

**Fig. 1** Distribution of the time intervals (years) between the onset of epilepsy and that of interictal psychosis (mean 14.4 years, s.d. = 9.2, range 0–51, median 13).  
The time interval was 3 years or less in 31 patients (10.9%), 5 years or less in 45 (15.8%), 10 years or less in 101 (38.6%).

The time interval also correlated significantly with age at onset of epilepsy ( $r = -0.38, P < 0.0005$ ).

The estimated marginal means of age at onset of epilepsy, age at onset of psychosis and the time interval for each variable are shown in Table 1. The time interval and age at onset of psychosis differed significantly between epilepsy types: interictal psychosis developed at an earlier age and with a shorter interval in patients with generalised epilepsies, in particular with idiopathic generalised epilepsies, than those in patients with localisation-related epilepsies. Intellectual functioning correlated significantly with age at onset of epilepsy and the time interval: the onset of epilepsy was earlier and the interval was longer in those patients with intellectual disturbances than in those without. The onset of psychosis was significantly earlier in patients with a family history of psychosis than in those without.

We carried out further analyses on the participants with localisation-related epilepsies ( $n = 236$ ) and obtained similar tendencies: intellectual functioning correlated significantly with age at onset of epilepsy ( $r = 0.293, P < 0.0005$ ; impaired, estimated marginal mean 9.3 (s.e. = 1.1), borderline 11.3 (s.e. = 1.2), normal 15.3 (s.e. = 0.8)), with age at onset of psychosis ( $r = 0.128, P = 0.049$ ; impaired 26.3 (s.e. = 1.4), borderline 29.8 (s.e. = 1.6), normal 30.0 (s.e. = 1.0)) or with time interval ( $r = -0.157, P = 0.016$ ; impaired 17.0 (s.e. = 1.2), borderline 18.5 (s.e. = 1.4), normal 14.6 (s.e. = 0.9)). Likewise, in the family history of psychosis of the participants with localisation-related epilepsies, the estimated marginal mean age at onset of psychosis also differed significantly ( $F = 5.45, P = 0.020$ ; positive 22.7 (s.e. = 2.8), negative 29.4 (s.e. = 0.8)). However, there was no significant difference in age at onset of epilepsy ( $F = 1.33, P = 0.250$ ; positive 10.3 (s.e. = 2.3), negative 13.0 (s.e. = 0.6)) or in time interval ( $F = 2.33, P = 0.129$ ; positive 12.4 (s.e. = 2.5), negative 16.4 (s.e. = 0.7)).

### Discussion

In the current study, age at onset of interictal psychosis and time interval between onset of epilepsy and that of psychosis varied

**Table 1** Estimated marginal mean (standard error, 95% CI) years for age-related variables per clinical variables (total  $n = 285$ )

	n	Age at onset of epilepsy			Age at onset of psychosis			Time interval			
		Mean (s.e.)	95% CI	Test statistic	Mean (s.e.)	95% CI	Test statistic	Mean (s.e.)	95% CI	Test statistic	
Gender <sup>a</sup>											
Men	146	12.5 (0.7)	11.1–13.9	$F = 0.15$	27.9 (0.9)	26.2–29.7	$F = 0.00$	15.4 (0.8)	13.8–17.1	$F = 0.09$	0.765
Women	139	12.9 (0.7)	11.4–14.3		28.0 (0.9)	26.2–29.8		15.1 (0.8)	13.4–16.7		
Intellectual functioning <sup>b</sup>											
Impaired	90	9.6 (0.9)	7.8–11.4	$r = 0.305$	25.6 (1.2)	23.3–27.9	$r = 0.106$	16.1 (1.1)	14.0–18.3	$r = -0.167$	0.005
Borderline	55	11.4 (1.1)	9.2–13.6		29.1 (1.4)	26.3–32.0		17.8 (1.3)	15.2–20.4		
Normal	140	15.0 (0.7)	13.6–16.4		28.8 (0.9)	27.1–30.6		13.8 (0.8)	12.2–15.4		
Epilepsy type <sup>a</sup>											
Localisation-related epilepsies	236	12.8 (0.6)	11.7–13.9	$F = 0.25$	29.1 (0.7)	27.8–30.5	$F = 13.2$	16.2 (0.6)	15.0–17.5	$F = 12.0$	0.001
Generalised epilepsies	49	12.1 (1.3)	9.5–14.7		22.8 (1.6)	19.6–26.0		10.6 (1.5)	7.7–13.6		
Idiopathic	34	12.7 (1.0)	10.6–14.8		22.5 (1.0)	20.5–24.6		9.8 (1.3)	7.1–12.5		
Symptomatic	15	10.7 (1.5)	7.6–13.8		23.0 (1.5)	20.0–26.0		12.3 (1.9)	8.4–16.2		
Family history of psychosis <sup>a</sup>											
Positive	21	10.6 (1.9)	6.8–14.4	$F = 1.23$	22.6 (2.4)	17.9–27.3	$F = 5.33$	12.0 (2.2)	7.6–16.4	$F = 2.28$	0.132
Negative	264	12.8 (0.5)	11.8–13.9		28.4 (0.7)	27.1–29.7		15.5 (0.6)	14.3–16.7		

a. By analysis of variance with weighted least squares procedure (weighted for age at the examination).  
b. By Spearman rank-order correlation coefficient.

considerably. Participants with generalised epilepsy, normal intellectual function or a positive family history of psychosis tended to show an early onset of interictal psychosis.

### Distribution of the time interval

The mean interval between the onset of epilepsy and that of psychosis was 14.4 years, consistent with previously reported data.<sup>1,2</sup> This interval varied widely among patients, not showing a simple bell-curve distribution. The wide variation may be in part accounted for by the cumulative effects of various epilepsy-related factors on the development of interictal psychosis, i.e. repeated seizures, frequent epileptic discharges in the brain, adverse effects of anti-epileptic drugs and psychosocial stress.<sup>2,18</sup> However, it is important to note that interictal psychosis developed in a considerable number of patients shortly after their first epileptic event (within a few years). Indeed, this fact has been described in previous studies.<sup>1,11</sup> It is not likely that such quick development of interictal psychosis is as a result of the epilepsy-related process alone. There is little evidence that occurrence of interictal psychotic symptoms is precipitated by a higher impact of particular epilepsy processes (e.g. excessive seizures and extensive epileptogenesis),<sup>17</sup> although severe epilepsy can be a risk factor for the development of psychosis. Thus, in addition to the epilepsy-related process, the presence of certain preparatory conditions, such as individual vulnerabilities to psychosis<sup>24</sup> that may be common to organic psychoses or even functional psychoses, may play a role in generating psychotic symptoms in individuals with epilepsy.

### Epilepsy type

The interval between onset of epilepsy and that of psychosis was significantly shorter in patients with generalised epilepsies than in those with localisation-related epilepsies, with the onset of epilepsy being comparable among these two groups. Patients with generalised epilepsies, unlike those with localisation-related epilepsies, tend to have fewer epilepsy (organic)-related risk factors for psychosis, i.e. no distinct brain insult, low seizure frequency, simple medications and normal cognitive functioning, which may be associated with a reduced frequency of development of interictal psychosis.<sup>2,6</sup> It is possible that patients with generalised epilepsies in whom interictal psychosis develops might be affected by non-epileptic precipitators of psychosis. This may be similar to the difference between patients with schizophrenia and those with epilepsy; psychosis is observed at a more advanced age in patients with epilepsy than in patients with schizophrenia that does not involve distinct brain damage.<sup>12</sup> Among patients with generalised epilepsies, only those with a strong vulnerability may suffer interictal psychosis at an early age regardless of acquired brain insults because of epilepsy.

### Intellectual functioning

Our patients with normal intellectual functioning exhibited interictal psychosis sooner after the onset of epilepsy. This finding was also seen in the subgroup of participants with localisation-related epilepsies only. Impaired intellectual function is often associated with severe epilepsy and brain damage,<sup>25</sup> although it is also observed in people without such conditions.<sup>26</sup> Functional psychosis develops two to three times more frequently in people with impaired intellectual functioning than is reported in the general population.<sup>26,27</sup> Moreover, psychosis develops 1.3–4.7 times more frequently in patients with epilepsy with impaired

intellectual functioning than in those without.<sup>7</sup> In contrast, normal intellectual functioning usually suggests having less brain damage and is not related to increased risks for the development of psychosis. Why do patients with a lower risk suffer psychosis earlier than those at a higher risk? Again, psychosis may develop more quickly in patients with normal intellectual functioning who have strong congenital vulnerabilities to psychosis than in those with acquired organic precipitators, i.e. intellectual dysfunction and epilepsy, but without such vulnerabilities.

### Family history of psychosis

We have shown that interictal psychosis develops at an earlier age in patients with a family history of psychosis than in those without. A genetic tendency towards psychosis in patients with epilepsy has long been underestimated<sup>2</sup> since Slater's initial study.<sup>1</sup> However, large studies have shown that genetic factors play a significant role in the development of psychosis in patients with epilepsy.<sup>5,6</sup> These findings appear to be similar to those found in functional psychosis (i.e. schizophrenia); people with a positive family history tend to have a higher risk of psychosis and to exhibit their first psychotic symptoms earlier than those without.<sup>28,29</sup> A positive family history of psychosis may be a universal risk factor for developing psychosis, and it appears to reflect, at least in part, a congenital vulnerability to psychosis.<sup>23</sup> Even in patients with epilepsy and a positive family history of psychosis, psychotic symptoms are likely generated sooner regardless of acquired risk factors related to either epilepsy or brain damage.

### Study limitations

Some limitations should be considered in relation to the current study. Analysis of age at onset of psychosis in patients with epilepsy is subject to some methodological issues.<sup>10</sup> Because epilepsy psychosis was defined operationally as psychosis developing after the onset of epilepsy in accordance with Slater & Roth's definition,<sup>14</sup> two patient groups were excluded: patients in whom psychosis developed before epilepsy<sup>17</sup> and patients in whom novel psychoses will develop after the time of the investigation or who died before the possible development of psychosis. However, neither group would have been large enough to markedly influence mean age at onset of psychosis or the mean time interval between onsets of the two disorders. Neither of these omissions explains the significant differences in age at onset of psychosis or in the onset interval between patients with particular clinical characteristics. In addition, despite the large cohort of participants with interictal psychosis, the number of patients in whom particular factors were analysed, such as a positive family history of psychosis and generalised epilepsies, was insufficient to produce strong statistical power. Factors that we did not consider may be associated with age-related factors, but would not have affected the result of our study. Although our findings point to the effects of certain vulnerabilities to psychosis (reflected by a positive family history), it is still unclear what these vulnerabilities are. Evidence supporting such vulnerability concepts is scarce, even for patients with functional psychosis.<sup>24</sup>

Results of the current study show some relationship between age at onset of interictal psychosis and several clinical variables that may reflect individual vulnerabilities. These vulnerabilities, in addition to epilepsy-related deficits, can affect the generation of interictal psychosis independently or interactively. Further comprehensive studies to confirm such vulnerabilities are required.

**Naoto Adachi**, MD, Adachi Mental Clinic, Sapporo, and Department of Psychiatry, National Centre Hospital for Mental, Nervous and Muscular Disorders, Kodaira; **Nozomi Akanuma**, MD, Department of Psychiatry, National Centre Hospital for Mental, Nervous and Muscular Disorders, Kodaira, and Department of Neuropsychiatry, School of Medicine, Tokyo Medical and Dental University, Tokyo; **Masumi Ito**, MD, **Masaaki Kato**, MD, Department of Psychiatry, National Centre Hospital for Mental, Nervous and Muscular Disorders, Kodaira; **Tsunekatsu Hara**, MD, Komagino Hospital, Hachioji; **Yasunori Oana**, MD, Department of Neuropsychiatry, School of Medicine, Tokyo Medical University, Tokyo; **Masato Matsuura**, MD, Department of Neuropsychiatry, Nihon University School of Medicine, Tokyo; **Yoshiro Okubo**, MD, Department of Neuropsychiatry, School of Medicine, Tokyo Medical and Dental University, Tokyo; **Teiichi Onuma**, MD, Department of Psychiatry, National Centre Hospital for Mental, Nervous and Muscular Disorders, Kodaira, Japan

**Correspondence:** Naoto Adachi, Adachi Mental Clinic, Kitano 7-5-12, Kiyota, Sapporo 004-0867, Japan. Email: adacchan@tky2.3web.ne.jp

First received 30 Jun 2009, final revision 5 Aug 2009, accepted 11 Nov 2009

## References

- Slater E, Beard AW. The schizophrenia-like psychoses of epilepsy. i. Psychiatric aspects. *Br J Psychiatry* 1963; **109**: 95–112.
- Trimble MR, Schmitz B. The psychoses of epilepsy/schizophrenia. In *Epilepsy: A Comprehensive Textbook* (eds J Engel Jr, TA Pedley): 2071–81. Lippincott-Laven, 1997.
- Mellers J, Toone BK, Lishman WA. A neuropsychological comparison of schizophrenia and schizophrenia-like psychosis of epilepsy. *Psychol Med* 2000; **30**: 325–35.
- Matsuura M, Adachi N, Muramatsu R, Kato M, Onuma T, Okubo Y, et al. Intellectual disability and psychotic disorders of adult epilepsy. *Epilepsia* 2005; **46** (suppl 1): 11–4.
- Qin P, Xu H, Laursen TM, Vestergaard M, Moriensen PB. Risk for schizophrenia and schizophrenia-like psychosis among patients with epilepsy: population based cohort study. *BMJ* 2005; **331**: 23–5.
- Adachi N, Matsuura M, Okubo Y, Oana Y, Takei N, Kato M, et al. Predictive variables of interictal psychosis in epilepsy. *Neurology* 2000; **55**: 1310–4.
- Adachi N, Matsuura M, Hara T, Oana Y, Okubo Y, Kato M, et al. Psychoses and epilepsy: are interictal and postictal psychoses distinct clinical entities? *Epilepsia* 2002; **43**: 1574–82.
- Adachi N, Onuma T, Hara T, Matsuura M, Okubo Y, Kato M, et al. Frequency and age-related variables in interictal psychoses in localization-related epilepsies. *Epilepsy Res* 2002; **48**: 25–31.
- Weinberger DR. Implications of normal brain development for pathogenesis of schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 1987; **44**: 660–9.
- Stevens JR. Psychiatric implications of psychomotor epilepsy. *Arch Gen Psychiatry* 1966; **14**: 461–71.
- Parnas J, Korsgaard S, Krautwald O, Jensen PS. Chronic psychosis in epilepsy. A clinical investigation of 29 patients. *Acta Psychiatr Scand* 1982; **66**: 282–93.
- Adachi N, Hara T, Oana Y, Matsuura M, Okubo Y, Akanuma N, et al. Difference in age of onset of psychosis between epilepsy and schizophrenia. *Epilepsy Res* 2008; **78**: 201–6.
- World Health Organization. *The ICD–10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines*. WHO, 1992.
- Pond DA. Psychiatric aspects of epilepsy. *J Indian Med Prof* 1957; **3**: 1421–51.
- Slater E, Roth M. *Mayer-Gross, Slater and Roth Clinical Psychiatry (3rd edn)*. Baillière Tindal, 1969.
- Bruens J. Psychoses in epilepsy. In *Handbook of Clinical Neurology*, vol.15 (eds P Vincken, GW Bruyn): 593–610. North-Holland Publishing, 1974.
- Sachdev P. Schizophrenia-like psychosis and epilepsy: the status of association. *Am J Psychiatry* 1998; **155**: 325–36.
- Adachi N. Tenkan to seishinbyou: rinshou-kenkyu ni okeru kadai. [Epilepsy and psychosis. Issues on clinical research in epilepsy psychosis]. *Seishin Shinkeigaku Zasshi* 2006; **108**: 260–5.
- Logsdail SJ, Toone BK. Post-ictal psychoses. A clinical and phenomenological description. *Br J Psychiatry* 1988; **152**: 246–52.
- Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1989; **30**: 389–99.
- Kitamura T, Shima S, Sakio E, Kato M. Shourei-toushi-hou ni yoru kazokureki-kenkyu-shindan-kijun (FH-RDC) no shinraido-kentei. [Reliability Study on Family History-Research Diagnostic Criteria (FH-RDC) by using case vignettes]. *Jpn J Soc Psychiatry* 1984; **7**: 308–12.
- Wechsler D. *The Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised*. The Psychological Corporation, 1981.
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4th edn) (DSM-IV)*. APA, 1994.
- Ingram RE, Price JM. The role of vulnerability in understanding psychopathology. In *Vulnerability to Psychopathology. Risk Across the Life Span* (eds RE Ingram, JM Price): 3–19. Guilford Press, 2001.
- Kirkham F. Epilepsy and mental retardation. In *Epilepsy (2nd edn)* (eds A Hopkins, S Shorvon, G Cascino): 503–20. Chapman & Hall, 1995.
- David AS, Malmberg A, Brandt L, Allebeck P, Lewis G. IQ and risk for schizophrenia: a population-based cohort study. *Psychol Med* 1997; **158**: 103–5.
- Reid AH. *The Psychiatry of Mental Handicap*. Blackwell Scientific Publications, 1982.
- Albus M, Maier W. Lack of gender differences in age at onset of familial schizophrenia. *Schizophr Res* 1995; **18**: 51–7.
- Nicholson IR, Neufeld RW. A dynamic vulnerability perspective on stress and schizophrenia. *Am J Orthopsychiatry* 1992; **62**: 117–30.

# Relationships between Quantitative Electroencephalographic Alterations and the Severity of Hepatitis C Based on Liver Biopsy in Interferon- $\alpha$ Treated Patients

Satoshi Kamei<sup>1</sup>, Akihiko Morita<sup>1</sup>, Naohide Tanaka<sup>2</sup>, Masato Matsuura<sup>3</sup>,  
Mitsuhiko Moriyama<sup>2</sup>, Takuya Kojima<sup>3</sup>, Yasuyuki Arakawa<sup>3</sup>, Yoshihiro Matsukawa<sup>4</sup>,  
Tomohiko Mizutani<sup>1</sup>, Teiichiro Sakai<sup>3</sup>, Kentaro Oga<sup>5</sup>, Hitoshi Ohkubo<sup>6</sup>, Hiroshi Matsumura<sup>7</sup>  
and Kaname Hirayanagi<sup>8</sup>

---

## Abstract

---

**Objective** We have observed alterations of quantitative (q)-EEG findings occurring in interferon (IFN)- $\alpha$  treated chronic hepatitis C (CH-C) patients, and found patient's age to be one factor influencing such EEG alterations. In the present study we evaluated the correlation between q-EEG alterations during IFN- $\alpha$  treatment and the severity of hepatitis based on liver biopsies.

**Methods** A total of 102 CH-C patients underwent blind, prospective and serial q-EEG examinations. The IFN- $\alpha$  was administered under the same therapeutic regimen to all patients. Serial EEGs were obtained before, at 2 and 4 weeks, and at 2-3 days after the conclusion of treatment. The absolute powers of each frequency band in different periods were determined by q-EEG. Staging (of fibrosis) and grading (of inflammatory cell infiltration) were scaled according to Desmet's classification. We evaluated the relationship between q-EEG and scales of staging or grading.

**Results** Age distributions did not differ significantly among stages or grades. As the stage or grade increased, the alterations of EEG during IFN- $\alpha$  treatment became more pronounced, and significant (repeated-measures analysis of variances; both,  $p < 0.0001$ ).

**Conclusion** Alterations of the EEG occurring during IFN- $\alpha$  treatment became pronounced with more severe pathological findings for CH-C. Alterations in the EEGs during IFN- $\alpha$  treatment should be carefully monitored in CH-C patients with severe pathological findings.

**Key words:** interferon- $\alpha$ , quantitative-EEG, chronic hepatitis C, staging, grading

(Inter Med 48: 975-980, 2009)

(DOI: 10.2169/internalmedicine.48.1902)

---

## Introduction

---

Alterations of brain waves on electroencephalograms

(EEGs) during treatment with interferon (IFN)- $\alpha$  have been described previously in several case reports (1-3). We have confirmed a diffuse slowing based on an analysis of blind, prospective and serial quantitative-EEG (q-EEG) examina-

---

<sup>1</sup>Division of Neurology, Department of Medicine, Nihon University Itabashi Hospital, Tokyo, <sup>2</sup>Division of Gastroenterology and Hepatology, Department of Medicine, Nihon University Itabashi Hospital, Tokyo, <sup>3</sup>Department of Neuropsychiatry, Nihon University Itabashi Hospital, Tokyo, <sup>4</sup>Division of Hematology and Rheumatology, Department of Medicine, Nihon University Itabashi Hospital, Tokyo, <sup>5</sup>Department of Neuropsychiatry, Nihon University Surugadai Hospital, Tokyo, <sup>6</sup>Department of Internal Medicine, Nihon University Surugadai Hospital, Tokyo, <sup>7</sup>Department of Internal Medicine, Itabashi Medical Association Hospital, Tokyo and <sup>8</sup>Department of Hygiene and Public Health, Nihon University of Physical Education, Tokyo

Received for publication November 28, 2008; Accepted for publication March 11, 2009

Correspondence to Dr. Satoshi Kamei, skamei@med.nihon-u.ac.jp

**Table 1. Mean Values and Standard Deviations of Age for Each Stage and Grade Based on Liver Biopsies in 102 Subjects**

Findings of liver biopsy	Number of patients	Mean $\pm$ standard deviation of patients' age (years old)	Difference in mean values between different stages or grades (Mann-Whitney U test)
<b>Stage (intrahepatic fibrosis)</b>			
Mild	49	48.4 $\pm$ 6.1	NS
Moderate	38	51.9 $\pm$ 7.4	
Severe	15	46.9 $\pm$ 8.9	
<b>Grade (inflammatory cell infiltration)</b>			
Minimal	43	48.2 $\pm$ 6.0	NS
Mild	30	50.6 $\pm$ 7.1	
Moderate	14	51.3 $\pm$ 6.8	
Severe	15	47.3 $\pm$ 8.8	

NS = not significant.

tions undertaken in many patients with IFN- $\alpha$  treated chronic hepatitis C (4). We speculated that such diffuse slowing on the EEGs could reflect a mild encephalopathy due to the IFN- $\alpha$ . We recently reported that the alteration of the q-EEG could be estimated clinically by the change in score on Mini-Mental State Examinations (5). We have also reported that the age of the patients was one of the factors affecting such alterations on the q-EEG (6). However, no other such factors have been reported. The present study was the first to evaluate the relationship between the alterations in q-EEG findings that occur during IFN- $\alpha$  treatment and the severity of hepatitis as estimated according to scales of staging and grading based on liver biopsies.

## Methods

### Patients

A total of 168 serial patients with chronic hepatitis C patients underwent our blind, prospective and serial q-EEG examinations, during the period from August 1997 to May 2007. These patients were independently registered at three different hospitals, viz. Nihon University Itabashi Hospital, Nihon University Surugadai Hospital, and Itabashi Medical Association Hospital, during the above period. All patients were investigated and treated under the same clinical regimen and conditions, including diagnostic criteria, q-EEG examinations, and IFN- $\alpha$  treatment, as reported previously (4). The clinical diagnosis of chronic hepatitis C was confirmed by serological findings of serum antibody for hepatitis C virus, histopathological findings obtained by liver biopsy, detection of the viral genome sequence for hepatitis C virus by the reverse transcriptase-polymerase chain reaction (RT-PCR), serum liver function tests, and the clinical course of the patients. Staging (of intrahepatic fibrosis) and grading (of inflammatory cell infiltration) of the chronic hepatitis based on liver biopsies was scored according to Desmet's classification (7). Based on grading of histopathological findings according to the Desmet's classification (7), the patients with liver cirrhosis (LC) were excluded from the pre-

sent study. A total of 102 patients ranging in age from 40 to 59 years were included in this study. All patients were alert during IFN- $\alpha$  treatment as graded according to the Glasgow Coma Scale. The mean values and standard deviations of patient age at each stage and grade of chronic hepatitis are listed in Table 1. There were no significant differences in mean age among stages or grades (Mann-Whitney U test). IFN- $\alpha$  was administered intramuscularly at a dose of  $9 \times 10^6$  IU daily for the first 4 weeks and then administered 3 times/week for the following 20 weeks, according to the same regimen of IFN- $\alpha$  treatment. Informed consent to perform the present study was obtained from all patients. The serological hepatic function parameters of the 102 patients improved during the IFN- $\alpha$  treatment. The means and standard deviations for the values of AST (GOT) (normal: 8-38 IU/L) were  $126.2 \pm 75.1$  before the treatment,  $50.7 \pm 23.6$  at 2 weeks of treatment,  $43.2 \pm 24.1$  at 4 weeks of treatment, and  $40.4 \pm 23.1$  IU/L after the treatment. The values for ALT (GPT) (normal: 4-44 IU/L) were  $164.1 \pm 93.2$  before the treatment,  $60.4 \pm 33.2$  at 2 weeks of treatment,  $55.0 \pm 29.1$  at 4 weeks of treatment, and  $52.4 \pm 27.1$  IU/L after the treatment. No patients exhibited elevation of serological hepatic function parameters during IFN- $\alpha$  treatment. There were also no patients with significant elevation of serum ammonia concentration during this treatment. All of the patients gave informed consent to participate in the present study according to a protocol approved by the Ethics Committee for Human Studies at Nihon University.

### Q-EEG analysis

The EEG recordings and q-EEG analysis employed in the present study were as described previously (4). Briefly, serial EEGs were obtained before the IFN treatment, at 2 and 4 weeks of treatment and at 2-3 days after the conclusion of treatment. The serial EEGs at 2 and 4 weeks of treatment were obtained during the period from 1 to 6 hours after the injection of IFN- $\alpha$ . The EEGs in each subject were recorded on a magnetic optical disk from 16 electrode locations according to the 10-20 international system using a digital EEG instrument (Neurofax EEG-4518, Nihon Kohden, To-

kyo, Japan). The EEGs were referenced to the ipsilateral earlobes. Sixty seconds of q-EEG data were selected visually from each subject and digitized at 128 Hz with a time constant of 0.3, employing a high frequency filter of 60 Hz. Thirty epochs with a duration of 2 seconds each were collected from the subsequent resting period with eyes closed for analysis of the q-EEGs. The procedure used for analysis involved the application of fast Fourier transformation of the collected EEG signals by Rhythm, version 10.0 (Stellate Systems Inc, Montreal, Quebec, Canada). The frequency ranges were divided into 6 bands, as follows: delta (1.17-3.91 Hz), theta 1 (4.30-5.86 Hz), theta 2 (6.25-7.81 Hz), alpha 1 (8.20-10.16 Hz), alpha 2 (10.55-12.89 Hz), and beta (13.28-30.86 Hz). The absolute powers of each frequency band were calculated at each electrode location in all of the subjects. Each power value was obtained by integrating the appropriate part of the spectrum. The present quantitative analysis was carried out blindly during routine EEG work involving many other disease states, including epilepsy, cerebrovascular disease, encephalitis, meningitis, metabolic encephalopathy, and brain tumor, as well as in normal controls. The only knowledge that the EEG analyst (S. Kamei) possessed regarding each patient was the latter's identification number, and he had no other information regarding any other information concerning any of the studied subjects such as their clinical diagnosis, date of treatment, or type of treatment.

### Statistical analysis

In September 2007, a statistical analyst (K. Hirayanagi) at another independent institute collected the analyzed q-EEG data, the data on patient ages, and that on histopathological findings on liver biopsy based on the Desmet's classification (7) for the 102 patients. Using Desmet's classification (7), the stage of intrahepatic fibrosis in each sample was classified as mild, moderate, or severe. The grade of inflammatory cell infiltration in each sample was classified as follows: minimal, mild, moderate, or severe. The distributions of the power values at each frequency band for each electrode location were evaluated in terms of their skewness and kurtosis. Based on findings regarding skewness and kurtosis, repeated measure analysis of variances (rANOVAs) was applied to the alterations in power values as the main factor among 4 different periods: before the IFN- $\alpha$  treatment, at 2 and 4 weeks of treatment, and after the treatment, with the frequency bands, electrode locations, and staging and grading on the hepatitis classifications as co-factors. SPSS statistical software Version 12.0 (SPSS Inc., Chicago, IL) was employed for statistical analysis. Relationships between q-EEG variables and stages or grades were evaluated by post hoc ANOVAs (Scheffe's test). The level of significance for this study was 0.05.

### Results

There were no patients with IFN- $\alpha$  induced irreversible

encephalopathy in the present study. Stages of the chronic hepatitis based on liver biopsies in the 102 subjects were distributed over the range from mild to severe fibrosis. Similarly, grades were also distributed from minimal to severe inflammatory cell infiltration. The results of serial q-EEG studies at each selected frequency of EEG during the IFN- $\alpha$  treatment for each staging and grading scale (Figs. 1, 2) revealed that increased slow waves (delta, theta 1 and 2) and decreased alpha 2 and beta waves were evident during the IFN- $\alpha$  treatment at all stages and grades. These EEG alterations during IFN- $\alpha$  treatment in the present study confirmed our previously reported observations (4). Moreover, the alterations in power values during the IFN- $\alpha$  treatment became more pronounced as the stage or grade of hepatitis increased. Statistical results obtained by rANOVAs (Table 2) for the interactions between the q-EEG alterations during the IFN- $\alpha$  treatment and differences of staging scale or grading scale were significant (both,  $p < 0.0001$ ). Results of post hoc ANOVAs results (Table 3) also indicated significant differences in the alterations of absolute power values during the IFN- $\alpha$  treatment for all comparisons with increasing staging or grading scale in the case of the delta, theta 1, and beta waves with the exception of several comparisons involving differences of only one grade or stage. There were no significant differences in the alterations of power values during the IFN- $\alpha$  treatment in the case of the alpha 1 and total power values. We also examined the correlations at each electrode location between severity based on liver biopsy findings and alteration of qEEG during the administration of IFN- $\alpha$ . These correlations were significant for all electrode locations (frontal pole location  $p = 0.03$  and  $p = 0.004$  for stage and grade, respectively; frontal location  $p < 0.0001$  for both stage and grade; temporal location  $p < 0.0001$  for both; central location  $p = 0.005$  and  $p = 0.002$ ; parietal location  $p = 0.002$  and  $p = 0.01$ ; occipital location  $p = 0.005$  and  $p = 0.01$ ).

There were only two patients with mild pyrexia (37.3 and 37.4°C) at the time of q-EEG examination after 2 weeks of IFN- $\alpha$  administration, and no patient with pyrexia at the time of examination at 4 weeks. The two patients with mild pyrexia had findings of mild severity on liver biopsy. No significant effects of pyrexia on q-EEG were found.

### Discussion

Although numerous patients have undergone IFN- $\alpha$  treatment, detailed assessments of the adverse effects of IFN- $\alpha$  on central nervous system function have not yet been presented. Evaluations of alterations in brain function have been presented in only three previous reports based on data from small numbers of patients who underwent EEG examinations (1-3). We recently confirmed a significant, diffuse slowing on q-EEGs that occurred in chronic hepatitis C patients during IFN- $\alpha$  treatment at a relatively low dosage (4). With such a low dosage of IFN- $\alpha$  administration to chronic hepatitis C patients, the diffuse slowing of the EEG is re-

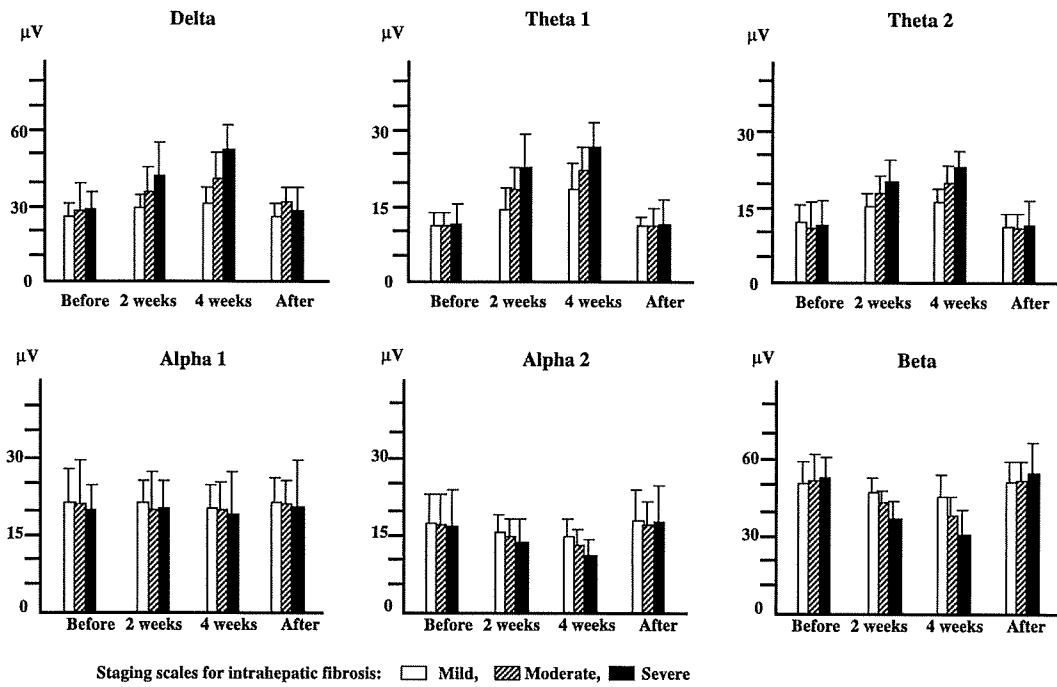


Figure 1. Alterations in absolute power values (means±standard deviations) by stage (of intrahepatic fibrosis) for each frequency band at the following 4 time points: before IFN- $\alpha$  treatment, at 2 and 4 weeks of treatment, and at 2-3 days after conclusion of treatment. Increasing power values for slow waves (delta, theta 1 and 2) and decreasing power values for alpha 2 and beta waves during IFN- $\alpha$  treatment, in comparison with those before and after IFN- $\alpha$  treatment, were evident for all stages. Moreover, alterations in power values became more pronounced as stage increased in all frequency bands except for alpha 1 and total power values.

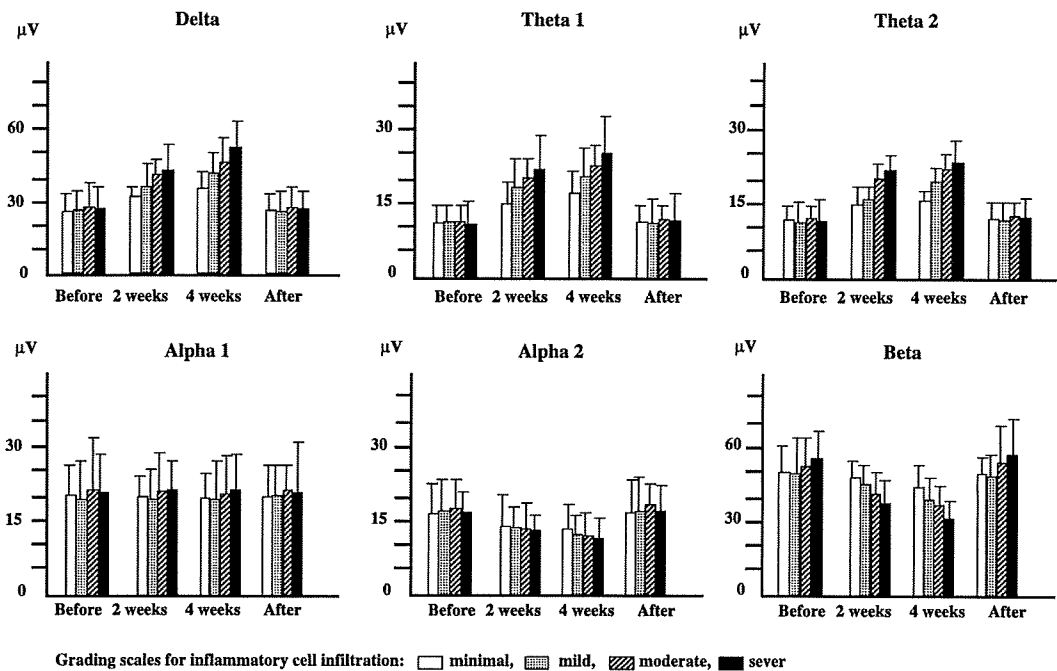


Figure 2. Alterations in absolute power values (means±standard deviations) by grade (of inflammatory cell infiltration) for each frequency band at the following 4 time points: before IFN- $\alpha$  treatment, at 2 and 4 weeks of treatment, and at 2-3 days after conclusion of treatment. Increasing power values for slow waves (delta, theta 1 and 2) and decreasing power values for alpha 2 and beta waves during IFN- $\alpha$  treatment, in comparison with those before and after IFN- $\alpha$  treatment, were evident for all grades. Moreover, the alterations in power values became more pronounced with increase in grade in all frequency bands except for alpha 1 and total power values.

**Table 2. Repeated Measures Analysis of Variances between Alterations in Power Values during IFN- $\alpha$  Treatment and Stage (Intrahepatic Fibrosis) or Grade (Inflammatory Cell Infiltration)**

Factors	
Alteration of power values during IFN- $\alpha$ treatment (Alteration of power values)	p< 0.0001 (F=30.338)
Alteration of power values $\times$ Difference of staging scale (Difference in stage)	p< 0.0001 (F=14.531)
Alteration of power values $\times$ Difference of grading scale (Difference in grade)	p< 0.0001 (F=12.071)
Alteration of power values $\times$ Frequency bands	p< 0.0001 (F=48.781)
Alteration of power values $\times$ Electrode location	NS
Alteration of power values $\times$ Difference in stage $\times$ Frequency bands $\times$ Electrode location	NS
Alteration of power values $\times$ Difference in grade $\times$ Frequency bands $\times$ Electrode location	NS

NS = not significant;  $\times$  = interaction.**Table 3. Statistical Comparisons by Post-hoc ANOVA of Alterations in Power Values during IFN- $\alpha$  Treatment for Each Frequency Band between Stages and Grades**

Comparison of stages and grades based on biopsies		Power values ( $\mu$ V)						total
		delta	theta 1	theta 2	alpha 1	alpha 2	beta	
Stage (intrahepatic fibrosis)	mild vs. moderate	**	**	*	NS	NS	**	NS
	moderate vs. severe	**	**	**	NS	*	**	NS
	mild vs. severe	**	**	**	NS	*	**	NS
Grade (inflammatory cell infiltration)	minimal vs. mild	**	**	**	NS	NS	*	NS
	minimal vs. moderate	**	**	**	NS	*	**	NS
	minimal vs. severe	**	**	**	NS	*	**	NS
	mild vs. moderate	**	**	**	NS	NS	*	NS
	mild vs. severe	**	**	**	NS	*	**	NS
moderate vs. severe	**	**	**	NS	*	**	NS	

NS = not significant; \* =  $0.01 \leq p < 0.05$ ; \*\* =  $p < 0.01$ .

versible after completion of the treatment (4). Moreover, neuropsychiatric complications have been described as difficult to evaluate following IFN- $\alpha$  treatment in patients with chronic viral hepatitis (8). In view of the considerable numbers of patients undergoing IFN- $\alpha$  treatment, detailed information on the factors affecting EEG alterations due to IFN- $\alpha$  treatment seems vital for prediction of the appearance of such adverse effects on brain function following IFN- $\alpha$  treatment. Patient age was recently identified as one of the factors involved in such alterations of EEGs during IFN- $\alpha$  treatment (6). However, no other factors affecting alterations of the EEG during IFN- $\alpha$  treatment have been reported. The findings of the present study indicated that severity of hepatitis based on liver biopsies is one such factor. However, there are some statistical limitations to the present study. Since we evaluated alterations of q-EEG during four different periods (pre-treatment, at 2 and 4 weeks of treatment, and post-treatment), the scales of severity based on liver biopsy findings were handled as continuous variables in rANOVA of present study.

The etiology of this type of encephalopathy remains unclear regarding whether it involves direct or indirect toxic effects on the central nervous system. Several possible indirect mechanisms can be considered. IFN plays a role in the production of secondary cytokines such as interleukin-1 and tumor necrosis factor (9). Neuroendocrine hormone alterations may also be induced by IFN. IFN displays structural and functional similarities to neuroendocrine hormones such

as ACTH (10, 11), and increased cortisol levels have been observed during IFN treatment. Such metabolic vulnerability might result in the diffuse slowing of brain waves observed on the EEG. LC is the most severe stage in Desmet's classification. Some degree of asymptomatic hypofunction of the brain might thus be evident even in patients with CH, as in patients with LC. Our finding of a significant correlation between alteration of qEEG during IFN administration and the severity of liver biopsy findings suggests that the EEG alterations observed in the present study might be detected the brain hypofunction of mild encephalopathy due to IFN in addition to the some degree of brain hypofunction in the patients with severe CH.

The diffuse slowing of EEG observed in the present study was reversible after the completion of treatment (Figs. 1, 2). This alteration of EEG was thus considered to be an asymptomatic and mild type of encephalopathy. However, the alterations of the EEG occurring during IFN- $\alpha$  treatment were marked in older aged patients and also in those with a high stage and grade based on liver biopsy findings. These findings suggest that the administration of IFN- $\alpha$  should be discontinued in patients with neuropsychiatric complications such as depression in the presence of EEG slowing. Serial EEG monitoring thus appears to be of value in detecting alterations of brain function during IFN- $\alpha$  treatment in chronic viral hepatitis patients, and alterations on serial EEGs should be carefully monitored in older patients and in those with severe stage and grade on liver biopsies.



### Acknowledgement

The present study was performed as one of the works of the Research Group for Comprehensive Clinical Studies on the Diagnosis, Treatment and Prevention of Neurological Disorders,

which was supported by a Research Grant (18A-9) for Nervous and Mental Disorders from the Ministry of Health, Labour and Welfare, Japan, and a Grant from the Ministry of Science and Culture for the Promotion of Research Foundation.

---

### References

---

1. Rohatiner AZS, Prior PF, Burton AC, Smith AT, Balkwill FR, Lister TA. Central nervous system toxicity of interferon. *Br J Cancer* **47**: 419-422, 1983.
2. Smedley H, Kartrak M, Sikora K, Wheeler T. Neurological effects of recombinant interferon. *Br Med J* **286**: 262-264, 1983.
3. Meyers CA, Scheibel RS, Forman AD. Persistent neurotoxicity of systemically administered interferon-alpha. *Neurology* **41**: 672-676, 1991.
4. Kamei S, Tanaka N, Matsuura M, et al. Blinded, prospective, and serial evaluation by quantitative-EEG in interferon-alpha-treated hepatitis-C. *Acta Neurol Scand* **100**: 25-33, 1999.
5. Kamei S, Sakai T, Matsuura M, et al. Alterations of quantitative EEG and Mini-Mental State Examination in interferon- $\alpha$ -treated hepatitis C. *Eur Neurol* **48**: 102-107, 2002.
6. Kamei S, Oga K, Matsuura M, et al. Correlation between quantitative-EEG alterations and age of IFN- $\alpha$  treated hepatitis C patients. *J Clin Neurophysiol* **22**: 49-52, 2005.
7. Desmet VJ, Gerber M, Hoofnagle JH, Manns M, Scheuer PJ. Classification of chronic hepatitis: diagnosis, grading and staging. *Hepatology* **19**: 1513-1520, 1994.
8. Saracco G, Rizzetto M. Therapy of Chronic Viral Hepatitis. In: *Oxford Textbook of Clinical Hepatology*. 1. 2nd ed. Bircher J, Benhamou J-P, McIntyre N, et al, Eds. Oxford University Press, Oxford, 1999: 939-954.
9. Arenzana-Seisdedos F, Virelizier JL. Interferons as macrophage-activating factors, II: enhanced secretion of interleukin-1 by lipopolysaccharide-stimulated human monocytes. *Eur J Immunol* **13**: 437-440, 1983.
10. Blalock JE, Smith EM. Human leukocyte interferon: structural and biological relatedness to adrenocorticotrophic hormone and endorphins. *Proc Natl Acad Sci USA* **77**: 5972-5974, 1980.
11. Blalock JE, Stanton JD. Common pathway of interferon and hormonal action. *Nature* **283**: 406-408, 1980.

**描画による精神疾患患者の人物イメージの検討**  
**—日本人・ロシア人・スウェーデン人大学生の描画を用いて—**  
**Person Image of Patient with Mental Illness Using Drawing Picture Analysis:**  
**Cases of Japanese, Russian and Swedish University Students**

(キーワード：描画法，人物画テスト，ステレオタイプ，画像解析)

(KEYWORDS: Projective Drawings, Human Figure Drawing, Stereotype, Image Analysis)

○高崎いゆき，松村治（早稲田大学大学院文学研究科），  
ユーリ・ガタノフ（ロシア国立サンクトペテルブルグ大学），  
大熊希和子（スウェーデン国立ストックホルム大学），  
高橋 英彦（独立行政法人放射線医学研究所），  
竹村和久（早稲田大学文学学術院・理工総研・意思決定研究所）

**1. はじめに**

描画は臨床心理学や精神医学の領域において、潜在意識を投影する心理検査の手法として広く使用されており一定の評価を得ている。我々は描画を画像解析や指標を用いた数量化により客観的かつ定量的な分析手法[1-2]を提案し、臨床心理の領域および、消費者の態度やステレオタイプおよび偏見など社会的判断の領域においても描画から有益な情報を得ることができる事を示唆した[3-4]。

本研究では、日本人大学生、ロシア人大学生およびスウェーデン人大学生に「精神疾患患者」の人物画を描かせ、その描画を統計的に分析することにより、「精神疾患患者」にたいする各国の学生のステレオタイプや偏見の測定を試みた。第1に描画をデジタル画像として計算機に取り込み、画像解析の手法を用いて特徴量を抽出し描画の形式分析を実施した。画像解析の特徴量として画像濃度を用いて、濃度平均、濃度重心、重心点を始点とした濃度分散を用いた描画の大きさ指標を提案した。第2に描画項目を数量化することで描画内容の定量的分析を実施した。あらかじめ描画の評価基準を定め、描画項目を数量化してコレスポンデンス分析を実施した。

**2. 方法**

**3.1. 対象者** ロシア国立サンクトペテルブルグ大学の学生 52名(男性 11名、女性 41名、平均年齢 24.4歳、SD6.3)、スウェーデン国立ストックホルム大学の学生 41名(男性 24名、女性 17名、平均年齢 22.3歳、SD 2.0)、早稲田大学の大学生 38名(男性 16名、女性 22名、平均年齢 25.7歳、SD8.7)を対象とした。各対象者に研究の目的を説明して研究参加への同意を得た。

**3.2. 描画法の実施** A4用紙4枚とBの濃さの鉛筆を渡し、「精

神疾患患者についてのあなたのイメージを描いてください。」と教示した。時間はそれぞれ5分程度とし、描き終わったところで、2枚目の用紙に精神疾患患者のイメージを言語(形容詞)でも記載させた。

**2.3. 画像解析方法** 描かれた人物画をスキャナーを用いてデジタル画像(100dpi, 826×1169pixel)として計算機に取り込み、背景ノイズを取り除く処理を行った。画像特徴量は、8ビットで表される画素値で表現される濃度を用いた「濃度平均」、縦方向と横方向の「重心」、「濃度2次モーメント」から作られた「人物画の大きさ指標」の4項目とした。

濃度平均 : 
$$\mu = \sum_{k=0}^{255} kR(k) \quad (1)$$

$k$ : 画素値 (0:白, 255:黒)

$R(k)$ : 画素値が  $k$  の比率

重心 : 
$$(G_x, G_y) = \left( \frac{\sum_{i,j} P_{ij}x}{\sum_{i,j} P_{ij}}, \frac{\sum_{i,j} P_{ij}y}{\sum_{i,j} P_{ij}} \right) \quad (2)$$

総和は全てのピクセル( $i,j$ )においてとる

$P_{ij}$ : pixel ごとの濃度,

$x, y$ : 描画の中心を 0.5 とする座標

濃度2次モーメント : 
$$\rho_x^2 = \sum_{i,j} (x - G_x)^2 P_{ij} \quad (3)$$

$$\rho_y^2 = \sum_{i,j} (y - G_y)^2 P_{ij}$$

人物の大きさ指標 : 
$$S = \rho_x^2 \times \rho_y^2 \quad (4)$$

## 2.4 コレスポネンダ分析を用いた描画の定量的分析

2.4.1. 描画評価方法 描画に描かれた項目を抽出し、高橋ら(1991)による人物画テストの分析指標を参考に、用紙のどの位置に描かれているかなどの形式項目 33 項目と描かれている人の性別や服装などの描画内容項目 59 項目、合計 92 項目の指標を評価基準(表 1)として作成した。描画 1 枚ごとに上記 92 項目の評価基準について、それぞれ‘あり(1)’、‘なし(0)’を評価した。評価は 3 名で実施し、評価結果が異なる場合は 3 名で再検討して相談した上で決定した。

表 1 描画の内容的分析のための評価項目

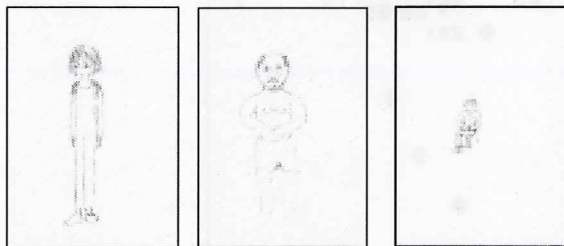
評価カテゴリー	評価項目
0. 性別	0-1.男 0-2.女 0-3.不明
1. 位置と人のサイズ	1-1.用紙の中央 1-2.用紙の左側 1-3.用紙の右側 1-4.用紙の上方 1-5.用紙の下方 1-6.用紙の左上 1-7.用紙の左下 1-8.用紙の右上 1-9.用紙の右下
6. 服装	1-1.現代の服を着ている 1-2.上半身裸 1-3.民族衣装を着ている 1-4.スーツを着ている 1-5.パジャマなど病院服 1-6.その他特殊な服を着ている
7. 髪型	1-1.髪の毛が極端に多い 1-2.髪の毛が極端に少ない 1-3.女性の髪が束ねてある 1-4.頭に装飾品をつけている 1-5.ひげ 1-6.ぼうし

2.4.2. コレスポネンダ分析の実施 日本人の描いた精神疾患患者、ロシア人の描いた精神疾患患者、スウェーデン人の描いた精神疾患患者の 3 群(略、描画者群)ごとに、92 評価項目ごとの合計を算出した。各群の合計が 3 以上となる項目を用いて、形式項目 19 項目と描画内容項目 39 項目に分けてコレスポネンダ分析を行った。

## 3. 結果・考察

### 3.1. 精神疾患患者を描いた人物画の画像解析例

日本人大学生 A、ロシア人大学生 B およびスウェーデン人大学生 C の描いた精神疾患患者の人物画(図 1)およびその画像解析結果(表 2)を示した。



1-a 日本人 A 1-b ロシア人 B 1-c スウェーデン人 C

図 1. 精神疾患患者を描いた人物画

表 2 日本人、ロシア人およびスウェーデン人の人物画の画像解析結果

描画者	濃度平均	重心点		濃度 2 次モーメント 大きさ指標
		X座標	Y座標	
日本人大学生 A	2.713	0.450	0.447	2.75789E-04
ロシア人大学生 B	1.804	0.441	0.428	2.25923E-04
スウェーデン人大学生 C	1.025	0.416	0.493	1.00265E-06

濃度平均は日本人 A の人物画が一番高く、スウェーデン人 C の人物画が一番低い値となった。濃度 2 次モーメントによる大きさ指標は日本人 A の人物画が一番大きく、スウェーデン人 C の描いた人物画は極端に小さい値となった。また描画内容を見ると、日本人 A、ロシア人 B の描いた人物画は中央に大きく描かれているが、スウェーデン人 C は中央左寄りに極端に小さな人物画を描いていた。日本人 A は困ったような表情の女性、ロシア人 B は上半身裸の人物を描いていることも特徴的である。

### 3.2. 画像解析結果・考察

日本人、ロシア人およびスウェーデン人の大学生 131 名の精神疾患患者を描いた人物画を用いて画像解析(2.3 の(1)~(4)式)を実施しその結果を表 3 に示した。

日本人、ロシア人、スウェーデン人の描いた人物画の画像特徴量を比較した。濃度平均は有意な差が見られた( $F(2, 128)=13.513, p < 0.001$ )。多重比較(ボンフェローニ法)の結果、日本人の描いた精神疾患患者の人物画がスウェーデン人の描いた人物画より濃度が高く、0.1%水準で有意差が認められた。ロシア人の描いた精神疾患患者の人物画はスウェーデン人の描いた人物画より濃度が高く、1%水準で有意な差が見られた。濃度 2 次モーメントの大きさ指標は、有意差が認められた( $F(2, 128)=6.996, p < 0.01$ )。多重比較(ボンフェローニ法)の結果、日本人の描いた精神疾患患者の人物画がスウェーデン人の描いた人物画より大きく描かれ、0.1%水準で有意差が認められた。ロシア人の描いた精神疾患患者の人物画がスウェーデン人の描いた人物画より大きく描かれ、0.5%水準で有意差が認められた。この結果から、スウェーデン人の描いた人物画は、日本人およびロシア人の描いた人物画より極端に小さく、筆圧も薄いと云える。高橋ら(1991)によれば、「小さいサイズ」は「劣等感」や「抑うつ気分」を表しており、「著しく小さいサイズ」は通常、「エネルギーの低下」を示す。また、「弱い筆圧」は「不安」「ためらい」「無気力」「恐怖心」などを表している。このことから、スウェーデン人大学生は精神疾患患者に対して、劣等感や不安を強く感じていることが示唆された。

表3 日本人、ロシア人およびスウェーデン人大学生の描いた  
精神疾患患者を描の人物画の画像解析結果

描画者	濃度平均		重心点				濃度2次モーメント 大きさ指標	
	AV	SD	X座標		Y座標		AV	SD
日本人	2.471	1.593	0.470	0.058	0.469	0.110	0.00053	0.00061
ロシア人	1.760	1.720	0.455	0.048	0.431	0.078	0.00041	0.00071
スウェーデン人	0.794	0.628	0.445	0.044	0.607	0.074	0.00007	0.00018

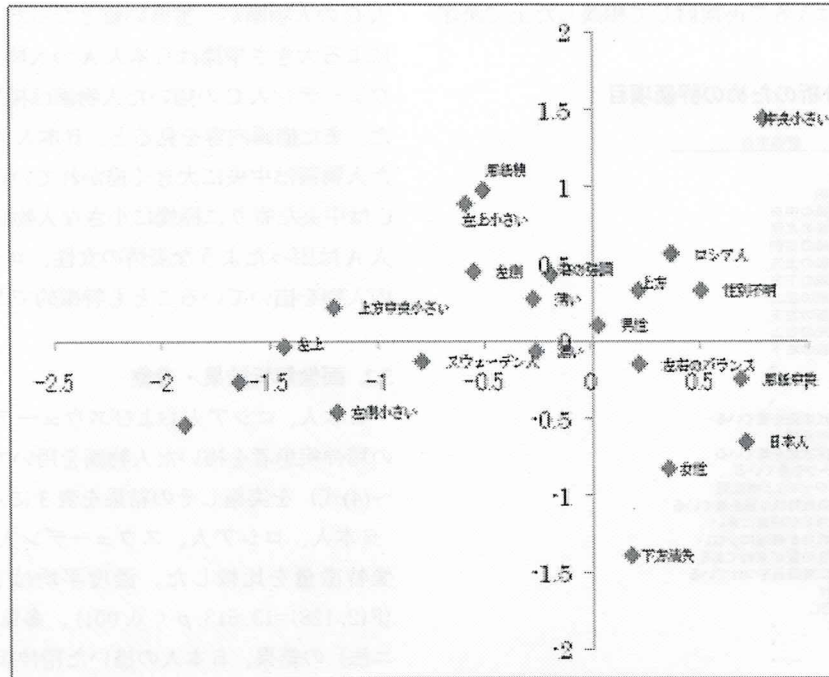


図2. 形式項目によるコレスポネンス分析結果

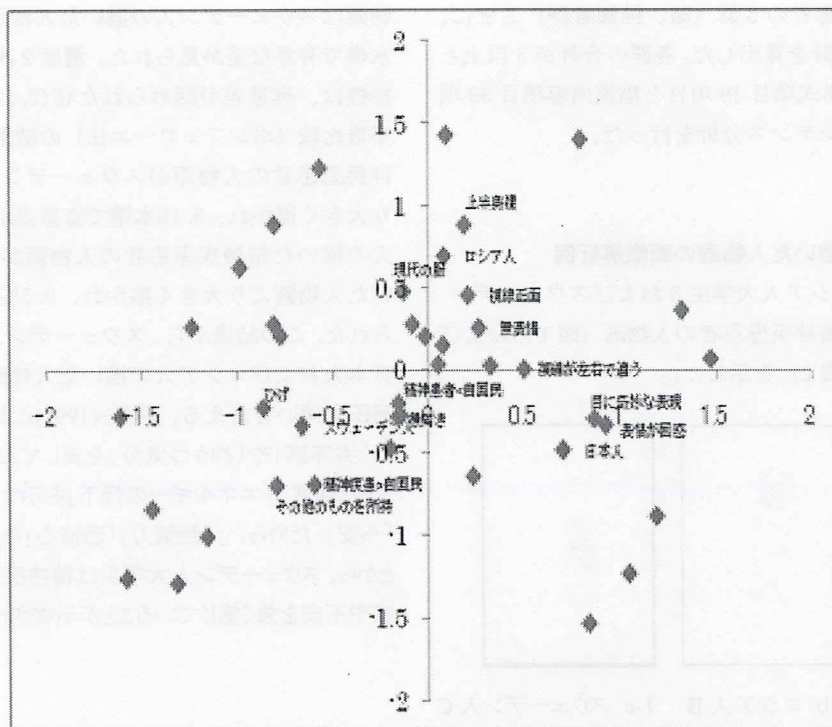


図3. 内容項目によるコレスポネンス分析結果

### 3.3. 描画評価項目によるコレスポンデンス分析結果・考察

#### 3.3.1. 形式評価項目による結果

描画評価の形式項目 19 項目において描画者群(日本人、ロシア人、スウェーデン人)の独立性を検定したところ有意であった( $\chi^2=106.526$ ,  $df=36$ ,  $p<0.001$ )。描画者群と描画評価指標(形式項目)についてコレスポンデンス分析の実施結果を図 2 に示す。1 次元 77.1%, 2 次元 22.9%の説明率を得た。図 2 をみると、日本人の描いた人物画は用紙の中央に描かれる特徴がありまた女性を描いたものが多く、ロシア人の描いた人物画は中央に小さく描かれる特徴があり描かれた人物は性別が不明なものが多かった。スウェーデン人の描いた人物画は上方および左側に小さく描かれる特徴があった。1 次元軸は描画者がスウェーデン人、ロシア人、日本人の順に正の方向に布置しており、表 3 の濃度 2 次モーメントによる大きさ指標に基づいても 1 次元軸は描かれた人物画の大きさを表していることが推測された。

#### 3.3.2. 内容評価項目による結果

描画評価の内容項目 39 項目において描画者群(日本人、ロシア人、スウェーデン人)の独立性を検定したところ有意であった( $\chi^2=172.717$ ,  $df=76$ ,  $p<0.001$ )。描画者群と描画評価指標(内容項目)についてコレスポンデンス分析の実施結果を図 3 に示す。1 次元 51.71%, 2 次元 48.29%の説明率を得た。図 3 より、日本人の描いた精神疾患患者は『目に奇妙な表現』や『表情が困惑』している様子が描かれており、ロシア人の描いた人物画は『上半身が裸』、『無表情』、『視線が真正面』などの特徴があり、日本人大学生、ロシア人大学生共に精神疾患患者に対する典型的なイメージの強さが示唆された。スウェーデン人大学生の描いた人物画は『身体の向きが横向き』、『髭』などの特徴があり、高橋ら(1991)によれば、「完全な横向き」の人物画は「逃避的で他者との交流をさげようとする傾向」を表しており、精神疾患患者に対して拒否感を持っていることが示唆された。

## 4. 結論

本研究では、精神疾患患者を描いた人物画を画像解析の手法を用いて定量的に分析することで、精神疾患患者に対するステレオタイプや偏見の測定を試みた。濃度を用いた画像解析、描画評価項目によるコレスポンデンス分析から、日本人、ロシア人大学生に比べてスウェーデン人大学生の描いた精神疾患患者の人物画は極端に小さく描かれたものが多く、描かれている位置も左側または左側上部が多かった。このことからスウェーデン人大学生は精神疾患患者に対して、劣等感や不安が強く拒否感を感じている可能性がある。また、日本人大学生の描いた精神疾患患者は『目に奇妙な

表現』、『表情が困惑』、ロシア人大学生の描いた人物画は『上半身が裸』、『無表情』、『視線が真正面』などの特徴があり、日本人大学生、ロシア人大学生共に精神疾患患者に対する典型的なイメージの強さが示唆された。本研究の結果から、精神疾患患者を描いた人物画を統計的に解析することで、描き手の精神疾患患者に対するステレオタイプや偏見について測定の可能性が示唆された。

**謝辞** 本研究に際して、サンクトペテルブルグ大学心理学部、Larisa Mararista, Maya Kiloshnka, Vladslav Dominyak, Olya Gatanov, Larissa Tsvetkova, 早稲田大学文学部 松島理紗川口有英子および両大学の学生の皆様に協力を頂いた。記して謝意を表します。

## 参考文献

- [1] Takemura, K., Takasaki, I., & Iwamitsu, Y. : Statistical image analysis of psychological projective drawings, *Journal of Advanced Intelligent Computing and Intelligent Informatics*, Vol.9, No.5, pp.453-460, 2005
- [2] 高崎いゆき, 竹村和久, 岩満優美 : 描画から『心理』を解釈する—樹木テストの画像解析と臨床心理学的解釈—, *感性工学研究論文集 Vol.5, No.3*, pp.155-164, 2005
- [3] 高崎いゆき, 佐藤菜生, 吉川肇子, 藤井聡, 桑垣玲子, 堀井秀之, 竹村和久: 自分のまちの好きなどころ嫌いなどころ—風景描画法による態度の分析—, 第 9 回日本感性工学会大会予稿集, 2007
- [4] 竹村和久, 高崎いゆき, 佐藤菜生: 消費者心理学の最前線 (第 3 回)—描画による消費者心理の分析—, *消費者科学*, vol.48, No10, 638-644, 2007
- [5] コッホ, C., 林勝造, 国吉政一, 一谷穰訳 : バウム・テスト—樹木画による人格診断法, 日本文化科学社, 1970
- [6] 高橋雅春, 高橋依子 : 人物画テスト, 文教書院, 1991



〔原著論文〕

## 日本語版Life Experiences Survey作成と妥当性・信頼性の検討

岩 満 優 美<sup>1)</sup> 安 田 裕 恵<sup>1)</sup> 神 谷 美 智 子<sup>1)</sup>  
和 田 芽 衣<sup>1)</sup> 中 島 香 澄<sup>2)</sup> 安 藤 記 子<sup>1)</sup>  
岡 崎 賀 美<sup>1)</sup> 竹 村 和 久<sup>3)</sup>

抄録：本研究では、日常生活において生じるライフイベントの経験とその認知的評価を取り入れたLife Experiences Surveyの日本語版を作成し、その信頼性および妥当性を検討した。209名の大学生および大学院生を対象に5つの質問紙を配布し、最終的に欠損値のあった5名を除外し、204名（男性：76名、女性：128名）を対象に分析を行った。

その結果、各下位尺度において性差は認められなかった。再テスト信頼性は、各下位尺度のピアソンの相関係数が0.46～0.65と、その再現性はほぼ安定していた。次に、本尺度は社会的望ましき尺度とは独立した尺度であることがわかった。

精神状態および性格との関係については、“否定的ライフチェンジ得点およびバランスライフチェンジ得点”と“状態不安および抑うつ得点”との間に正の相関があり、ライフイベントを否定的に評価する人は不安や抑うつが高いことが認められた。更に、“否定的ライフチェンジ得点およびバランスライフチェンジ得点”と“神経症傾向”との間に正の相関が認められた。以上より、日本語版Life Experiences Surveyは、信頼性と妥当性をほぼ備えた尺度であると考えられる。なお、本尺度には、本研究で扱っていない、学生生活に対するライフイベントの経験を評価する尺度も含まれており、今後、それらを含めた検討が望まれる。

**Key words:** ストレス、ストレスライフイベント、認知

### I. はじめに

ストレスと精神的健康に関する研究に大きな影響を与えたのが、Holmes & Rahe<sup>1)</sup> が提唱した「社会的再適応評価尺度」である。この尺度は、人生において遭遇する可能性のある43種類の比較的重大な出来事を取り上げ、その出来事の強度を数値化し、個々の出来事にLife change unit score (LCU得点) を与えた。このように、ストレス量を客観的に評価し、個人が過去1年間に経験した出来事のLCU得点の合計点を算出する。すなわち、

ライフイベントによって生じる変化、あるいは変化に伴う再適応の蓄積量でストレスレベルを表したのである。Dohrenwendら<sup>2)</sup> も同様に、生活あるいは人生における変化それ自体を重要視した。このようなライフイベント尺度の高得点者は、健康全般の不調が起りやすく、アレルギー疾患、高血圧、呼吸器系疾患などの発生率が高いことなど、心身疾患を引き起こしやすいことが報告されている<sup>3)</sup>。

しかし、Zimmerman<sup>4)</sup> が指摘しているように、上記の尺度に含まれているライフイベント項目には偏りがあり、その汎用性には疑問が残る。また、ストレス体験の原因をライフイベントによる変化量ではなく、性質に求め

1) 北里大学大学院医療系研究科医療心理学

2) 北里大学健康管理センター

3) 早稲田大学文学学術院

る考え方がある。ライフイベントの性質に焦点を当てると、ストレスレベルは、ライフイベントが望ましいものであったか、あるいは望ましくなかったかが関与する<sup>5)</sup>。その場合、望ましくないライフイベントは心理的不調と強い正の相関を、望ましいライフイベントは心理的不調と弱い負の相関をもつことを、Zautra & Reich<sup>6)</sup>が報告している。

しかし、出来事がもつ性質の意味は、そのときの状況や個々人の認知によって異なることが考えられ、一律にライフイベントの性質を分類することは適切ではない。そこで、Sarasonら<sup>7)</sup>は、体験したライフイベントに対する個人の否定的、あるいは肯定的といった認知的評価を含めた尺度の開発を行った。この尺度の特徴は、生活全般にわたる多くのライフイベントをリストとして挙げていること、そのリストをもとに、経験したライフイベントの頻度を算出できるだけでなく、そのライフイベントに対して否定的評価だけでなく肯定的評価をも与えることにある。このような特徴を備えた尺度を用いて、がん患者のQOLや対処スタイルとの関連性に関する研究が実施されており、精神的健康との関連性について研究するために、医療領域を中心に広く海外において使用されている<sup>8)9)</sup>。そこで、この日本語版を作成することは、今後、日本においても精神的健康に関する研究の発展に寄与すると考えられる。以上より、本研究では、Life Experiences Survey (LES) の日本語版の信頼性および妥当性について検討した。その際、Sarasonら<sup>7)</sup>の結果を参考に、経験したライフイベントを否定的に評価する人は、状態不安や抑うつを強く感じていると仮定し、状態不安および抑うつを測定し、妥当性の検証を行った。更に、経験した

ライフイベントに対する認知的評価と性格傾向との関連性についても検討を加えることにした。

## II. 方法

日本語版の作成にあたっては、原著者である Sarasonら<sup>7)</sup>より日本語版作成に関する許可を得た後、Brislinら<sup>10)</sup>が提唱している方法を参考に、LESを日本語に訳した。その日本語訳を再度、英語に逆翻訳した。英語原版、日本語訳、逆翻訳を比較しながら、原著者である Sarason からの助言を参考に、再度、質問項目を詳細に検討したうえで、最終的に日本語版LESを作成した(付表)。

### 1 対象者

対象者は大学生および大学院生209名であったが、そのうち欠損値の認められた5名を分析から除外し、最終的に男性76名、女性128名の計204名(平均年齢±SD=24.7±7.0歳, Range=18~55歳)を対象に分析を行った。なお、対象者の中には、社会人の大学生および大学院生も含まれており、25歳以上の対象者が64名であった。再テスト信頼性の検討は約2週間の間隔をおいて、男性38名、女性57名の計95名(平均年齢±SD=22.5±5.9歳)を対象に実施した。

### 2 質問紙

#### 1) 日本語版LES

Life Experiences Surveyは、Sarasonら<sup>7)</sup>が開発した質問紙である。対象者は、過去1年間(“0か月から6か月以内”および“7か月から1年以内”)に生活に変化をもたらした出来事、すなわちライフチェンジイベントの経験の有無について評価する。例えば、そのライフチェンジイベントが8か月前からこれまで継続している場合には、“0か月から6か

月以内”および“7 か月から 1 年以内”の両時期にわたって経験したものとして評価する。次に、そのライフチェンジイベントに対して、肯定的影響もしくは否定的影響を受けたか否かを“非常に否定的(-3 点)”から“非常に肯定的(3 点)”までの 7 段階で評価する。

それぞれの得点の算出方法を以下に記す。まず、ライフチェンジイベントの経験の有無については、それぞれ合計数を算出する。次に、“肯定的ライフチェンジ得点”は、肯定的な影響を受けたと評価したイベントの評価点を合計し、その得点を絶対値で表す。同様に、“否定的ライフチェンジ得点”は、否定的な影響を受けたと評価したイベントの評価合計点の絶対値で表す。“合計ライフチェンジ得点”は、肯定的ライフチェンジ得点と否定的ライフチェンジ得点を合計し、算出する。“バランスライフチェンジ得点”は、否定的ライフチェンジ得点から肯定的ライフチェンジ得点を引き算したものである。なお、この尺度は、日常生活に対するストレス経験を尋ねたセクション I (47 項目) と学生生活に対するストレス経験を尋ねたセクション II (10 項目) とがある。今回は、日常生活に対するストレス経験を尋ねたセクション I について検討を行った。

## 2) 社会的望ましき尺度

北村・鈴木<sup>11)</sup>によって開発され、社会的望ましきに影響を受けた反応を測定することができる。10 項目で構成されており、高得点ほど社会的に望ましい傾向が高い。

## 3) 日本語版 SDS

Zung<sup>12)</sup>が開発した Self-rating Depression Scale の日本語版<sup>13)</sup>で、20 項目から構成されている。代表的なうつ病症状の程度を“ないかたまにある(1 点)”から“ほとんどいつも

ある(4 点)”の 4 段階で評価する。

## 4) 日本語版 STAI

Spielberger ら<sup>14)</sup>が開発した State and trait anxiety inventory の日本語版<sup>15)</sup>で、状態不安(20 項目)と特性不安(20 項目)の計 40 項目から構成されている。本研究では状態不安項目のみ用いる。この状態不安項目は、“全く違う(1 点)”から“そのとおりだ(4 点)”の 4 段階で評価する。

## 5) 日本語版 NEO-FFI

パーソナリティーの 5 因子モデルの尺度として Costa & McCrae<sup>16)</sup>が開発した NEO Personality Inventory の日本語短縮版<sup>17)</sup>で、60 項目から構成されている。“非常にそうだ”から“全くそうでない”までの 5 段階評定で評価する。神経症傾向、外向性、開放性、調和性、誠実性の 5 つの性格特性を測定することができる。

## 3 手続き

対象者には大学の講義終了後に、5 種類の質問紙を配布し、各自記入のうえ、無記名にて提出するよう依頼した。なお、回答をもって研究参加の同意とみなした。

## 4 分析の概略

本研究では、LES 尺度の日常生活のストレス経験について尋ねたセクション I についてのみ検討した。セクション I の 4 つのライフチェンジ得点ごとに性差があるか調べるために、t 検定を行った。次に、4 つのライフチェンジ得点ごとに、再テスト法を用いてピアソンの相関係数を算出し、信頼性について検討した。第 3 に、社会的望ましき尺度との関係を調べるために、それぞれ相関分析を行った。最後に、日本語版 LES と精神症状、日本語版 LES と性格傾向との関係を検討するために、それぞれ相関分析を行った。



### Ⅲ. 結 果

#### 1 性差について

LES尺度の4つのライフチェンジ得点において性差があるか否か検討するために、4つのライフチェンジ得点ごとにt検定を行った(Tab.1)。その結果、いずれの尺度得点においても性差は認められなかった。

#### 2 信頼性の検討

日本語版LESの4つのライフチェンジ得点について、再テスト法を用いてピアソンの相関係数を求め、信頼性について検討した(Tab.2)。その結果、4つのライフチェンジ得点において正の相関が認められた( $r_s \geq 0.457, p < 0.01$ )。

#### 3 社会的望ましさ尺度との関係

日本語版LESと社会的望ましさ尺度との関係を検討するために、相関分析を行い、ピアソンの相関係数を算出した。その結果、4つのライフチェンジ得点のいずれとも相関は認められなかった。

#### 4 STAIの状態不安尺度, SDSとの関係

日本語版LESと“STAIの状態不安尺度, SDS”との関係を検討するために、それぞれ相関分析を行い、ピアソンの相関係数を算出した(Tab.3)。その結果、“否定的ライフチェンジ得点, バランスライフチェンジ得点”と“状態不安, SDS”, 合計ライフチェンジ得点とSDSとの間に正の相関が認められた。

Tab.1 日本語版LESの各得点の平均値と標準偏差

	男性 (n=76)		女性 (n=128)	
	平均値	SD	平均値	SD
肯定的ライフチェンジ得点	3.59	4.71	3.45	4.21
否定的ライフチェンジ得点	3.72	3.85	3.78	4.43
合計ライフチェンジ得点	7.32	6.12	7.23	5.98
バランスライフチェンジ得点	-0.24	6.05	0.60	6.20

Tab.2 テスト-再テスト時の平均値(標準偏差)および再テスト法による信頼性の結果

	1回目	2回目	相関係数
肯定的ライフチェンジ得点	2.74 (2.95)	2.19 (2.39)	0.457 **
否定的ライフチェンジ得点	4.21 (4.37)	3.47 (4.18)	0.504 **
合計ライフチェンジ得点	6.95 (5.47)	5.66 (4.83)	0.573 **
バランスライフチェンジ得点	0.72 (5.22)	1.44 (4.74)	0.645 **

\*\* p<0.01

Tab.3 日本語版LESと状態不安, SDS, NEO-FFIとの相関

	状態不安	SDS	NEO-FFI				
			神経症傾向	外向性	開放性	調和性	誠実性
肯定的ライフチェンジ得点	-0.102	-0.080	0.009	0.194 **	0.131	0.057	0.076
否定的ライフチェンジ得点	0.292 **	0.312 **	0.304 **	-0.051	0.045	-0.065	-0.194 **
合計ライフチェンジ得点	0.130	0.160 *	0.219 **	0.106	0.128	-0.004	-0.080
バランスライフチェンジ得点	0.397 **	0.410 **	0.321 **	-0.233 **	-0.092	-0.169 *	-0.103

\* p<0.05, \*\* p<0.01

### 5 NEO-FFI との関係

日本語版 LES と NEO-FFI との関係を検討するために、それぞれ相関分析を行い、ピアソンの相関係数を算出した (Tab.3)。その結果、“否定的ライフチェンジ得点、合計ライフチェンジ得点、バランスライフチェンジ得点”と神経症傾向との間に弱い正の相関が認められた。

## IV. 考 察

本研究の目的は、日本語版 LES を作成し、標準化することであった。そのため、Brislin<sup>10)</sup> の提唱する方法を用いて翻訳作業と翻訳の適否を評価し、LES 尺度日本語版を作成し、検討した。

まず、原版と同様に、性差について検討を行った。その結果、4つのライフチェンジ得点において性差は認められず、これは原版と同様の結果であった。

再テスト法による信頼性について、テスト-再テスト間の相関係数は、4つのライフチェンジ得点におけるテスト-再テスト間のピアソンの相関係数はおおむね高かった。原版では、肯定的ライフチェンジ得点が0.19とその再現性は低いが、本研究のそれは0.46とその再現性は高かった。その他、原版では、否定的ライフチェンジ得点が0.56、合計ライフチェンジ得点が0.63とほぼ再現性は安定しており、これは本研究も同様の結果であった。以上より、再現性はほぼ安定していると考えられ、日本語版 LES の信頼性が確認された。

社会的望ましき尺度について、この尺度と日本語版 LES の 4 つのライフチェンジ得点との間に相関は認められず、原版と同様に、本尺度は、社会的望ましきとは独立した尺度であることが示唆された。

日本語版 LES と“状態不安と抑うつ”との関係をみると、“否定的ライフチェンジ得点、バランスライフチェンジ得点”と“状態不安、SDS”との間に正の相関が認められており、原版と同様の結果となった。すなわち、過去1年に経験したライフイベントを否定的に評価する傾向や過去1年のライフイベントの経験を否定的により多く評価する傾向は、状態不安や抑うつ傾向の高さと関連していることがわかった。これは、Sarason<sup>7)</sup> が述べているように、大学生を対象とした研究で、否定的な変化と不安とが密接に関連していることを支持する結果となった。また、Smith<sup>18)</sup> は、ライフイベントと心理的適応との関連性を示唆しており、ライフイベントを否定的に評価する人は、心理的に不適応状態になりやすいことを報告している。本研究でも、過去1年のライフイベントを否定的に評価する人は不安や抑うつが高く、心理的不調を引き起こしやすいことが確認された。

次に、合計ライフチェンジ得点と状態不安との間に正の相関が認められており、過去1年に経験したライフイベントの影響を強く評価する傾向が、状態不安の高さと関連していることがわかった。これらもほぼ原版と同様の結果となった。すなわち、ライフイベントの評価にかかわらず、ライフイベントの経験による変化そのものを大きなこととしてとらえる人も不安を抱きやすいといえる。

一方、本研究では、バランスライフチェンジ得点と“状態不安、SDS”との間に正の相関が認められているが、原版では、バランスライフチェンジ得点と状態不安とは負の相関を示していた。Sarason<sup>7)</sup> は、バランスライフチェンジ得点は否定的ライフチェンジ得点と比べて、ストレスを予測する因子にはなり

えないことを述べていたが、我々の結果は、バランスライフチェンジ得点は否定的ライフチェンジ得点と同様に、あるいはそれ以上にストレスの予測因子となりうることを新たに示した。

最後に、日本語版LESと性格傾向との関係を見ると、“否定的ライフチェンジ得点、合計ライフチェンジ得点およびバランスライフチェンジ得点”と神経症傾向との間に弱い正の相関が認められた。すなわち、ライフイベントを否定的に評価する人およびライフイベントの経験による変化そのものを大きくとらえる人は、些細なことで傷つきやすく、劣等感を抱きやすいことが示唆された。今回、ストレスに対する認知的評価と性格傾向との間に顕著な関連性は認められなかったが、神経症傾向の高い人のストレスに対する認知が、抑うつなどの疾患へと結びつくことが予測される<sup>19)</sup>ため、今後もこの点について検討することが望まれる。

以上より、我々は、今回、日本語版Life Experiences Surveyの標準化を試み、その信頼性と妥当性について検討した。その結果、日常生活に対する日本語版Life Experiences Surveyは、おおむね信頼性と妥当性を備えた尺度であると考えられる。しかし、本研究では日常生活に対する検討であり、学生生活に対する検討を行っていないこと、また、対象者が社会人を含んでいるとはいえ、主に大学生や大学院生を対象に実施していることから、今後、上記の点について更に検討していく必要がある。

#### 一謝 辞一

日本語版LESを作成するにあたり快くご許可いただき、かつ適切なご助言を下されたIrwin G. Sarason

博士に深謝いたします。

なお、本研究は科学研究費補助金（基盤研究（C）課題番号18530543、研究代表者：岩満優美）により行われた。

#### 〔文 献〕

- 1) Holmes, R.W., Rahe, R.H.: The social readjustment rating scale. *J. Psychosom. Res.* 11: 213-218, 1967
- 2) Dohrenwend, B.S., Krasnoff, L., Askenasy, A.R., et al.: Exemplification of a method for scaling life events: The PERI life events scales. *J. Health Soc. Behav.* 19: 205-229, 1978
- 3) Jemmott, J.B., Locke, S.E.: Psychosocial factors, immunologic meditation, and human susceptibility to infectious diseases: How much do we know? *Psychol. Bull.* 95: 78-108, 1984
- 4) Zimmerman, M.: Methodological issues in the assessment of life events: A review of issues and research. *Clin. Psychol. Rev.* 3: 339-370, 1983
- 5) Paykel, E.S.: Contribution of life events to causation of psychiatric illness. *Psychol. Med.* 8: 245-253, 1978
- 6) Zautra, A.J., Reich, J.W.: Life events and perceptions of life quality: developments in a two-factor approach. *J. Community Psychol.* 1: 121-132, 1983
- 7) Sarason, I.G., Johnson, J.H. & Siegel, J.M.: Assessing the impact of life changes: Development of the life experiences survey. *J. Consult. Clin. Psychol.* 46: 932-946, 1978
- 8) Beasley, M., Thompson, T. & Davidson, J.: Resilience in response to life stress: the Effects of coping style and cognitive hardiness. *Pers. Individ. Dif.* 34: 77-95, 2003
- 9) Lehto, U.-S., Ojanen, M. & Kellokumpu-Lehtinen, P.: Predictors of quality of life in newly diagnosed melanoma and breast cancer patients. *Annals of Oncology* 16: 805-816, 2005
- 10) Brislin, R.: The wording and translation of research instruments. In: *Field methods incross-cultural research*, edited by Lonner, W., Berry, L., Sage, Beverly Hills, 1976, pp137-164

- 11) 北村俊則, 鈴木忠治: 日本語版 Social Desirability Scale について. 社会精神医学 9: 173-180, 1986
- 12) Zung, W.W.K.: A self-rating depression scale. Arch. Gen. Psychiat. 12: 63-70, 1965
- 13) 福田一彦, 小林重雄: 自己評価式抑うつ性尺度の研究. 精神経誌 75: 673-679, 1973
- 14) Spielberger, C.D., Gorsuch, R.L. & Lushene, R.E.: STAI manual. Consulting Psychologist Press, California, 1972, pp23-49
- 15) 中里克治, 水口公信: 新しい不安尺度 STAI 日本版の作成. 心身医学 22: 107-112, 1982
- 16) Costa, P.T.Jr., McCrae, R.R.: The NEO personality inventory manual. Psychological Assessment Resource, Odessa, FL, 1985
- 17) 下仲順子, 中里克治, 権藤恭之ほか: 日本版 NEO-PI-R と短縮版 NEO-FFI. 辻平治郎 (編), 5 因子性格検査の理論と実際. 北大路書房, 京都, 1998, pp47-59
- 18) Smith, R.E., Johnson, J.H. & Sarason, I.G.: Life change, the sensation seeking motive, and psychological distress. J. Consult. Clin. Psychol. 46: 348-349, 1978
- 19) Kendler, K.S., Kuhn, J. & Prescott, C.A.: The interrelationship of neuroticism, sex, and stressful life events in the prediction of episodes of major depression. Am. J. Psychiatry 161: 631-636, 2004

〔論文受付:平成20年5月17日〕  
〔論文受理:平成20年10月20日〕