

was observed only in the medial part. This finding should be interpreted with caution because the corpus callosum, which has been reported to be abnormal in schizophrenia (Shenton *et al.*, 2001), was used as a landmark to define the subregions of the medial part of the superior frontal gyrus. Thus, the volume differences found may reflect differences in shape or volume of the corpus callosum between groups. However, decreased blood flow in the medial prefrontal region has been shown in schizophrenia patients during the performance of memory tasks (Andreassen *et al.*, 1996; Crespo-Facorro *et al.*, 1999b). Moreover, functional neuroimaging studies have demonstrated that the medial prefrontal cortex, including the paracingulate cortex, is activated by tasks involving autonomic arousal, many forms of self-monitoring and social cognition (Gallagher and Frith, 2003; Ridderinkhof *et al.*, 2004). The possible relevance of medial prefrontal dysfunction to the pathophysiology of schizophrenia seems worthy of examination in future studies.

Prefrontal involvement in schizotypal disorder

To our knowledge, this study is the first to report comprehensive volumetric results of the prefrontal cortex subcomponents in schizotypal subjects. In all parts except the right straight gyrus, prefrontal cortical volumes in the schizotypal patients were not reduced, while the bilateral middle frontal gyrus and right prefrontal grey matter as a whole were even larger than those of the control subjects. These findings support the model proposed by Siever and Davis (2004) and provide more compelling morphological evidence for their predictions. Preserved volume of the prefrontal cortical regions is consistent with the findings that performance in tasks involving the frontal lobe functions is better in schizotypal individuals than that in patients with schizophrenia (Mitropoulou *et al.*, 2002; Matsui *et al.*, 2004). Increases in the prefrontal grey matter volume might reflect functional compensation, which a few functional brain imaging studies have suggested to occur in the prefrontal cortex of schizotypal subjects (Buchsbaum *et al.*, 1997, 2002). The possible compensatory mechanism will be discussed further below.

Prefrontal pathology and manifestation of psychosis

Differential involvement of the prefrontal cortex between patients with schizophrenia and schizotypal disorder in the present study strongly suggests that prefrontal pathology is critical for overt manifestation of psychosis in schizophrenia spectrum patients. Previous literature on MRI, however, has highlighted several non-frontal regions involving the positive psychotic symptoms in schizophrenia. In particular, volume loss in the superior temporal gyrus has been related to a variety of psychotic symptoms (Barta *et al.*, 1990; Shenton *et al.*, 1992; Menon *et al.*, 1995; Kim *et al.*, 2003). Other studies revealed an inverse relationship between the

amygdala–hippocampal complex and overall positive symptoms (Bogerts *et al.*, 1993) or between the paralimbic cortices and Schneiderian symptoms (Suzuki *et al.*, 2005b). It may be notable that volume reduction of the superior temporal gyrus was reported commonly in schizotypal subjects (Dickey *et al.*, 1999, 2002b; Kawasaki *et al.*, 2004) and patients with schizophrenia (Shenton *et al.*, 2001).

The prefrontal cortex has a high density of interconnections with almost all other sectors of the cerebral cortex, including the limbic areas. One of the integrative functions of the prefrontal cortex, through these widespread connections, is thought to be the inhibitory control of interference (Fuster, 1997; Mesulam, 2000). It probably protects the structure of behaviour or thought from external or internal interfering influences. From our results, as has been suggested in previous literature (Frith *et al.*, 2000; Kurachi, 2003b), it might be possible to imply that deficits in the inhibitory function of the prefrontal cortex result in emergence of prominent psychotic symptoms, which might have a source in the dysfunctional medial and/or lateral temporal regions.

A few functional brain imaging studies have provided supporting evidence for this notion that prefrontal cortex dysfunction is correlated with exaggerated subcortical dopaminergic transmission in schizophrenia (Bertolino *et al.*, 2000; Meyer-Lindenberg *et al.*, 2002). Animal studies have also shown that neonatal excitotoxic lesions of the medial temporal lobe lead to developmental abnormality of the prefrontal cortex (Bertolino *et al.*, 1997, 2002) in association with postpubertal emergence of excessive subcortical dopamine transmission (Lipska *et al.*, 1993; Saunders *et al.*, 1998; Uehara *et al.*, 2000). Any significant correlation between the prefrontal cortical volumes and positive psychotic symptoms in schizophrenia, if present, would support a possible critical role of the prefrontal cortex in the manifestation of overt psychosis. However, we could not examine the symptom–morphology relationships because our schizophrenia sample, with varying clinical status, was not suitable for such analysis. This should be noted as a limitation of the present study.

Taken the results together, however, it is tempting to speculate that some genetic or environmental factor, which enables the prefrontal cortex to compensate for the medial temporal lobe abnormality, e.g. increases in synapses secondary to reduced inputs from the medial temporal lobe, may contribute to avoiding prominent and persistent psychotic symptoms in schizotypal disorder. The significant negative correlations found between the prefrontal grey matter volume and the hippocampal volume in the schizotypal group may lend support to this view. It cannot be stated, however, that the prefrontal cortex is specifically involved in the compensatory mechanism, because the implications of the present study are limited by the lack of volume measures of other neocortical regions, such as the temporal neocortex and the parietal cortex, where morphological changes have also been reported in schizophrenia (Shenton *et al.*, 2001; Buchanan *et al.*, 2004).

Possible confounding factors

A few possible confounding factors in the present study must be taken into account. First, significant differences in the medication status between the schizophrenia and schizotypal groups might have affected the volumetric results. However, the dosage or duration of neuroleptic medication was not correlated with any of the volume measures of the medial temporal and prefrontal structures. Furthermore, sustained neuroleptic treatment could not easily explain the fact that the medial temporal volumes were comparably reduced both in the patients with schizophrenia and in those with schizotypal disorder. Secondly, in the present study young patients with schizotypal disorder were included for comparison with the schizophrenia patients with relatively short durations of illness and medication. This has made it difficult to eliminate the possibility of including schizotypal subjects who would develop overt schizophrenia later on. All the patients included have continued to receive prospective clinical follow-up.

Conclusions

Detailed volumetric comparisons of the medial temporal structures and the prefrontal cortex subcomponents revealed differential morphological alterations in these structures between the patients with schizotypal disorder and those with schizophrenia. Volume reductions in the amygdala and the hippocampus common to both patient groups may represent the vulnerability to schizophrenia, while prefrontal volume loss preferentially observed in schizophrenia may be a critical factor for overt manifestation of psychosis. Although the specificity of this relationship should further be clarified, possible differential contributions of prefrontal and temporolimbic pathologies to the mechanisms of psychosis provide a framework for further studies investigating the pathogenesis of schizophrenia.

Acknowledgements

This research was supported in part by Grants-in-Aid for Scientific Research from the Japan Society for the Promotion of Science (16500215) and the Japanese Ministry of Education, Culture, Sports, Science and Technology (12210009).

References

- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th ed. (DSM-IV). Washington DC: APA; 1994.
- Andreasen NC. The scale for the assessment of negative symptoms (SANS). Iowa: University of Iowa; 1983.
- Andreasen NC. The scale for the assessment of positive symptoms (SAPS). Iowa: The University of Iowa; 1984.
- Andreasen NC, Flaum M, Arndt S. The comprehensive assessment of symptoms and history (CASH): An instrument for assessing diagnosis and psychopathology. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49: 615–23.
- Andreasen NC, O'Leary DS, Cizadlo T, Arndt S, Rezaei K, Ponto LLB, et al. Schizophrenia and cognitive dysmetria: a positron-emission tomography study of dysfunctional prefrontal-thalamic-cerebellar circuitry. *Proc Natl Acad Sci USA* 1996; 93: 9985–90.
- Baaré WF, Hulshoff Pol HE, Hijman R, Mali WP, Viergever MA, Kahn RS. Volumetric analysis of frontal lobe regions in schizophrenia: relation to cognitive function and symptomatology. *Biol Psychiatry* 1999; 45: 1597–605.
- Barta PE, Pearlson GD, Powers RE, Richards SS, Tune LE. Auditory hallucinations and smaller superior temporal gyral volume in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1990; 147: 1457–62.
- Bertolino A, Saunders RC, Mattay VS, Bachevalier J, Frank JA, Weinberger DR. Altered development of prefrontal neurons in rhesus monkeys with neonatal mesial temporo-limbic lesions: a proton magnetic resonance spectroscopic imaging study. *Cereb Cortex* 1997; 7: 740–8.
- Bertolino A, Breier A, Callicott JH, Adler C, Mattay VS, Shapiro M, et al. The relationship between dorsolateral prefrontal neuronal N-acetylaspartate and evoked release of striatal dopamine in schizophrenia. *Neuropsychopharmacology* 2000; 22: 125–32.
- Bertolino A, Roffman JL, Lipska BK, van Gelderen P, Olson A, Weinberger DR. Reduced N-acetylaspartate in prefrontal cortex of adult rats with neonatal hippocampal damage. *Cereb Cortex* 2002; 12: 983–90.
- Bogerts B, Lieberman JA, Ashtari M, Bilder RM, Degreaf G, Lerner G, et al. Hippocampus-amygdala volumes and psychopathology in chronic schizophrenia. *Biol Psychiatry* 1993; 33: 236–46.
- Buchanan RW, Vladar K, Barta PE, Pearlson GD. Structural evaluation of the prefrontal cortex in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1998; 155: 1049–55.
- Buchanan RW, Francis A, Arango C, Miller K, Lefkowitz DM, McMahon RP, et al. Morphometric assessment of the heteromodal association cortex in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2004; 161: 322–31.
- Buchsbaum MS, Trestman RL, Hazlett E, Seigel BV, Schafer CH, Luu-Hsia C, et al. Regional cerebral blood flow during the Wisconsin Card Sorting Test in schizotypal personality disorder. *Schizophr Res* 1997; 27: 45–53.
- Buchsbaum MS, Nenadic I, Hazlett EA, Spiegel-Cohen J, Fleischman MB, Akhavan A, et al. Differential metabolic rates in prefrontal and temporal Brodmann areas in schizophrenia and schizotypal personality disorder. *Schizophr Res* 2002; 54: 141–50.
- Byne W, Buchsbaum MS, Kemether E, Hazlett EA, Shinwari A, Mitropoulou V, et al. Magnetic resonance imaging of the thalamic mediodorsal nucleus and pulvinar in schizophrenia and schizotypal personality disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2001; 58: 133–40.
- Convit A, McHugh P, Wolf OT, de Leon MJ, Bobinski M, De Santi S, et al. MRI volume of the amygdala: a reliable method allowing separation from the hippocampal formation. *Psychiatry Res Neuroimaging* 1999; 90: 113–23.
- Convit A, Wolf OT, de Leon MJ, Patalinjug M, Kandil E, Caraos C, et al. Volumetric analysis of the pre-frontal regions: findings in aging and schizophrenia. *Psychiatry Res Neuroimaging* 2001; 107: 61–73.
- Crespo-Facorro B, Kim JJ, Andreasen NC, O'Leary DS, Wisner AK, Bailey JM, et al. Human frontal cortex: an MRI-based parcellation method. *Neuroimage* 1999a; 10: 500–19.
- Crespo-Facorro B, Paradiso S, Andreasen NC, O'Leary DS, Watkins GL, Boles Ponto LL, et al. Recalling word lists reveals 'cognitive dysmetria' in schizophrenia: a positron emission tomography study. *Am J Psychiatry* 1999b; 156: 386–92.
- Crespo-Facorro B, Kim J, Andreasen NC, O'Leary DS, Magnotta V. Regional frontal abnormalities in schizophrenia: a quantitative gray matter volume and cortical surface size study. *Biol Psychiatry* 2000; 48: 110–9.
- Dickey CC, McCarley RW, Voglmaier MM, Niznikiewicz MA, Seidman LJ, Hirayasu Y, et al. Schizotypal personality disorder and MRI abnormalities of temporal lobe gray matter. *Biol Psychiatry* 1999; 45: 1393–402.
- Dickey CC, McCarley RW, Shenton ME. The brain in schizotypal personality disorder: a review of structural MRI and CT findings. *Harv Rev Psychiatry* 2002a; 10: 1–15.
- Dickey CC, McCarley RW, Voglmaier MM, Frumin M, Niznikiewicz MA, Hirayasu Y, et al. Smaller left Heschl's gyrus volume in patients with schizotypal personality disorder. *Am J Psychiatry* 2002b; 159: 1521–7.
- Fenton WS, McGlashan TH. Risk of schizophrenia in character disordered patients. *Am J Psychiatry* 1989; 146: 1280–4.

- First MB, Spitzer RL, Gibbon M, Williams JBW. Structured clinical interview for DSM-IV axis I disorders (SCID-I). Washington DC: American Psychiatric Publishing; 1996.
- First MB, Gibbon M, Spitzer RL, Williams JBW, Benjamin LS. Structured clinical interview for DSM-IV axis II personality disorders (SCID-II). Washington DC: American Psychiatric Publishing; 1997.
- Friston KJ, Liddle PF, Frith CD, Hirsch SR, Frackowiak RSJ. The left medial temporal region and schizophrenia: a PET study. *Brain* 1992; 115: 367–82.
- Frith CD, Blakemore S, Wolpert DM. Explaining the symptoms of schizophrenia: abnormalities in the awareness of action. *Brain Res Rev* 2000; 31: 357–63.
- Fuster JM. The prefrontal cortex: anatomy, physiology, and neuropsychology of the frontal lobe. Philadelphia-New York: Lippincott-Raven; 1997.
- Gallagher HL, Frith CD. Functional imaging of 'theory of mind'. *Trends Cogn Sci* 2003; 7: 77–83.
- Goldberg TE, Torrey EF, Berman KF, Weinberger DR. Relations between neuropsychological performance and brain morphological and physiological measures in monozygotic twins discordant for schizophrenia. *Psychiatry Res Neuroimaging* 1994; 55: 51–61.
- Goldman-Rakic P, Selemon L. Functional and anatomical aspects of prefrontal pathology in schizophrenia. *Schizophr Bull* 1997; 23: 437–58.
- Goldstein JM, Goodman JM, Seidman LJ, Kennedy DN, Makris N, Lee H, et al. Cortical abnormalities in schizophrenia identified by structural magnetic resonance imaging. *Arch Gen Psychiatry* 1999; 56: 537–47.
- Gur RE, Cowell PE, Latschaw A, Turetsky BI, Grossman RI, Arnold SE, et al. Reduced dorsal and orbital prefrontal gray matter volumes in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 2000; 57: 761–8.
- Harrison PJ. The neuropathology of schizophrenia: a critical review of the data and their interpretation. *Brain* 1999; 122: 593–624.
- Kawasaki Y, Suzuki M, Nohara S, Hagino H, Takahashi T, Matsui M, et al. Structural brain differences in patients with schizophrenia and schizotypal disorder demonstrated by voxel-based morphometry. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2004; 254: 406–14.
- Kendler KS, McGuire M, Gruenberg AM, O'Hara A, Spellman M, Walsh D. The Roscommon family study, I: methods, diagnosis of probands, and risk of schizophrenia in relatives. *Arch Gen Psychiatry* 1993; 50: 527–40.
- Kim JJ, Crespo-Facorro B, Andreasen NC, O'Leary DS, Magnotta V, Nopoulos P. Morphology of the lateral superior temporal gyrus in neuroleptic naïve patients with schizophrenia: relationship to symptoms. *Schizophr Res* 2003; 60: 173–81.
- Kurachi M. Pathogenesis of schizophrenia: Part I. Symptomatology, cognitive characteristics and brain morphology. *Psychiatry Clin Neurosci* 2003a; 57: 3–8.
- Kurachi M. Pathogenesis of schizophrenia: part II. Temporo-frontal two-step hypothesis. *Psychiatry Clin Neurosci* 2003b; 57: 9–16.
- Lawrie SM, Abukmeil SS. Brain abnormality in schizophrenia: a systematic and quantitative review of volumetric magnetic resonance imaging studies. *Br J Psychiatry* 1998; 172: 110–20.
- Lawrie SM, Whalley H, Kestelman JN, Abukmeil SS, Byrne M, Hodges A, et al. Magnetic resonance imaging of brain in people at high risk of developing schizophrenia. *Lancet* 1999; 353: 30–3.
- Liddle PF, Friston KJ, Frith CD, Hirsch SR, Jones T, Frackowiak RSJ. Patterns of cerebral blood flow in schizophrenia. *Br J Psychiatry* 1992; 160: 179–86.
- Lipska BK, Jaskiw GE, Weinberger DR. Postpubertal emergence of hyper-responsiveness to stress and to amphetamine after neonatal excitotoxic hippocampal damage: a potential animal model of schizophrenia. *Neuropsychopharmacology* 1993; 9: 67–75.
- Matsui M, Sumiyoshi T, Kato K, Yoneyama E, Kurachi M. Neuropsychological profile in patients with schizotypal personality disorder or schizophrenia. *Psychol Rep* 2004; 94: 387–97.
- Menon RR, Barta PE, Aylward EH, Richards SS, Vaughn DD, Tien AY, et al. Posterior superior temporal gyrus in schizophrenia: grey matter changes and clinical correlates. *Schizophr Res* 1995; 16: 127–35.
- Mesulam MM. Behavioral neuroanatomy: large-scale networks, association cortex, frontal syndromes, the limbic system, and hemispheric specializations. In: Mesulam MM, editor. Principles of behavioral and cognitive neurology. New York: Oxford University Press; 2000. p. 1–120.
- Meyer-Lindenberg A, Miletich RS, Kohn PD, Esposito G, Carson RE, Quarantelli M, et al. Reduced prefrontal activity predicts exaggerated striatal dopaminergic function in schizophrenia. *Nat Neurosci* 2002; 5: 267–71.
- Mitropoulou V, Harvey PD, Maldari LA, Moriarty PJ, New AS, Silverman JM, et al. Neuropsychological performance in schizotypal personality disorder: evidence regarding diagnostic specificity. *Biol Psychiatry* 2002; 52: 1175–82.
- Niu L, Matsui M, Zhou S-Y, Hagino H, Takahashi T, Yoneyama E, et al. Volume reduction of the amygdala in patients with schizophrenia: a magnetic resonance imaging study. *Psychiatry Res Neuroimaging* 2004; 132: 41–51.
- Rademacher J, Galaburda AM, Kennedy DN, Filipek PA, Caviness VS Jr. Human cerebral cortex: localization, parcellation, and morphometry with magnetic resonance imaging. *J Cogn Neurosci* 1992; 4: 352–73.
- Ridderinkhof KR, Ullsperger M, Crone EA, Nieuwenhuis S. The role of the medial frontal cortex in cognitive control. *Science* 2004; 306: 443–7.
- Sanfilipo M, Lafargue T, Rusinek H, Arena L, Loneragan C, Lautin A, et al. Volumetric measure of the frontal and temporal lobe regions in schizophrenia: relationship to negative symptoms. *Arch Gen Psychiatry* 2000; 57: 471–80.
- Saunders RC, Kolachana BS, Bachevalier J, Weinberger DR. Neonatal lesions of the medial temporal lobe disrupt prefrontal cortical regulation of striatal dopamine. *Nature* 1998; 393: 169–71.
- Seidman LJ, Faraone SV, Goldstein JM, Goodman JM, Kremen WS, Toomey R, et al. Thalamic and amygdala-hippocampal volume reductions in first-degree relatives of patients with schizophrenia: an MRI-based morphometric analysis. *Biol Psychiatry*. 1999; 46: 941–54.
- Seidman LJ, Faraone SV, Goldstein JM, Kremen WS, Horton NJ, Makris N, et al. Left hippocampal volume as a vulnerability indicator for schizophrenia: a magnetic resonance imaging morphometric study of nonpsychotic first-degree relatives. *Arch Gen Psychiatry* 2002; 59: 839–49.
- Selemon LD, Kleinman JE, Herman MM, Goldman-Rakic PS. Smaller frontal gray matter volume in postmortem schizophrenic brains. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 1983–91.
- Shenton ME, Kikinis R, Jolesz FA, Pollak SD, LeMay M, Wible CG, et al. Abnormalities of the left temporal lobe and thought disorder in schizophrenia: a quantitative magnetic resonance imaging study. *N Engl J Med* 1992; 327: 604–12.
- Shenton ME, Dickey CC, Frumin M, McCarley RW. A review of MRI findings in schizophrenia. *Schizophr Res* 2001; 49: 1–52.
- Siever LJ, Davis KL. The pathophysiology of schizophrenia disorders: perspectives from the spectrum. *Am J Psychiatry* 2004; 161: 398–413.
- Siever LJ, Silverman JM, Horvath TB, Klar H, Coccaro E, Keefe RS. Increased morbid risk for schizophrenia-related disorders in relatives of schizotypal personality disorder patients. *Arch Gen Psychiatry* 1990; 47: 634–40.
- Siever LJ, Koenigsberg HW, Harvey P, Mitropoulou V, Laruelle M, Abi-Dargham A, et al. Cognitive and brain function in schizotypal personality disorder. *Schizophr Res* 2002; 54: 157–67.
- Suzuki M, Nohara S, Hagino H, Kurokawa K, Yotsutsuji T, Kawasaki Y, et al. Regional changes in brain gray and white matter in patients with schizophrenia demonstrated with voxel-based analysis of MRI. *Schizophr Res* 2002; 55: 41–54.
- Suzuki M, Zhou S-Y, Hagino H, Takahashi T, Kawasaki Y, Nohara S, et al. Volume reduction of the right anterior limb of the internal capsule in patients with schizotypal disorder. *Psychiatry Res Neuroimaging* 2004; 130: 213–25.
- Suzuki M, Hagino H, Nohara S, Zhou S, Kawasaki Y, Takahashi T, et al. Male-specific volume expansion of the human hippocampus during adolescence. *Cereb Cortex* 2005a; 15: 187–93.
- Suzuki M, Zhou S-Y, Hagino H, Niu L, Takahashi T, Kawasaki Y, et al. Morphological brain changes associated with Schneider's first rank symptoms in schizophrenia: a MRI study. *Psychol Med* 2005b; 35: 549–60.
- Takahashi T, Kawasaki Y, Kurokawa K, Hagino H, Nohara S, Yamashita I, et al. Lack of normal structural asymmetry of the anterior cingulate gyrus in

- female patients with schizophrenia: a volumetric magnetic resonance imaging study. *Schizophr Res* 2002a; 55: 69–81.
- Takahashi T, Suzuki M, Kawasaki Y, Kurokawa K, Hagino H, Yamashita I, et al. Volumetric magnetic resonance imaging study of the anterior cingulate gyrus in schizotypal disorder. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2002b; 252: 268–77.
- Takahashi T, Suzuki M, Zhou S-Y, Hagino H, Kawasaki Y, Yamashita I, et al. Lack of normal gender differences of the perigenual cingulate gyrus in schizophrenia spectrum disorders: a magnetic resonance imaging study. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2004; 254: 273–80.
- Toru M. *Psychotropic manual*, 2nd edition. Tokyo: Igaku-Shoin; 2001.
- Uehara T, Tani Y, Sumiyoshi T, Kurachi M. Neonatal lesions of the left entorhinal cortex affect dopamine metabolism in the rat brain. *Brain Res* 2000; 860: 77–86.
- Van Erp TGM, Saleh PA, Rosso IM, Huttunen M, Lonnqvist J, Pirkola T, et al. Contributions of genetic risk and fetal hypoxia to hippocampal volume in patients with schizophrenia or schizoaffective disorder, their unaffected siblings, and healthy unrelated volunteers. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 1514–20.
- Wible CG, Shenton ME, Fischer IA, Allard JE, Kikinis R, Jolesz FA, et al. Parcellation of the human prefrontal cortex using MRI. *Psychiatry Res Neuroimaging* 1997; 76: 29–40.
- World Health Organization. *The ICD-10 classification of mental and behavioral disorders: diagnostic criteria for research*. Geneva: World Health Organization; 1993. p. 29–172.
- Yamasue H, Iwanami A, Hirayasu Y, Yamada H, Abe O, Kuroki N, et al. Localized volume reduction in prefrontal, temporolimbic, and paralimbic regions in schizophrenia: an MRI parcellation study. *Psychiatry Res Neuroimaging* 2004; 131: 195–207.
- Zhou SY, Suzuki M, Hagino H, Takahashi T, Kawasaki Y, Nohara S, et al. Decreased volume and increased asymmetry of the anterior limb of the internal capsule in patients with schizophrenia. *Biol Psychiatry* 2003; 54: 427–36.

研究と報告

データマイニングによる
非統合失調症性精神病群の幻聴所見の検討

満田の非定型精神病からの考察

深津 尚史 深津 栄子 安藤 琢弥 鈴木 滋
兼本 浩祐 林 拓二

精神医学

第46巻 第12号 別刷

2004年12月15日 発行

医学書院

研究

と
報告データマイニングによる非統合失調症性
精神病群の幻聴所見の検討*

満田の非定型精神病からの考察

深津尚史¹⁾ 深津栄子²⁾ 安藤琢弥¹⁾ 鈴木 滋³⁾
兼本浩祐³⁾ 林 拓二⁴⁾

抄録

精神医学 46 : 1307-1315 2004

幻聴は意識混濁を伴う気分障害や急性一過性内因性精神病でも認められるが、操作的診断基準では schizophrenic symptoms として一括して扱われ、統合失調症との症候学的相違が明確でない。今回、統合失調症や気分障害に分類困難な幻聴を伴う非統合失調症性精神病群の症候学的特徴をデータマイニングの手法から再考察した。方法として、幻聴のある精神疾患 54 例の半構造化面接所見を多変量解析し、統合失調症と非統合失調症性精神病群の幻聴類型上の分布を比較した。その結果、統合失調症では自我体験型や自我障害型に、非統合失調症性精神病群では対象体験型や夢幻様型の類型に分布が偏倚し、満田の非定型精神病概念を彷彿させる。

Key words

Auditory hallucination, Schneider's first-rank symptoms, Data mining, Atypical psychoses, Schizophrenia

はじめに

統合失調症や気分障害に分類困難な精神病性気分障害や急性一過性内因性精神病に対し、わが国では満田^{12,13)}の非定型精神病という疾病概念が定着してきた。その意義として、第一に家族内精神病が寛解性分裂病や躁うつ病など異型表現を示す疾患群を指摘したこと、第二に急性・亜急性に発症し、一過性・周期性の経過を示す疾患群を位置

付けたこと、第三に意識変容を伴う多彩な病像を示す疾患群を記載したことが挙げられる。

ところが、非定型精神病は診断基準による客観的定義が難しく、現在の診断体系から姿を消しつつある。われわれは、画像診断的研究や精神生理学的研究から、満田の非定型精神病を境界づける生物学的指標を検討してきた¹⁹⁾。また、一方で、精神医学の疾病分類そのものが実用性のために考案された人工的な構築物であり、自然に実在する

2003年11月5日受稿, 2004年7月8日受理

* Symptomatic Differences of Auditory Hallucination between Schizophrenia and Other Psychoses with Data Mining Methods

- 1) 松蔭病院 (☎ 454-0926 名古屋市 中川区 打出 2-70), FUKATSU Naofumi, ANDO Takuya : Matsukage Hospital, Nagoya, Japan
- 2) 杉田病院, FUKATSU Eiko : Sugita Hospital
- 3) 愛知医科大学精神科学教室, SUZUKI Shigeru, KANEMOTO Kosuke : Department of Neuropsychiatry, Aichi Medical University
- 4) 京都大学医学部附属病院精神科神経科, HAYASHI Takuji : Department of Psychiatry, Faculty of Medicine, Kyoto University

表 1 対象とした患者群

(1) 患者群の ICD-10 による診断

	統合失調症 (n=28)		非統合失調症 性精神病群 (n=22)		その他の疾患 (n=4)	
	男性	女性	男性	女性	男性	女性
	F 6.2 Organic schizophrenia-like disorder	0	0	0	0	1
F 20 Schizophrenia	10	18	0	0	0	0
F 23 Acute and transient psychotic disorders	0	0	5	7	0	0
F 25 Schizoaffective disorder	0	0	1	2	0	0
F 30.2 Mania with psychotic symptoms	0	0	0	3	0	0
F 31.2 Bipolar affective disorder, current episode manic with psychotic symptoms	0	0	0	4	0	0
F 44 Dissociative disorders	0	0	0	0	1	2
計	10	18	6	16	2	2

(2) 統合失調症と非統合失調症性精神病群の臨床所見の比較
(平均値±標準偏差)

	統合失調症 (n=28)	非統合失調症 性精神病群 (n=22)
ICD-10 診断	F 20	F 23, F 25, F 3
年齢(歳)	38.3±11.8	40.6±13.4
発症年齢(歳)	22.9±6.5	32.6±13.7 #
性差(男性:女性)	10:18	6:16
家族歴(1度親族:%)	17.9%	36.4%
結婚歴(%)	21.4%	54.5%#
抗精神病薬投与量 (CP 換算:mg/日)	701±454 #	429±262
SIAH 所見		
悪口	21/28(75.0%)#	9/22(40.9%)
同じ内容の反復	16/28(57.1%)#	7/22(31.8%)
数十回以上の体験	17/28(60.7%)##	5/22(22.7%)
数時間以上の持続	15/28(53.6%)#	4/22(18.2%)
思考への侵入性	23/28(82.1%)#	12/22(54.5%)
理由がわかる	9/28(32.1%)	16/22(72.7%)##

Mann-Whitney 検定 # p<0.05, ## p<0.01

単位ではないという山岸の指摘²³⁾もある。確かに、統合失調症と気分障害の間に自然な境界線を引くことは困難であるが、中間群というべき症例が存在するのも事実である。そのため、まずは分類困難な中間群の臨床的な全体像を大局的に概観することが必要である。

データマイニングは、統計的方法で大規模なデータを探索的に分析し、有益な情報や隠れたパターンを引き出す手法である¹⁷⁾。今回、その幻聴症状に注目し、意識混濁を伴う気分障害や急性一過性内因性精神病といった非統合失調症性精神病群

の半構造化面接所見をデータマイニングし、類型分類を試みた。そして、その妥当性を検証するために、先哲達の精神病理学的記載と照合した。

対象と方法

1. 対象

現在または過去に幻聴があり、ECT 治療歴、薬物依存歴、他の脳器質性疾患のない精神疾患患者 54 例を対象とし、研究の趣旨と方法を説明し同意を得た。表 1 (1)に、対象を ICD-10²⁴⁾ から診断した結果を示した。

表2 SIAHの質問項目⁸⁾

内容	1. 命令, 2. 脅迫, 3. 悪口, 4. 自分の行動や思考への注釈・批判, 5. 叱責, 6. 自分の名前, 7. 安心感を与える内容, 8. 忠告, 9. 助言, 10. (性的)誘惑, 11. 自分に関する批判的噂話, 12. 要素性幻聴, 13. 音楽性幻聴
形式	14. 考想化声, 15. 幻聴との交信, 16. 同じ内容が反復, 17. 耳に感知, 18. 1日に数十回以上の体験, 19. 数時間以上の持続, 20. 普通の話し声と異なる明瞭度, 21. 普通の話し声と異なる大きさ, 22. 発生源がはっきりわかる, 23. 体の外から聞こえる
思考的側面	24. 誰が声を伝えるかわかる, 25. 幻聴の目的がわかる, 26. 理由がわかる, 27. 何が原因かわかる, 28. 他の人も体験している, 29. 確信度, 30. 没入度, 31. 行動への影響性, 32. 思考への侵入性, 33. 操作可能性
自我障害症状	34. 考想吹入, 35. 考想奪取, 36. させられ体験
発生時状況	37. 一人でいるとき, 38. ぼんやりしているとき, 39. 疲れたりいらいらしているとき
惹起される感情	40. 聞こえてくると嫌な気持ちがする
対処行動	41. 無視する, 42. 消すために何かする
二次的感情	43. 行動を起こすことで気持ちが楽になる

今回, Schizophrenia(F 20)を満した28例(男性10例, 女性18例)を統合失調症とした。また, 非統合失調症性精神病群として, Acute and Transient Psychotic Disorders(F 23), Schizoaffective Disorder(F 25), 精神病症状を伴うMood Disorders(F 3)を満した計22名(男性6例, 女性16例)を取り上げ, 表1(2)で, 統合失調症との臨床所見と比較した。この群は, 意識混濁を伴う精神病性気分障害や急性一過性内因性精神病からなる⁴⁾。内因性精神病以外の4名は, 解離性障害3例(男性1例, 女性2例), 側頭葉てんかん発作後精神病1例(男性1例)だった。

2. 幻聴の臨床類型を検討した先行研究

多変量解析から幻聴の臨床類型を検討した先行研究として, 林^{5,6)}は, 精神疾患58例の半構造化面接所見を数量化III類により解析した。その結果, 思考性⇔知覚性, 幻聴からの被影響性⇔幻聴への影響性, 親近性⇔侵襲性の三軸を抽出し, パラノイド型幻聴・自我侵襲型幻聴・自我親近型幻聴・単純型幻聴の四類型に対象を分類した。

また, 石垣⁷⁾は, 幻聴調査のための質問紙

SIAHを作成し, 精神疾患64例の半構造化面接所見を数量化III類により解析した。その結果, 親近性⇔侵襲性, 自我境界不明瞭⇔自我境界明瞭の二軸を抽出し, 自我障害型患者群・感覚型患者群・思考型患者群の3類型に対象を分類した。

3. 半構造化面接の方法

石垣のSIAH(Semi-structured interview for Auditory Hallucination)に従い半構造化面接を施行し, 表2に質問項目を呈示した。SIAHは, PANSSやSADSなど14のアセスメント法から幻聴の包括的評価に必要な43項目が取り出しており, 評定者間信頼性および再検査信頼性も検討されている⁷⁾。ただし, 今回は3点の変更を加えた。

①調査時の幻聴の有無にかかわらず, 対象の幻聴が最も著しい時の所見を調査した。

②「耳に感知」の項目を, 「左耳に感知」, 「右耳に感知」, 「両耳に感知」の3項目とし, 質問項目を全部で45項目とした。

③Schneider¹⁶⁾の一級症状を評価するために, 「考想吹入」「考想奪取」「させられ体験」の3項

表 3 幻聴の類型分類の結果

(1) 各 Cluster 群のオブジェクトスコアと一級症状の比較(平均値±標準偏差)

	Cluster I (n=13)	Cluster II (n=9)	Cluster III (n=9)	Cluster IV (n=10)	Cluster V (n=13)
統合失調症 非統合失調症性 精神病群	10 2	6 3	2 7	5 5	5 5
幻聴の臨床類型	自我体験型	自我障害型	対象体験型	夢幻様型	単純型
オブジェクトスコア I	0.09±0.38	-1.33±0.36	-0.35±0.55	-0.13±0.63	1.17±0.57
オブジェクトスコア II	1.06±0.52	-0.10±0.66	0.12±0.35	-1.42±0.48	0.03±0.45
オブジェクトスコア III	-0.80±0.63	-0.01±0.37	1.52±0.33	-0.76±0.54	0.34±0.43
幻声のスコア	1.0±0.6	2.3±0.4	1.9±0.8	1.6±0.9	0.8±0.8
自我障害のスコア	1.0±1.1	2.4±0.7	1.7±0.7	2.2±0.8	0.7±0.9
妄想的解釈のスコア	0.3±0.5	2.2±0.9	2.6±0.7	2.4±0.7	0.7±1.0
特有の形式の幻声					
考想化声	2/13(15.4%)	5/9(55.6%)	3/9(33.3%)	5/10(50.0%)	2/13(15.4%)
注釈・批判**	3/13(23.1%)	8/9(88.9%)	7/9(77.8%)	7/10(70.0%)	5/13(38.5%)
噂話(対話性幻聴)	8/13(61.5%)	8/9(88.9%)	7/9(77.8%)	4/10(40.0%)	4/13(30.8%)
自我障害					
考想吹入**	3/13(23.1%)	8/9(88.9%)	5/9(55.6%)	8/10(80.0%)	3/13(23.1%)
考想奪取	4/13(30.8%)	6/9(66.7%)	4/9(44.4%)	6/10(60.0%)	3/13(23.1%)
させられ体験**	6/13(46.2%)	8/9(88.9%)	6/9(66.7%)	6/10(60.0%)	3/13(23.1%)
妄想的解釈					
目的がわかる**	2/13(15.4%)	8/9(88.9%)	8/9(88.9%)	10/10(100%)	3/13(23.1%)
理由がわかる**	2/13(15.4%)	6/9(66.7%)	7/9(77.8%)	8/10(80.0%)	3/13(23.1%)
原因がわかる**	0/13(0.0%)	6/9(66.7%)	8/9(88.9%)	7/10(70.0%)	3/13(23.1%)

Kruskall-Wallis 検定 *p<0.05, **p<0.01.

20%以下の質問項目に下線, 80%以上の質問項目に囲み。

目を自我障害, 「考想化声」「自分の行動や思考への注釈・批判」「自分に関する批判的な噂話」の3項目を特有の形式の幻声, 「幻聴の目的がわかる」, 「理由がわかる」, 「何が原因かわかる」の3項目を妄想的解釈(妄想知覚)として加算し, 3点満点でスコア化した。

4. 多変量解析の方法

質問項目の解答パターンが類似した対象をグループ化する多変量解析法として, SPSS 11.0J for Windows categories の等質性分析 homogeneity analysis by means of alternating least squares⁹⁾を用いた。この手法は数量化III類と同様, 主成分分析の変形法である。

まず, SIAH 所見の等質性分析から対象の3つのオブジェクトスコアを計算し, 得られたスコアを Ward 法によりクラスター分析した。抽出し

た類型の特徴を検討するため, 統合失調症と非統合失調症性精神病群の分布, スコア化した一級症状を比較し, Kruskal-Wallis 検定から類型に有意な質問項目を取り出した。

結果

1. 疾患の各 Cluster 群への分布

抽出した5つの Cluster 群を表3に示した。Cluster I (n=13)は, 統合失調症10例, 非統合失調症性精神病群2例, 解離性障害1例からなり, 統合失調症が多かった。Cluster II (n=9)は, 統合失調症6例, 非統合失調症性精神病群3例からなり, 統合失調症がやや多かった。Cluster III (n=9)は, 統合失調症2例, 非統合失調症性精神病群7例からなり, 非統合失調症性精神病群が多かった。Cluster IV (n=10)は, 統合失調

(2) 一級症状以外の有意差を認めた質問項目

	Cluster I (n=13)	Cluster II (n=9)	Cluster III (n=9)	Cluster IV (n=10)	Cluster V (n=13)
統合失調症	10	6	2	5	5
非統合失調症性 精神病群	2	3	7	5	5
幻聴の臨床類型	自我体験型	自我障害型	対象体験型	夢幻様型	単純型
思考への侵入性**	13/13(100%)	6/9(66.7%)	7/9(77.8%)	6/10(60.0%)	4/13(30.8%)
没入度**	12/13(92.3%)	9/9(100%)	7/9(77.8%)	8/10(80.0%)	5/13(38.5%)
行動への影響力**	12/13(92.3%)	9/9(100%)	7/9(77.8%)	9/10(90.0%)	5/13(38.5%)
嫌な気持ち**	13/13(100%)	9/9(100%)	9/9(100%)	2/10(20.0%)	8/13(61.5%)
悪口*	9/13(69.2%)	9/9(100%)	5/9(55.6%)	4/10(40.0%)	4/13(30.8%)
幻聴との交信*	7/13(53.8%)	8/9(88.9%)	2/9(22.2%)	7/10(70.0%)	5/13(38.5%)
異なる大きさ**	5/13(38.5%)	8/9(88.9%)	9/9(100%)	2/10(20.0%)	3/13(23.1%)
体の外から*	7/13(53.8%)	6/9(66.7%)	8/9(88.9%)	3/10(30.0%)	11/13(84.6%)
安心感**	2/13(15.4%)	4/9(44.4%)	2/9(22.2%)	9/10(90.0%)	3/13(23.1%)
忠告**	1/13(7.7%)	7/9(77.8%)	0/9(0.0%)	9/10(90.0%)	0/13(0.0%)
命令*	2/13(15.4%)	6/9(66.7%)	6/9(66.7%)	3/10(30.0%)	2/13(15.4%)
右耳に感知*	0/13(0.0%)	1/9(11.1%)	4/9(44.4%)	0/10(0.0%)	1/13(7.7%)
数十回以上の体験**	10/13(76.9%)	5/9(55.6%)	1/9(11.1%)	5/10(50.0%)	1/13(7.7%)
数時間以上の持続**	8/13(61.5%)	7/9(77.8%)	1/9(11.1%)	3/10(30.0%)	0/13(0.0%)
助言**	3/13(23.1%)	6/9(66.7%)	0/9(0.0%)	6/10(60.0%)	0/13(0.0%)
異なる明瞭度**	4/13(30.8%)	7/9(77.8%)	7/9(77.8%)	1/10(10.0%)	4/13(30.8%)
両耳に感知*	3/13(23.1%)	5/9(55.6%)	2/9(22.2%)	0/10(0.0%)	7/13(53.8%)
脅迫**	7/13(53.8%)	5/9(55.6%)	4/9(44.4%)	1/10(10.0%)	0/13(0.0%)
性的誘惑*	4/13(30.8%)	5/9(55.6%)	2/9(22.2%)	0/10(0.0%)	1/13(7.7%)
同じ内容の反復**	9/13(69.2%)	7/9(77.8%)	4/9(44.4%)	4/10(40.0%)	1/13(7.7%)

Kruskal-Wallis 検定 * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$ 。

20%以下の質問項目に下線, 80%以上の質問項目に囲み。

症 5 例, 非統合失調症性精神病群 5 例, Cluster V (n=13) は, 統合失調症 5 例, 非統合失調症性精神病群 5 例, 解離性障害 2 例, 発作後精神病 1 例からなっていた。

2. 各 Cluster 群の一級症状の分布

Kruskal-Wallis 検定で各 Cluster 群に有意差を得た一級症状は, 「自分への行動・思考への注釈や批判」, 「考想吹入」, 「させられ体験」, 「幻聴の目的がわかる」, 「理由がわかる」, 「何が原因かわかる」 ($p < 0.01$) の 6 項目で, 表 3(1) に示した。Cluster 群の特徴として, Cluster I は一級症状が少なく, Cluster II は一級症状を多く認めた。Cluster III は妄想的解釈を, Cluster IV は自我障害と妄想的解釈を認め, Cluster V は一級症状を認めなかった。

3. 一級症状以外の有意な質問項目

Kruskal-Wallis 検定で有意差を得た一級症状以外の質問項目は, 「脅迫」, 「安心感を与える内容」, 「忠告」, 「助言」, 「同じ内容の反復」, 「数十回以上の体験」, 「数時間以上の持続」, 「異なる明瞭度」, 「異なる大きさ」, 「没入度」, 「行動への影響力」, 「思考への侵入性」, 「嫌な気持ち」 (13 項目 $p < 0.01$), 「命令」, 「悪口」, 「性的誘惑」, 「幻聴との交信」, 「右耳に感知」, 「両耳に感知」, 「体の外から」 (7 項目 $p < 0.05$) で, 表 3(2) に示した。

4. 各質問項目によるカテゴリ負荷

対象の 3 つのオブジェクトスコアから散布図 (図) を作成し, I ~ III 軸に対する各質問項目のカテゴリ負荷 (オブジェクトスコア) を表 4 に示し,

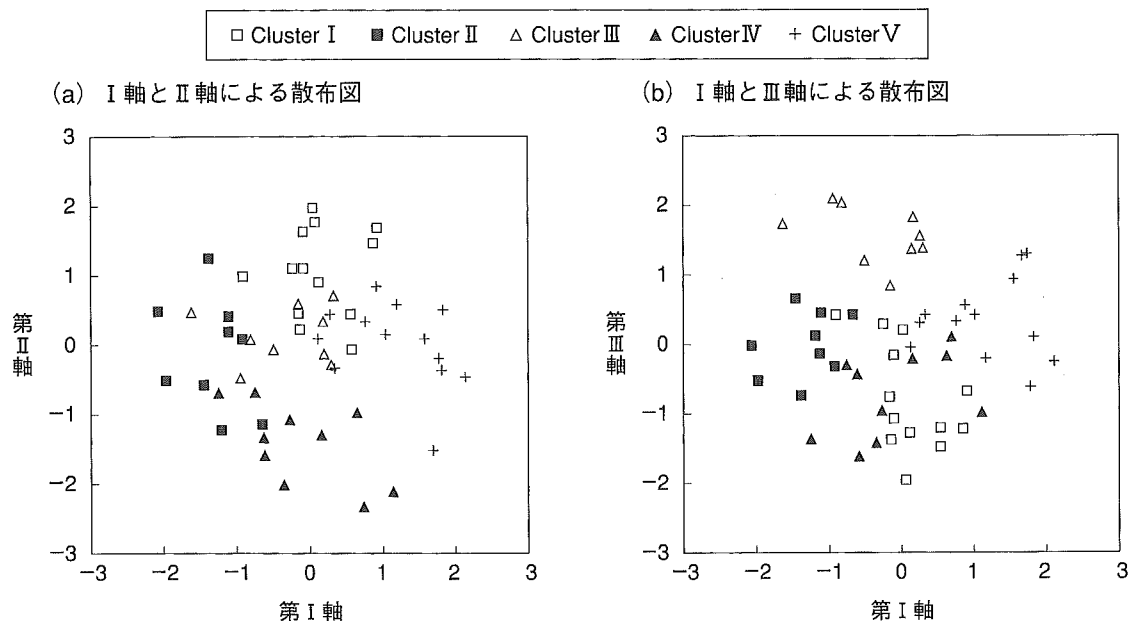


図 オブジェクトスコアによる散布図

表4 各軸に対する各質問項目のカテゴリ負荷(オブジェクトスコア)

I軸	
正に負荷	確信度(0.02)
負に負荷	左耳に感知(-1.01), 性的誘惑(-0.76), 数時間以上の持続(-0.73), 考想吹入(-0.71), 脅迫(-0.69), 忠告(-0.67), 叱責(-0.62), 命令(-0.61), 考想化声(-0.61), 考想奪取(-0.58)
II軸	
正に負荷	左耳に感知(0.72), 両耳に感知(0.47), 数時間以上の持続(0.40), 数十回以上の体験(0.38), 聞こえてくると嫌な気持ち(0.36)
負に負荷	安心感を与える内容(-0.85), 忠告(-0.66), 助言(-0.66), 目的がわかる(-0.52), 理由がわかる(-0.47)
III軸	
正に負荷	右耳に感知(1.29), 話し声と異なる明瞭度(0.63), 左耳に感知(0.61), 話し声と異なる大きさ(0.55), 音楽性幻聴(0.55), 叱責(0.53), 発生源がわかる(0.52)
負に負荷	忠告(-0.54), 助言(-0.54), 数十回以上の体験(-0.53), 操作可能性(-0.52), 数時間以上の持続(-0.51)

各軸の意味を解釈した。

I軸では、「確信度」のみ正の、「左耳に感知」、「性的誘惑」、「数時間以上の持続」、「考想吹入」、「脅迫」、「忠告」、「叱責」、「命令」、「考想化声」、「考想奪取」などが負のカテゴリ負荷を示した。I軸は、幻聴体験への確信が正に、自我障害や否定的内容が負に負荷し、先行研究⁷⁾から自我境界明瞭⇔自我境界不明瞭と解釈した。

II軸では、「左耳に感知」、「両耳に感知」、「数時間以上の持続」、「数十回以上の体験」「嫌な気持ち」などで正の、「安心感を与える内容」、「忠告」、「助言」、「目的がわかる」「理由がわかる」

などで負のカテゴリ負荷を示した。II軸は、耳に感知、持続性や反復性、嫌な気持ちに正に、肯定的内容や妄想的解釈が負に負荷し、先行研究⁷⁾から侵襲性⇔親近性と解釈した。

III軸では、「右耳に感知」、「異なる明瞭度」、「左耳に感知」、「異なる大きさ」、「音楽性幻聴」、「叱責」、「発生源がわかる」などで正の、「忠告」、「助言」、「数十回以上の体験」、「操作可能性」、「数時間以上の持続」などで負のカテゴリ負荷を示した。III軸は、一側性幻聴、異なる明瞭度や大きさ、発生源の定位、音楽性幻聴で正に、思考的内容、持続性や反復性、操作可能性が負に負

荷し、知覚性⇔表象性と解釈した。Jaspers⁹⁾によると、知覚は、①実物的・客体的、②外部に出現、③輪郭や細部が明確、④感覚性、⑤恒常的で固定的、⑥受動的と、一方、表象は、①画像的・主体性、②内部に出現、③輪郭が不明確、④感覚性不明瞭、⑤変容的・産出的、⑥操作可能性・能動的とされている。

SIAH 所見による幻聴類型の検討

散布図、有意な質問項目、先行研究^{7,20)}から、5つの幻聴類型にネーミングした。

1. Cluster I 「自我体験型幻聴群」

Cluster I はII軸が正、III軸が負の領域に分布し、侵襲性と表象性が高い。「没入度」、「行動への影響力」、「思考への侵入性」、「嫌な気持ち」が特徴で、統合失調症が多く、一級症状の少ない表象性幻聴が思考に侵襲的に影響を及ぼす。田中²⁰⁾の記載した「自我体験型幻聴」に対応し、自我の一部が客観化され、外部として認知される。

2. Cluster II 「自我障害型幻聴群」

Cluster II はI軸が負の領域に分布し、自他境界不明瞭である。「悪口あり」、「幻聴との交信」、「話し声と異なる大きさ」、「没入度」、「行動への影響力」、「嫌な気持ち」が特徴で、統合失調症がやや多く、否定的内容の幻聴が一級症状を伴い、石垣⁷⁾の「自我障害型患者群」に対応する。

3. Cluster III 「対象体験型幻聴群」

Cluster III はIII軸が正の領域に分布し、知覚性が高い。「異なる大きさ」、「体の外から」、「原因がわかる」、「嫌な気持ち」、「数十回以上体験しない」、「数時間以上持続しない」、「忠告や助言がない」が特徴で、非統合失調症性精神病群が多く、右耳に幻聴が聞こえる症例6例中4例が含まれた。体外から聞こえる知覚性幻聴が、妄想的解釈を伴い、話し声と異なる明瞭度や大きさで体験され、田中²⁰⁾の記載した「対象体験型幻聴」に対応し、外部の世界が主観化され、自我の一部として認知される。

4. Cluster IV 「夢幻様型幻聴群」

Cluster IV はII・III軸が負の領域に分布し、親

近性と表象性が高い。「安心感を与える内容や忠告」、「没入度」、「行動への影響力」、「耳に感知しない」、「異なる明瞭度や大きさが無い」、「嫌な気持ちがない」が特徴で、非統合失調症性精神病群の比率がやや高く、肯定的内容の表象性幻聴が一級症状を伴い、Mayer-Gross¹¹⁾の記載した内因性精神病の夢幻様体験 Oneiroide Eelebnisform に対応する。豊富な幻想的体験内容と意識混濁から、現実と幻想が渾然一体となる。

5. Cluster V 「単純型幻聴群」

Cluster V は、I軸が正の領域に分布し、自他境界明瞭で、「体の外から聞こえる」。解離性障害と発作後精神病が含まれ、内因性精神病以外の疾患を含む可能性がある。

考察

1. 操作的診断基準と schizophrenic symptom

DSM-IV¹⁾では、統合失調症や気分障害に分類困難な中間群は、統合失調症概念を拡大した Brief Psychotic Disorder (298.8) や Schizophreniform Disorder (295.40)、気分障害概念を拡大した Psychotic Mood Disorders、両疾患の合併 Schizoaffective Disorder (295.70) などに分類される。

一方、急性一過性内因性精神病などの中間群を疾病学的に独立した第三の疾患群とする立場もある。Leonhard¹⁰⁾は遺伝負因や意識変容を伴う多形性病像から類循環精神病 cycloid psychoses を提唱し、ICD-10²⁴⁾では Acute and Transient Psychotic Disorders (F 23) として採用されている。満田の非定型精神病は、Leonhard の cycloid psychoses とその悪性の親戚 unsystematic schizophrenia を含む概念といえる⁴⁾。

しかし、操作的診断基準では、客観性を重視するために幻覚や妄想を schizophrenic symptom として一括して扱い、統合失調症と schizophrenic symptom を伴う中間群の症候学的相違が切り捨てられる。特に、DSM-IVでは、診断の信頼性のため、診断基準に「意識変容」を採用せず、意識混濁を伴う気分障害や急性一過性内因性

精神病の診断の際、schizophrenic symptom が過度に重視される¹⁾。そのため、非定型抗精神病薬の保険病名の問題と相俟って、統合失調症という診断名が安易に乱用される恐れがある。

今回、schizophrenic symptom として幻聴を取り上げ、ICD-10 診断した対象を幻聴所見から類型分類し、統合失調症と非統合失調症性精神病群の症候学的相違を検討する。

2. 幻聴症状の体験型の相違について

統合失調症に偏倚した Cluster I では表象性幻聴が思考に侵襲的に影響し、非統合失調症性精神病群に偏倚した Cluster III では知覚性幻聴が体外から妄想的解釈を伴い、田中の記載²⁰⁾から、それぞれ「自我体験型幻聴群」および「対象体験型幻聴群」と名づけた。

田中によると、自我体験型幻聴では、自我体験上で異常事態を感知し、次第に自我の一部が客観化され外部として認知され、①内界型で音声性乏しい、②思考に影響、③干渉・命令や助言・支持多い、④非現実的・超越的他者出現、⑤主体を震撼させる強制感など Cluster I の特徴を満たした。一方、対象体験型幻聴では、対象体験上で異常事態を感知し、次第に外部の世界が主観化し自我の一部として認知され、①外界型・音声性、②関係妄想や被害妄想伴う、③現実的・個別的他者出現、④強制感なし、⑤自我障害少ないなど、Cluster III の特徴を満たした。

Cluster I と Cluster III の症候学的差異について、先哲達の精神病理学にも同様の記載が認められる。たとえば、堤²¹⁾は、統合失調症と非定型精神病の幻嗅体験から、統合失調症では体の中から匂いがして仮性幻覚に近く、非定型精神病では体の外から匂いがして感覚的要素が強いとした。

3. 統合失調症の幻聴の進展

統合失調症の幻聴は、感覚性・客観性・実体性・外部空間への定位など本来の幻覚に認める特徴を欠き、仮性幻覚の形式を取るとされる。統合失調症に分布が偏った Cluster I (自我体験型) では表象性幻聴に一級症状を伴わず、一方、Cluster II (自我障害型) でも統合失調症に偏り、侵襲

的な幻聴に自我障害などの一級症状を伴った。

Clérambault²⁾ は慢性幻覚精神病 *psychose hallucinatoire chronique* を提唱し、感情面では中立的、観念面では無主題的、性状は非感覚的である小精神自動症 *petit automatisme mental* が最初期に仮性幻覚の形式で出現し、次第に感覚性、具体性を帯び、自我障害を伴う幻聴へ進展すると記載した。同様の記載として、中安の統合失調症初期状態(初期分裂病)¹⁵⁾があり、自生思考が自己所属感を失い、感覚性を得て幻聴に至る段階を指摘した。すなわち、Cluster I は統合失調症の幻聴が病初期で自我障害に至る以前の仮性幻覚状態を示し、Cluster II は病状が進行した自我障害状態を示すと解釈できた。

4. 非統合失調症性精神病群の幻聴の進展

「意識変容」は操作的診断基準とは相容れないが、非統合失調症性精神病群の臨床所見として指摘されている³⁾。近年、意識変容の生物学的研究も試みられ、村井ら¹⁴⁾は意識混濁を伴う急性一過性内因性精神病の脳波検査と神経心理学検査から器質性精神症候群 *acute confusional state* 様の意識障害を指摘し、須賀ら¹⁸⁾は非定型精神病の SPECT 所見から覚醒障害を示唆した。

また、安永²²⁾は意識障害時の精神病理学的特徴として、覚醒意識による批判性を失って対象に「没入」し、背景となる本来の知覚がなくなり表象が浮き上がり「表象の知覚化」が生じるとした。知覚化した表象は新たな刺激となって次の解釈像を呼び、やがて表象は流動して自我と世界の間へ侵入するとされる。

非統合失調症性精神病群に偏った Cluster III (対象体験型) では妄想的解釈を伴う知覚性幻聴を体験し、「没入」と「表象の知覚化」の特徴を示した。一方、Cluster IV (夢幻様型) も同群に偏り、流動化した表象が表象性幻聴として、また、表象が自我と世界の間へ侵入し、一種の自我障害を体験すると考えられる。すなわち、非統合失調症性精神病群では、意識変容を特徴とし、Cluster III の知覚性幻聴から自我障害を伴う Cluster IV の表象性幻聴へ妄想を伴い進展すると解釈でき

た。

まとめ

データマイニングの手法から、幻聴を伴う統合失調症と非統合失調症性精神病群の症候学的相違を比較した。その結果、統合失調症の幻聴は、「自生思考」⇒「表象性幻聴(Cluster I)」⇒「仮性幻覚」⇒「自我障害(Cluster II)」と、一方、非統合失調症性精神病群の幻聴は、「意識変容」⇒「知覚性幻聴(Cluster III)」⇒「妄想知覚」⇒「夢幻様状態(Cluster IV)」と進展すると解釈した。データマイニングによる探索的データ分析では妥当性の検証が不可欠である。そのため、今後、類型分類を手がかりとした非定型精神病的生物学的研究を進めていきたい。

稿を終えるにあたり、横浜国立大学教育人間科学部助教授石垣琢磨先生より御指導・御助言を賜りました。深く感謝いたします。

文献

- 1) American Psychiatric Association Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed. APA, Washington DC, 1994
- 2) Clérambault G de : Œuvre Psychiatrique. PHF, Paris, 1942(針間博彦訳:クレランボー精神自動症. 星和書店, 1998)
- 3) Ey H : La conscience. P.U.F., Paris, 1963(大橋博司 訳:意識. みすず書房, 1969)
- 4) 林拓二, 須賀英道, 堀田典弘, 他:非定型精神病と操作的診断基準. 精神科治療学 15:511-518, 2000
- 5) 林直樹:精神病者の幻聴現象の分析—多変量解析による試みI. 精神医学 27:267-278, 1985
- 6) 林直樹:精神病者の幻聴現象の分析—多変量解析による試みII. 精神医学 28:171-183, 1986
- 7) 石垣琢磨:幻聴と妄想の認知臨床心理学—精神疾患への症状別アプローチ. 東京大学出版会, 2001
- 8) 石村貞夫:SPSSによるカテゴリーカルデータ分析の手順—第8章等質性分析. 東京図書, pp 140-155, 2001
- 9) Jaspers K : Allgemeine Psychopathologie, 1913 (西丸四方 訳:精神病理学原論. みすず書房, 1971)
- 10) Leonhard K : Classification of endogenous psychoses and their differentiated etiology : Revised and enlarged edition. In : Beckmann H eds. Springer-Verlag, Wien, 1999(福田哲雄, 岩波明, 林拓二 監訳:内因性精神病的分類. 医学書院, 2002)
- 11) Mayer-Gross W : Selbstschilderungen der Verwirrtheit-Die Oneiroide Erlebnisform. Springer Verlag, Berlin, 1924
- 12) 満田久敏:精神分裂病の遺伝臨床的研究. 精神誌 46:298-362, 1942
- 13) 満田久敏:非定型精神病の概念. 精神医学 3:967-969, 1961
- 14) 村井俊哉, 十一元三, 華園力, 他:急性一過性内因性精神病にみられた acute confusional state 様の意識混濁について—神経心理学的検査所見, 脳波所見と精神症状との関連. 精神医学 38:195-199, 1996
- 15) 中安信夫:背景思考の聴覚化—幻声とその周辺症状をめぐって. 分裂病症候学, 記述現象学的記載から神経心理学的理解へ. 星和書店, pp 63-103, 1991
- 16) Schneider K : Klinische Psychopathologie. Thieme, Stuttgart, 1973(平井静也, 鹿子木敏範 訳:臨床精神病理学. 文光堂, 1972)
- 17) SPSS : Data Mining with Confidence, SPSS Inc, Chicago, 1999(杉田善弘, 櫻井聡 訳:マーケティングのためのデータマイニング入門. 東洋経済新報社, 2001)
- 18) Suga H, Hayashi T, Ohara M : Single photon emission computed tomography (SPECT) findings using N-isopropyl-p- [¹²³I] iodoamphetamine (¹²³I-IMP) in schizophrenia and atypical psychosis. Jpn J Psychiatr Neurol 48 : 833-848, 1994
- 19) 須賀英道:シンポジウム 現代精神医学における非定型精神病の意義—非定型精神病の生物学的研究. 精神誌 106:349-355, 2004
- 20) 田中健滋:自我漏洩症状と被影響症状の関係をより良く説明し得る一見解について—「方向性」から「体験型」の観点へ. 精神誌 97:31-63, 1995
- 21) 堤重年:内因性精神病にみられる幻嗅の臨床統計的研究. 精神誌 67:456-479, 1965
- 22) 安永浩:分裂病症状の辺縁領域(その1). 意識障害総論と神秘体験;安永浩著作集II フェントム空間論の発展. 金剛出版, pp 57-95, 1992
- 23) 山岸洋:シンポジウム 現代精神医学における非定型精神病の意義 非定型精神病の概念について—クレペリン・ヤスパースの世紀の遺物?. 精神誌 106:349-355, 2004
- 24) World Health Organization The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical descriptions and diagnostic guidelines. WHO, Geneva, 1992

精神疾患の分類と診断：司法精神医学のために
京都大学精神医学教室
林 拓二

I. 精神疾患の分類体系

司法精神医学の領域では、鑑定時の精神医学的診断の不一致が稀ならず問題となる。典型的な精神病患者の場合には診断が相違することはほとんどないが、近年発生した重大殺人事件の多くで、複数の鑑定の診断が大きく相違したことは、マスコミでもしばしば報道されたとおりである¹⁵⁾。確かに、従来概念では理解し難い病像を示す症例が近年増えており、診断が困難な場合が多くなっているとはよく言われることである⁶⁾。病像は時代を反映し、これまで日本ではさほど見られなかった多重人格などの解離症状を示す症例もまれではない。最近では精神障害に関する書物が世に氾濫し、精神症状に関する知識は一般的となり、精神障害者が罪を軽減され、あるいは罪を免れうることもまたよく知られるところとなっている。そこでは、意識的か無意識的かはともかく、精神障害が装われることも少なくない。

伝統的な精神医学は、統合失調症や躁うつ病などの内因性精神病を主体として、精神病院での経験をもとに発展してきたが、今日の精神医療は、境界例、摂食障害、そして軽うつ病や睡眠障害などに守備範囲を拡大し、いまや、多くの悩みを訴えて外来に溢れる患者への対応を迫られている。そして、司法精神医学の領域では、人格障害か精神病かに迷う症例も多く、アスペルガー障害などの広汎性発達障害を考えるべき症例に遭遇する機会も多くなっている。さらに、近年の脳画像診断の所見は統合失調症のみならずある種の人格障害においても異常所見が見出されることもまれではない。このような状況の中で、精神医学もまた、時代に即応した変化を必要としている。

わが国のみならず、多くの国において精神疾患の分類に大きな影響を与えてきたのは、クレペリン、ヤスパース、そして、シュナイダーによって代表されるドイツ精神医学である。ただし、フランスではピネルやエスキロール以来の自国の伝統を重んじてクレペリンを採用しなかったし、アメリカでもマイヤーの精神生物学とフロイトの精神分析の影響が強く、それ以外の研究には目を向けることが少なかった。わが国では、日本の精神医学の建立者とも言うべき呉秀三が、ハイデルベルグのクレペリンのもとにも留学し、その学説を紹介したこともあり、その後はドイツ精神医学の大きな影響を受けることとなる²¹⁾。

精神疾患の分類におけるクレペリンの功績はきわめて大きい。言うまでもなく、クレペリンは原因・症状・経過・転帰、脳病理所見によって区別される疾患単位を求めて努力し、経過と転帰に疾患の本質が現われるとして分類の標識として重視した。そして、厳密な症例観察に基づいて早発性痴呆と躁うつ病とが区別されるとしたものの、改訂に改訂を重ねた「精神医学」教科書に見られるように、彼の目指す疾患単位に基づく分類はついに完成に至ることは無かった。

その後、シュナイダーによって代表されるハイデルベルグ学派は、疾患単位の確立を目指しながらも、なお多くの精神障害の原因が不明であるために、疾患単位を仮定してとり

あえず分類しておこうとする立場をとっている。そこでは、身体に基盤のある精神病（外因性精神病）、統合失調症や躁うつ病などの内因性精神病、そして、心的資質の異常な変異（正常からの偏倚）という3分体系が考えられ、その明快さとともに、それが臨床経験ともうまく合致していたことから、今日でもなお多くの臨床精神科医によって支持され、使用されている。

このような分類の基本的考えには、脳機能の解体の深さによって疾患が階層をなしているとの仮定がある。すなわち、器質性の疾患が最も深い病態であって、意識障害や痴呆に限らずあらゆる症状が出現するが、解体の程度が軽くなるに従って、精神病（統合失調症）症状、感情病（躁うつ病）症状、神経症症状が出現する。そして、深い病態ではそれより浅い病態の症状が出現するが、浅い病態ではそれより深い病態の症状は出現しない。すなわち、意識障害があれば身体に基盤がある精神病であり、統合失調症ではありえない。また、シュナイダーによって統合失調症に特異的であるとされる一級症状は、脳器質性疾患には出現するが、躁うつ病や人格障害には出現しない。このような階層理論は、現実の臨床の診断場面で何の疑いもなく適用され、暗黙の了解となっているが、個々の症例を検討した際、いかなる証拠も妥当性があるとも思われぬ。しかし、このような仮定によって、原因がなお不明である精神疾患の体系的な分類が、暫定的であるにしても可能となっているのである。

今日、わが国で伝統的精神医学といえ、シュナイダーらのハイデルベルグ学派の精神医学を指している。しかし、精神疾患の分類に関して特異な立場にある、あるいはなお大きな影響を持つ2つの学派をここで取り上げておく。一つは、ウェルニッケ、クライスト、レオンハルトとつながるフランクフルト学派の精神医学である。彼らは、脳の局在論を下敷きに内因性精神病を脳の疾患と考え、臨床遺伝的な調査と臨床症状の詳細な分析によって、内因性精神病を多数の疾患に分類し記載している¹²⁾。しかし、彼らの主張は今後の研究によってなお検証されねばならないものである。他の一つは、クレッチマーを代表とするチュービンゲン学派である。彼らは、シュナイダーのように正常と精神病との間の断絶を認めず、正常の範囲にある統合失調性気質と統合失調症という疾病との間に、中間的な精神病質（人格異常）を置き、これらの間の連続性を考えている。この点で、シュナイダーの立場とは根本的に相違している。彼らはまた、統合失調症と躁うつ病との中間に「混合精神病」をおき、両疾患の素因の混合によって生じると考え、さらに、疾患の成立に関与するあらゆる因子、すなわち脳器質因子、性格因子、環境因子、それに体験因子などを詳細に検討して診断するという多次元診断を主張している¹¹⁾。後述するアメリカの診断基準（DSM）が多軸診断を取り入れ、複数の障害の合併をも認めているが、ここにクレッチマーの影響をみてとることが出来るかも知れない。

表1と表2に、ヤスパースとシュナイダーの分類を示す。

シュナイダーによる伝統的な分類に対し、古典的な疾病論を放棄し、原因のはっきりしている病気以外は主として症状群や状態像で分類しようとする立場が、WHOによる国際疾病分類²²⁾（ICD-10）とアメリカ精神医学会（APA）が1980年に作成した「診断と統計用のマニュアル¹⁾（DSM-III）」である。そこでは、それぞれに操作的な診断基準が作成さ

れ、現在、国際的にひろく使用されている。

以下に、伝統的な分類体系を詳述し、つぎに DSM-IV や ICD-10 の特徴と相違を述べ、司法精神医学において問題となる事項について説明を加えたい。

II. 伝統的精神医学の体系

近代的な精神医学は学問として 100 年の歴史を経てきたが、いかなる体系もなお暫定的な性格を持っているにすぎない。クレペリンに限らず、精神医学に携わる多くの研究者が、共通な病因と病理解剖学的所見を持ち、同一あるいは類似の精神病理学的な症状と経過を示す疾患単位を求めてきた。しかしながら、このような試みは、進行麻痺(梅毒)において成果を挙げたものの、精神医学における中心的な疾患であり、病因となる物質が存在するに違いないと予測されている内因性精神病の場合においては、それらしい所見が時に報告されることはあるものの、確固とした証拠はなお見出せず、疾患か否かという精神医学の根本問題が、今なお議論されるのが現状である。

このような状況から、シュナイダー¹⁸⁾は精神障害を(I)心的資質の異常素質と、(II)疾患の結果という2つのグループに分類したが、(II)の疾患の結果の中に、身体的な原因が判明しているものと、なお不明なものとを区別していた。シュナイダーの弟子であるフーバー²¹⁾は、シュナイダーの分類を分りやすく改変し、3つのグループに分類している。すなわち(I)身体に基盤のあるもの(器質性精神病や症状性精神病)、(II)身体に基盤があると推定されるもの(循環病と統合失調症)、それに(III)心的・精神的資質の正常からの偏倚(人格障害や神経症)の3グループである。ここでは、病因による分類が仮定されていて、おおむね外因、内因、心因の3分類と対応している。司法精神医学的な観点から見れば、(I)のグループは脳に変化があるもの、(II)は脳に変化があると推定されるもの、(III)のグループは脳に変化はないものという分類になり、前の2グループは脳の病変に基づく疾病の結果として、刑事責任能力が減免され、後者には原則として完全な責任能力があるとされる。もちろん、このような「疾患」と責任能力とを一義的に対応させるドイツ司法精神医学界の慣例(Konvention)に対し、わが国の法律家の間には批判が多く、精神科医の間にも異論が多い。そこで、実地上では多くの例外が認められる³⁾。

A. 身体に基盤のある精神障害のグループ

ここには、一次的な脳の疾患により生じる(器質性精神病)場合と、二次的に身体的疾患が脳に関与する(症状性精神病)場合とが含まれる。前者には、炎症性疾患(例えば脳梅毒、多発性硬化症)、変性疾患(例えば、パーキンソン病、アルツハイマー病)、血管性障害(脳血管硬化症)、外傷性障害(脳挫傷)、脳腫瘍、それにてんかんなどがあり、後者には、中毒性疾患(アルコール、薬物)、感染症(腸チフス、肺炎)、内臓疾患、全身疾患や代謝疾患(尿毒症、糖尿、子癇、内分泌症、失血、など)による精神障害が含まれる。

この場合の精神症状は、1. 知能の低下(痴呆化)、2. 人格変化、3. 意識障害を伴う精神症状が主たるものである。知能低下あるいは人格変化のみが見られる場合は、その変化の程度に応じて責任能力の減免が考慮される。もちろん、意識障害などの精神症状が見られれば心神喪失と判断されることが多い。

ここに分類される中毒性疾患は、司法精神医学的には他の疾患とは異なる特異な位置にある。すなわち、中毒によって生じる意識障害や精神症状は、薬物が二次的に脳に影響して生じるもので

あり、他の疾患と同様に理解されるが、アルコールなどの場合のように、自らの自由な意思による飲酒によって生じた結果(自招性精神障害)であって、他の障害の場合のように意図せずに陥った病的状態ではない。そこで、通常の酩酊(単純酩酊)では刑事責任が減免されることはなく、複雑酩酊や病的酩酊などの異常酩酊時のみにおいて、刑の減免が考慮される。覚せい剤中毒の場合、問題はさらに複雑である。覚せい剤による犯行は、急性の幻覚-妄想状態による興奮・錯乱などによって引き起こされ、逮捕後には健忘を残すことが多く、明らかな意識障害の存在が推定される。しかし、ここでは酩酊の場合と同様な責任能力論が援用され、必ずしも心神喪失とはならない。終戦直後の昭和20年代には、覚せい剤中毒による幻覚妄想状態には心神喪失とすることが多かったが、現在ではその多くが刑事責任能力は十分に、あるいはある程度残されていると判断される。それは、刑事政策的な理由もあろうが、覚せい剤中毒の精神病理学的研究によって、統合失調症の幻覚や妄想との相違が認められ、「不安状況反応」と呼ばれる中毒性精神病と心因反応との中間領域⁵⁾が考えられるようになったためでもある。ここでは、自ら覚せい剤乱用という非合法的な行動を選択した結果、警官や暴力団関係者にも追われるという不安な状況で幻覚や妄想状態に陥るものの、現実適応能力は保たれ、対人関係も失われず、人格は保持されている。そこで、これらは心神喪失とは判断されず、限定的な責任が認められている。このような覚せい剤精神病では、元来の性格、規範意識、生活状況、現実の心理的葛藤などが複雑に絡んでおり、これらがこの異常な精神状態の主演を演じていることが多い。この異常な精神状態は、単に薬物の作用のみで解釈できるものではなく、ここではクレッチマーが提唱したような多次元的な考察が必要とされる。そして、いかなる要因がどのような程度、この病的な精神状態に関与しているかが詳細に検討されねばならない。

B. 身体に基盤があると推定されるもの(統合失調症と躁うつ病)

ここには、身体に基盤のある精神病でもなく、正常からの偏倚でもない、いわゆる内因性精神病とされる統合失調症と躁うつ病とが含まれる。身体に基盤のある精神病との区別は、病的な身体的基盤、すなわち、その基礎になっている神経組織学的に一致する脳疾患や身体疾患が、今日に至るまで未だに証明されていないことである。

躁うつ病の基本症状は感情の変化であり、感情面の高揚と爽快な気分が見られる病相と抑うつ性の気分のもとに思考や意欲行動の異常が見られる病相が交替し、両病相の繰り返されることが特徴的である。ここでは、睡眠障害や食欲の変化、それに身体の倦怠感や頭重感、便秘、性欲の減退などの身体症状や自律神経障害が認められるが、今日でもなお、診断はほとんどが感情障害を主にした純粋な精神病理学的特徴に基づいている。

統合失調症の診断もまた、純粋な精神病理学的特徴に基づいて行われている。シュナイダーは、特異的な幻声や妄想知覚、それに作為体験などの自我障害(いわゆる一級症状)があつて、身体に基盤のある精神病でなければ、これらを「統合失調症」と控えめに呼ぶことにしようと言う¹⁸⁾。このように、シュナイダーの意味での統合失調症は、臨床症状に基づいた「約束事」による合意であり、それは一つの疾患を表しているのではなく、症状と経過が類似する一つのまとまりのあるグループを表現しているに過ぎない。統合失調症と躁うつ病の2つのグループ間の区別は、精神病理学的状態像と経過に基づいている。シュナイダーによれば、一級症状があれば、統合失調症ではあつても、躁うつ病ではあり得ない。ここには明確な階層構造的思考が存在する。クレペリンは、統合失調症性の状態像が予後不良を意味し、それに対して、躁うつ病は欠陥を示さずに完全に治癒する傾向を示すことを見出した。このクレペリンの原則は、確かに多くの例外があるものの、多くの症例で確認されてい

る。しかしながら、シュナイダーの一級症状を用いても、統合失調症と躁うつ病との境界はさほど明確ではない。この点に比べれば、内因性精神病と正常からの偏倚のグループとの間には、はるかに明確な区別が存在する。

多くの患者を、統合失調症と躁うつ病とに分類することは、さほど困難なことではない。しかし、精神病理学的な症状が把握しえない錯乱性の患者や、欲動が低下してうつ病と見分けがたいもの、また、緊張病性の興奮や躁病性の興奮を見分けることはなお難しく、厳密な分類が困難な症例は少なからず存在する。そこでは、統合失調症と躁うつ病のどちらにも分類出来ず、中間の場所に分類せざるを得ない(中間例)か、あるいは、とりあえず統合失調症の側に分類するか、あるいは躁うつ病の側に分類するかで対応するしかない。それゆえ、統合失調症と躁うつ病との間には、いかなる鑑別診断学も存在せず、ただ鑑別類型学があるにすぎないとされる⁹⁾。

ここで、精神鑑定においても少なからず登場する非定型精神病⁸⁾について若干触れておく。シュナイダーもまた、統合失調症にも躁うつ病にも分類出来ない症例の存在を認め、中間例というグループを両者の中間に残したが、ここに第3の疾患グループとして仮定されたのが非定型精神病である。この概念は、満田の臨床遺伝学を中心にして日本で独自に発展したものであるが、シュナイダーの診断が類型学にとどまっているのをさらに発展させ、病因的な診断の可能性を追求したものである。多くの研究者が、脳波、内分泌、画像、事象関連電位や探索眼球運動検査を用いて、急性発症で周期性の経過を示し、なんらかの意識障害を示す予後良好なグループをとりあげ、慢性経過で何らかの欠陥状態を示すグループから区別しようとしたが、両者を明確に類別する証拠はなお乏しいといわざるを得ず、今後も、引き続き多くの研究を必要としている。

内因性精神病の場合、犯行時に精神病の病相期であれば心神喪失と判断される。しかし、内因性精神病では病相は変化し、寛解状態が持続することも多い。躁うつ病や非定型精神病では、病相の間歇期には完全責任能力が存在すると判断されるが、統合失調症の場合では、その病初期、潜伏期、あるいは寛解期における責任能力の判断についてはなお議論がある。1984年の最高裁第三小法廷の決定では、「被告人が犯行当時精神分裂病に罹患していたからといって、そのことだけで直ちに被告人が心神喪失の状態にあったとされるものではなく、その責任能力の有無・程度は、被告人の犯行当時の病状、犯行前の生活状態、犯行の動機・態様等を総合して判定すべきである」とされ¹⁶⁾、これまで「慣例」とされてきた「病名」によって責任能力が決まるのではなく、問題なのは「病状」であることが示されている。すなわち、従来から異論のあった「慣例」が、時代の変化によって変更を迫られてきたのであり、その背景として近年の精神医療の発展に伴う変化が考えられる。それは、統合失調症者が寛解あるいは軽快して社会生活を営む機会が多くなったことと、社会での参加を求める精神障害者に刑事責任を負わないでよいということには社会感情の面で問題があるということに拠るであろう。

C. 正常からの偏倚

これらは、脳に原因がある精神障害や、脳に原因があると推定される内因性精神病とは大きく異なっている。ここに含まれるのは、素質、発達、反応の異常であり、

1. 人格の偏倚としての、異常性格あるいは精神病質、
2. 状況や体験に規定された行動や反応の偏倚としての、異常体験反応や神経症、
3. 知能の偏倚としての、精神発達遅滞あるいは精神薄弱、
4. 欲動素因の偏倚としての、性的行動障害、そして、

5. 嗜癖、が分類されよう。

これらは、正常からの量的な異常であって、質的な差異は認められないというのが、正常からの偏倚として分類される基本的な前提である。

シュナイダー¹⁸⁾は、平均概念の範囲からの逸脱を示す場合に異常性格と呼んでいて、その異常性に悩み、あるいはその異常性のもとで社会が悩み、それ故に、精神科医を訪れる人たちを取り出して精神病質と呼んでいる。すなわち、精神病質の定義は、きわめて相対的な社会学的価値判断に拠っていて、疾病や奇形の結果であると推測する根拠は全くないとされる。彼は、経験的にしばしば遭遇する最も顕著な性格傾向を拾い上げ類型化することによって、1. 発揚者、2. 抑うつ者3. 自信欠如者、4. 熱狂者、5. 自己顕示者、6. 気分変動者、7. 爆発者、8. 情性欠如者、9. 意志欠如者、10. 無力者の10の類型を取り出したが、このうち、2、3、10の3類型を除くものが、主として社会を悩ませるものであり、犯罪学的に重要なものとされよう。このシュナイダーの定義は極めて明快である。正常からの偏倚であり、かつ社会的な価値規範から逸脱する精神病質は、疾患の結果と考えられる内因性精神病とは明確に区別される。このことは、人格障害を、「正常とはいえないが精神病ではない」中間的な状態と考えるクレッチマーらのチュービンゲン学派やアメリカの診断基準(DSM)との根本的な相違である。

異常性格(精神病質)と、異常体験反応とを厳格に区別することは出来ない。なぜなら、人間の素因と環境とは、相互密接な関係にあるからである。精神病質性の人格構造は、しばしば精神反応性障害や神経症の成立のための条件を形成している。精神反応性の障害は、遺伝性の人格偏倚の基盤の上に生じると考える研究者も存在する。確かに、これらの多くは性格因性で、人格に規定された体験反応であり、それとともに環境に規定された体験反応がある。この点で、異常な体験反応は、体験を処理する潜在的な能力の偏倚によるものと表現してもよいのかも知れない。

神経症の大部分は、原因となる体験状況やその症状と障害との関係が無意識の中に抑圧されているが、その多くは性格因性のものと考えられる。神経症は、異常体験反応の特殊型である。このように、異常人格や異常体験反応の領域では、診断は類型学的に行われ、多元的な考察が必要とされる。しかし、これらの病型の間には明快な境界をひくのは不可能である。

精神発達遅滞は、大きく2つに分けられる。ここに分類されるものは、生理的精神発達遅滞とよばれるものであり、疾患の結果として、脳に明らかな変化が認められる病理的な精神発達遅滞はここから除外される。後者は、身体に基盤のある精神病のグループに分類される。

性に関する障害は、従来、性的倒錯として性の対象の異常と性目的の異常とに分けられ、前者には、同性愛、近親相姦、小児性愛、動物性愛、死体性愛、フェティシズムがあり、後者には露出症、窃視症、サディズム、マゾヒズムなどがあるとされている。しかし、性に対する態度は、時代や文化によって様々に異なり、「異常」の基準も一概に決めることは困難である。現在では同性愛などは精神障害に含めなくなっている。近年では、本人や相手に不満や障害をもたらさなければ異常とはしないが、時に刑法に抵触して犯罪を構成することもある。小児性愛などを伴って、殺人などの重大な犯罪が引き起こされることも時に見られる。

嗜癖もまた異常な人格構造や、あるいは人格発展の表現として見るべきである。薬物、麻薬、アルコールの慢性使用の結果として慢性中毒が生じ、器質性の人格変化を認めるならば、嗜癖の結果として、身体に基盤のある精神病に含められる。これらの状態には、多元的な観察と診断が必要となってくる。

ここに含まれるグループは、基本的に脳の病気ではないため、原則的には完全責任能力があると