパトラが生きていた姿を思い出させてくれるものはほとんどない。沖合の海底から当時の遺構の一部が発見されただけである。地中海の陽光をたっぷりと浴びるこの街ではのんびりした時間が過ぎていた。しかしこの時「アラブの春」はエジプトにも及び始めていた。まさかこの数日後にホテルの窓から見下ろす広場がデモ隊によって占拠され、空港までの道が軍隊によって封鎖されることになるとはこの時には思いもよらなかった。

---

**仁明会精神医学研究**  
Jinmeikai Journal of Psychiatry

発 行 人：森村 安史

発 行 行：一般財団法人 仁 明 会

発 行 日：2024 年 9 月 25 日

編集委員会：武田 雅俊（編集委員長）

池田 学、大塚 恒子

武田 敏伸、菱本 明豊

松永 寿人、三好 功峰

（五十音順）