

Because of impulsive violence and severely disorganized behavior, she needed to be kept in isolation for 4 years of her hospitalization. At age 27, she gained slight benefit from ECT, but, her father refused to allow further ECT. She was treated with monotherapy of antipsychotics including risperidone (12 mg/day for 3 months), olanzapine (25 mg/day for 2 months), quetiapine (750 mg/day for 1.5 months), perospirone (48 mg/day for 0.5 months), or various combined treatments of atypical and typical antipsychotics including haloperidol 27 + sultopride 1800 + levomepromazine 200 mg/day for 2 months, and sultopride 1800 + zotepine 450 + levomepromazine 200 mg/day for 7 months. However, these pharmacological treatments failed to improve her condition. She was diagnosed as chronic, disorganized, pharmacological treatment-resistant schizophrenia, according to the criteria of Kane et al. (1988). She was transferred to our hospital to receive a clinical trial of clozapine, which had not been marketed in Japan yet. At this time, only 25 cases in Japan had received a clinical trial of clozapine for refractory schizophrenia. Unfortunately, her symptoms did not respond to clozapine, up to 600 mg/day, during 8 months of treatment.

The protocol of the clinical trial of clozapine in Japan did not permit ECT combined with clozapine. After the discontinuation of clozapine, we started olanzapine 40 mg and risperidone 10 mg again. Her speech was disorganized and she talked incoherently to others about members of the Imperial family and famous comedians (word salad). Communication was very difficult because of loosening of associations. For example, she talked about being on the Titanic ship or even Jupiter in a childlike manner. In addition, she exhibited bizarre, childish, and disorganized behavior. She was not able to take care of herself in simple matters such as grooming, eating, hygiene and dressing. She would also squeeze her stool through her fingers, pull out pubic hairs in public, try to drink cleansers, wash her hands in the toilet bowl, undress herself with delusions of pregnancy, pour tea over her head, throw chairs at other people, scratch her wrist with a fork, and knock on the bed post continuously injuring her knuckles. Inappropriate emotional responses also reflected childish attitudes. To improve her disorganized symptoms, modified ECT for her was performed in an operating room. As brief-pulse ECT devices were not approved of in Japan before 2002, we used bilateral sine-wave treatments with constant-voltage, using atropine, propofol, and succinylcholine (or vecuronium) as anesthetic medications. The first series of acute ECT, 3 times in the first week and then once weekly for the following three weeks (six times per total 4 weeks) was done, because the schedule of anesthesiologists and the operating room was very tight. This first series of 6 ECT sessions markedly improved her condition: the 18-item Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS) (Overall and Gorham, 1962; Kolakowska, 1976) score was reduced from 70 to 40. She could exchange greetings with medical staff and act appropriately in some or many situations. However, the effect lasted only for about 2 weeks after the first series of acute ECT, and she relapsed into disorganization. The second series of 12 ECT sessions (twice per week) for 6 weeks produced similar marked effects. This time, we decided to add ECT sessions. The third

series of acute ECT (once a week) for the following 3 weeks decreased her BPRS score from 56 to 23. In this time-point, she showed an excellent response and remission for ECT, because of at least 50% of reduction of the initial score of the BPRS. Then, the following continuation ECT (once a week) for 6 weeks (the fourth series) resulted in continued improvement. The patient showed dramatic improvement from 70 to 20 in the BPRS score after acute ECT and continuation ECT. She could politely communicate with other people and behave herself well in a mature manner, not in the childlike manner. In addition, she was able to take care of herself, read books, listen to music, play ping-pong and study English. Her emotional responses were becoming appropriate and stable. Then, risperidone was decreased to 6 mg with reduction of olanzapine to 20 mg, which has been continued until now. Another four-month maintenance ECT enabled her to stay out of the seclusion room in the psychiatric ward. Her Global Assessment of Functioning (GAF; the DSM-IV axis V) score increased from 11 to 45. The interval between ECT sessions was gradually lengthened to six weeks after one year of maintenance treatment. Using outpatient ECT, she was discharged to her home after 7-years hospitalization.

3. Discussion

We observed a patient with treatment-resistant chronic severe disorganized schizophrenia who responded markedly to continuation and maintenance ECT plus olanzapine and risperidone. Combined ECT and neuroleptic therapy is safe and useful for treatment-resistant schizophrenia (Chanpattana et al., 1999; Chanpattana and Chakrabhand, 2001; Braga and Petrides, 2005). Moreover, our current case report may indicate that ECT can be efficacious in clozapine nonresponders suffering from schizophrenia. This is consistent with an open label study about the efficacy of ECT as adjunctive treatment in 11 clozapine nonresponders suffering from schizophrenia (Kho et al., 2004). Unfortunately, our case could not apply the combination of ECT and clozapine, because clozapine is not sold in Japan, and combined ECT and clozapine was not permitted in the protocol of clinical trial of clozapine. The combination of ECT with clozapine in treatment-resistant schizophrenia appears to be safe and effective, and is recommended for the first choice of clozapine nonresponders. However, the beneficial effects of acute ECT with clozapine may be short-lived (Kales et al., 1999). Continuation and maintenance ECT is used to reduce the risk for relapse and recurrence of severe psychiatric disorder in patients who fare poorly with continuation and maintenance medication regimens. Despite the potential value of these ECT schedules, both are relatively neglected in clinical practice (McCall, 2001; Andrade and Kurinji, 2002). On the other hand, several reports (Hoflich et al., 1995; Ucok and Ucok, 1996; Dean, 2000; Stevens et al., 2001; Chanpattana et al., 1999; Chanpattana, 2000; Chanpattana and Chakrabhand, 2000; Chanpattana and Kramer, 2003) showed treatment-resistant schizophrenia was treated successfully with continuation and maintenance ECT. Clinicians should consider applying not only acute ECT, but also continuation and maintenance ECT to patients with refractory schizophrenia. After ECT, this case had

no obvious side effects. Further studies will be required in order to standardize the methods of continuation and maintenance ECT for treatment-resistant patients with schizophrenia.

4. Conclusion

This case report suggests that pharmacological treatment-resistant disorganized schizophrenia can respond to continuation and maintenance ECT.

Acknowledgements

The authors thank Dr. Jan Volavka (The Nathan Kline Institute and New York University) for his valuable comments.

References

- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-IV). 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Press; 1994.
- Andrade C, Kurinji S. Continuation and maintenance ECT: a review of recent research. *J ECT* 2002;18(3):149–58.
- Braga RJ, Petrides G. The combined use of electroconvulsive therapy and antipsychotics in patients with schizophrenia. *J ECT* 2005;21(2):75–83.
- Chanpattana W. Maintenance ECT in treatment-resistant schizophrenia. *J. Med. Assoc. Thail., Suppl.* 2000;83:657–62.
- Chanpattana W, Chakrabhand S. Seizure threshold changes during acute and maintenance ECT in schizophrenic patients. *Ger. J. Psychol.* 2000;3:25–36.
- Chanpattana W, Chakrabhand ML. Combined ECT and neuroleptic therapy in treatment-refractory schizophrenia: prediction of outcome. *Psychiatry Res* 2001;105(1–2):107–15.
- Chanpattana W, Kramer BA. Acute and maintenance ECT with flupenthixol in refractory schizophrenia: sustained improvements in psychopathology, quality of life and social outcomes. *Schizophr. Res.* 2003;63(1–2):189–93.
- Chanpattana W, Chakrabhand ML, Sackeim HA, Kitaroonchai W, Kongsakon R, Techakasem P, Buppanharun W, Tuntirungsee Y, Kirdcharoen N. Continuation ECT in treatment-resistant schizophrenia: a controlled study. *J ECT* 1999;15(3):178–92.
- Dean CE. Severe self-injurious behavior associated with treatment-resistant schizophrenia: treatment with maintenance electroconvulsive therapy. *J ECT* 2000;16(3):302–8.
- Hoflich G, Kasper S, Burghof KW, Scholl HP, Moller HJ. Maintenance ECT for treatment of therapy-resistant paranoid schizophrenia and Parkinson's disease. *Biol Psychiatry* 1995;37(12):892–4.
- Kales HC, Dequardo JR, Tandon R. Combined electroconvulsive therapy and clozapine in treatment-resistant schizophrenia. *Prog Neuro-Psychopharmacol Biol Psychiatry* 1999;23(3):547–56.
- Kane J, Honigfeld G, Singer J, Meltzer H. Clozapine for the treatment-resistant schizophrenic. A double-blind comparison with chlorpromazine. *Arch Gen Psychiatry* 1988;45(9):789–96.
- Kho KH, Blansjaar BA, de Vries S, Babuskova D, Zwinderman AH, Linszen DH. Electroconvulsive therapy for the treatment of clozapine nonresponders suffering from schizophrenia—an open label study. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2004;254(6):372–9.
- Kolakowska T. Brief psychiatric rating scale. Oxford: Oxford University Press; 1976.
- McCall WV. Electroconvulsive therapy in the era of modern psychopharmacology. *Int J Neuropsychopharmacol* 2001;4(3):315–24.
- Overall JE, Gorham DR. The Brief Psychiatric Rating Scale. *Psychol Rep* 1962;10:799–812.
- Royal College of Psychiatrists. The ECT handbook; the second report of the Royal College of the psychiatrists' special committee on ECT. London: Royal College of Psychiatrists; 1995.
- Stevens J, Cheung P, Lambert T. Maintenance electroconvulsive therapy in schizophrenia. *Aust N Z J Psychiatry* 2001;35(1):132–3.
- Ucok A, Ucok G. Maintenance ECT in a patient with catatonic schizophrenia and tardive dyskinesia. *Convuls Ther* 1996;12(2):108–12.



Posterior cingulate gyrus metabolic changes in chronic schizophrenia with generalized cognitive deficits

Eiji Shimizu^{a,*}, Kenji Hashimoto^a, Shigehiro Ochi^b, Goro Fukami^a, Mihisa Fujisaki^a, Kaori Koike^a, Naoe Okamura^a, Shintaro Ohgake^a, Hiroki Koizumi^a, Daisuke Matsuzawa^a, Lin Zhang^a, Hiroyuki Watanabe^a, Michiko Nakazato^a, Naoyuki Shinoda^a, Naoya Komatsu^a, Fuminori Morita^b, Masaomi Iyo^a

^a Department of Psychiatry, Graduate School of Medicine, Chiba University, 1-8-1 Inohana, Chuo-ku, Chiba 260-8670, Japan

^b Division of Radiology, Chiba University Hospital, 1-8-1 Inohana, Chuo-ku, Chiba 260-8670, Japan

Received 25 January 2005; received in revised form 14 April 2005; accepted 24 April 2005

Abstract

N-Methyl-D-aspartate (NMDA) receptor antagonists are known to induce schizophrenia-like psychotic symptoms and cognitive deficits in humans, and have been shown to cause neuronal damage in the posterior cingulate gyrus (PCG) of rodents. Patients with chronic schizophrenia exhibit generalized cognitive deficits, but it remains unclear whether or not the PCG is related to their cognitive dysfunction. To determine what biochemical changes may occur in the PCG of patients with chronic schizophrenia, and to ascertain whether or not such abnormalities may be related to the incidence of cognitive deficits, we obtained cognitive scores and proton magnetic resonance spectra (MRS) from the PCG and the left and right medial temporal lobes (MTL) of 19 patients with schizophrenia and 18 age- and sex-matched normal healthy controls. Compared to the normal controls, the patients with chronic schizophrenia showed significantly worse cognitive performance on verbal and visual memory tests, verbal fluency tests, and the Trail Making Test. The ratio of *N*-acetylaspartate to creatine and phosphocreatine (NAA/Cr) in the PCG of the patients was significantly lower than that of the controls. Moreover, the NAA/Cr in the PCG of the healthy controls exhibited age-related decline, whereas in the patients with schizophrenia, the corresponding values were consistently low, regardless of age. These findings are thus in accord with current speculation about neuronal dysfunction in the PCG based on the NMDA hypofunction hypothesis regarding the pathophysiology of chronic schizophrenia.

© 2005 Elsevier Ltd. All rights reserved.

Keywords: Cingulate gyrus; Proton magnetic resonance spectroscopy (¹H-MRS); Retrosplenial cortex; Schizophrenia; *N*-Acetylaspartate (NAA); Wechsler Memory Scale-Revised (WMS-R)

1. Introduction

Cognitive deficits are a key feature of schizophrenia (Elvevag and Goldberg, 2000; Gold and Weinberger, 1995; Sharma and Antonova, 2003), not only at the time

of the first episode (Bilder et al., 1992; Heydebrand et al., 2004; Mohamed et al., 1999), but also in patients with chronic schizophrenia (Braff et al., 1991; Pantelis et al., 1997). Impairments of cognitive functions such as memory, executive function, and attention are characteristic of most patients with schizophrenia (Egan et al., 2001; Weickert et al., 2000). It remains controversial whether or not the cognitive deficits observed in patients with schizophrenia are better characterized as generalized features, or as reflective of relatively independent

* Corresponding author. Tel.: +81 43 226 22148; fax: +81 43 226 2150.

E-mail address: eiji@faculty.chiba-u.jp (E. Shimizu).

deficits in different cognitive domains. Dickinson et al. (2004) reported that generalized cognitive deficits might be a core feature of schizophrenia, in contrast to more specific, independent cognitive deficits. Researchers have attempted to determine whether or not there is a relationship between cognitive deficits and localized pathological changes in patients with schizophrenia. However, the biological basis of such generalized cognitive deficits remains unclear.

Proton magnetic resonance spectroscopy ($^1\text{H-MRS}$) provides a noninvasive means of examining endogenous brain metabolites, including *N*-acetylaspartate (NAA), choline (Cho), and Creatine (Cr). NAA is one of the most abundant free amino acids in the human brain, and is synthesized and stored primarily in neurons (Baslow, 2003). Since MRS can readily detect endogenous NAA in the human brain, NAA has been used as an intracellular marker of neuronal function (Jenkins et al., 2000); indeed, NAA appears to be an indirect measure of neuronal integrity and synaptic abundance in an expanding number of disorders (Tsai and Coyle, 1995). Cho is a precursor for the neurotransmitter acetylcholine and for the membrane constituent phosphatidylcholine. Levels of Cho have been reported to fluctuate when cellular membranes are degraded or rapidly synthesized (Miller, 1991). Cr reflects the total creatine plus phosphocreatine pool. The working memory function of patients with schizophrenia has been associated with NAA levels in the dorsolateral prefrontal cortex (Bertolino et al., 2000). Low levels of NAA/creatine (NAA/Cr) in the medial prefrontal cortex of schizophrenia patients subclassified as having a deficit syndrome have also been detected (Delamillieure et al., 2000). Although these and related studies have provided evidence of a relationship between prefrontal dysfunction and poor cognitive performance in patients with schizophrenia, it remains unclear whether pathological abnormalities in other brain regions are related to particular cognitive functions.

The *N*-methyl-D-aspartate (NMDA) receptor is a ligand-gated ion channel that participates in a number of neurophysiological processes, including learning and memory (Nakanishi, 1992; Shimizu et al., 2000; Tang et al., 1999). The NMDA receptor antagonists, phencyclidine (PCP) (Javitt and Zukin, 1991), MK-801, and ketamine (Newcomer et al., 1999; Umbricht et al., 2000), are known to induce psychotic behavior and cognitive deficits in both animals and humans. Therefore, hypofunction of the NMDA receptors has been implicated in the pathophysiology of schizophrenia (Hashimoto and Iyo, 2002; Hashimoto et al., 2003; Olney and Farber, 1995; Tsai and Coyle, 2002). Olney et al. (1989) reported that NMDA receptor antagonists induce transient neuropathological changes (neuronal vacuolization) in the posterior cingulate gyrus (PCG)/retrosplenial cortex of the rat brain (Fix et al., 1993). Such

findings suggest, based on the putative pathogenetic role of NMDA in schizophrenia, that the effects of NMDA are local rather than generalized, and that MRS could be a candidate technique for the detection of NMDA-induced damage. Furthermore, pathology of the PCG can be suspected to be pathogenetically related to cognitive deficits observed in patients with schizophrenia.

Based on the results of these previous studies, we hypothesized that metabolic abnormalities in the PCG play a pivotal role in the cognitive dysfunctions in patients with schizophrenia. However, to the best of our knowledge, there have been no reports with a focus on the relationship between metabolic changes in the PCG and cognitive dysfunction in patients with schizophrenia. To test our hypothesis regarding the putative role played by PCG in the cognitive deficits observed in patients with schizophrenia, we measured metabolic ratios in three brain regions, namely, in the PCG, and in the left and right medial temporal lobes (MTL) by $^1\text{H-MRS}$; and we also assessed neuropsychological cognitive function in patients with chronic schizophrenia.

2. Methods

2.1. Subjects

The ethics committee of the Chiba University Graduate School of Medicine approved the present study. The procedure was fully explained to all of the subjects, who then provided written informed consent prior to participation in the study. Handedness was determined using the Edinburgh Inventory (Oldfield, 1971), and right-handed subjects underwent the procedure (Table 1). Nineteen patients with schizophrenia (11 men and 8 women) were recruited from Chiba University Hospital and Kimura Hospital, Chiba, Japan. Eighteen age- and gender-matched healthy control subjects (12 men and 6 women) also participated in this study. We selected only healthy control subjects who had neither a medical nor a psychiatric history or diagnosis according to our clinical interview. All patients were diagnosed according to the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition (DSM-IV) criteria (American Psychiatric Association, 1994). Patients with any other mental or physical illnesses were excluded. At the time of testing, the patients were taking antipsychotic medication. Sixteen patients were receiving treatment with atypical antipsychotic drugs including risperidone and olanzapine, while the remaining patients were being treated with conventional antipsychotic medication. The mean daily chlorpromazine equivalent dose was 650.5 mg (standard deviation = 536.3). Clinical symptoms were assessed using the 18-item Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS) (Kolakowska, 1976; Overall and Gorham, 1962). The DSM-IV axis V Global Assess-

Table 1
Characteristics of the patients with chronic schizophrenia and the healthy controls

	Schizophrenia	Healthy controls	<i>p</i> value
Age, years	40.4 ± 13.1	34.9 ± 11.4	0.12 ^a
Onset, years	24.1 ± 5.0		
Duration, years	16.3 ± 11.9		
Subtype	10 Residual, 9 paranoid		
BPRS	26.5 ± 6.1		
GAF	40.9 ± 5.1		

Normally distributed data are presented as mean ± standard deviation (SD).

Abbreviations: BPRS, Brief Psychiatric Rating Scale; GAF, Global Assessment of Functioning.

^a Not significant. The comparison between two groups was performed using *t*-test (two-tailed).

ment of Functioning (GAF) scores (American Psychiatric Association, 1994) were also rated as part of the examination.

2.2. Cognitive functioning

The subjects performed a battery of tests designed to assess several domains of cognitive functioning. Verbal memory was evaluated with the Japanese version (Sugishita and Omura, 2001) of the Logical Memory I (immediate) and II (30-min delayed) subtests of the Wechsler Memory Scale-Revised (WMS-R) (Wechsler, 1987). Visuospatial memory was evaluated with the Visual Reproduction I (immediate) and II (30-min delayed) tests of the WMS-R.

Verbal fluency was assessed with the letter fluency test and the category fluency test. In the former test, the subjects were instructed to generate as many words as possible beginning with a given letter in Japanese, “Ka”, in 60 s. For the latter test, the subjects were instructed to name as many animals as they could, according to the standard protocol (Spreen and Strauss, 1991).

The Trail Making Test (Reitan and Wolfson, 1985) examines psychomotor speed, attention, and set alternation. Part A requires the subjects to draw lines to connect 25 consecutively numbered circles on one worksheet as quickly as possible. In Part B, the subjects

are asked to connect 25 consecutively numbered and lettered circles by alternating between the two sequences (e.g. 1–A–2–B–3 etc.). The time taken to complete Parts A and B of the Trail Making Test was recorded in seconds.

2.3. MRS protocol

The subjects and controls were scanned using a 1.5-T Signa MR scanner (General Electric Medical Systems, Waukesha, WI) with a standard quadrature head coil for MR imaging and ¹H-MRS. Both the anatomic and spectroscopic data were obtained within approximately 30 min. All MRI scans were reviewed in order to rule out any clinically significant abnormalities. We performed serial axial T1-weighted MR images with a slice thickness of 10 mm to establish a region of interest (ROI) for the proton MR spectroscopic studies. MRS was performed with the automated Proton Brain Examination (PROBE-p) sequence, which consists of a Point Resolved Spectroscopy (PRESS) sequence (TE = 144 ms, TR = 2000 ms) with Chemical-Shift Selective (CHESS) water suppression, to acquire localized spectra in the PCG, and in the left and right MTL (including hippocampal formation) (Fig. 1). The voxel size was 3.375 mL (15 × 15 × 15 mm). Voxel placements were carried out by a trained radiologist. All of the data were

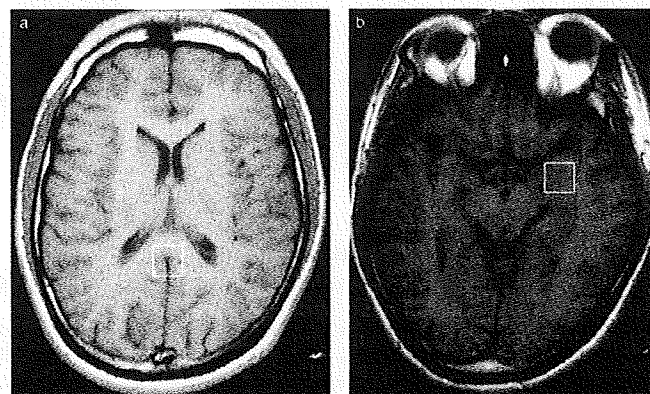


Fig. 1. Voxel size and position in the posterior cingulate gyrus (PCG) (a) and left medial temporal lobe (MTL) (b).

processed using the PROBE/single voxel quantification tool (Webb et al., 1994). Peaks of NAA (2.0 ppm), Cr (3.0 ppm), and Cho (3.2 ppm) were identified. Cr is present throughout various regions of the brain, and levels of Cr do not appear to be affected by neuronal fluctuations (Frahm et al., 1989). Therefore, the Cr peak was used as a reference for comparison with the peaks of the other substrates. The data reflecting the metabolite profiles were described as ratios, i.e., NAA/Cr and Cho/Cr.

2.4. Statistical analyses

Normally distributed data are presented as the mean \pm standard deviation (SD); data that were not normally distributed are reported as medians, with interquartile ranges. Calculations were performed using the statistical software package SPSS 12.0 base and advanced systems for Windows (SPSS Inc., Chicago, IL). Fisher's exact test was used for categorical variables, and Student's *t*-test was employed for the continuous variables. As the scores on the cognitive tests were not found to have normal distributions, the differences between the two groups (patients and controls) were examined using the non-parametric Mann–Whitney *U*-test with Bonferroni's correction for multiple comparisons (Bland and Altman, 1995). A value of $p < 0.05$ was taken as the standard for statistical significance. Eight cognitive tests were conducted. Because of the multiple comparisons (the number of comparisons was 8), Bonferroni's correction was applied. With this adjustment, the critical level for significance, p , was reduced from the standard value of 0.05 to 0.00625 (i.e., $0.05/8$).

Potential differences between patients and controls were tested separately for each metabolite ratio (NAA/Cr and Cho/Cr) by repeated-measures multivariate

analysis of variances (MANOVAs), with region (the PCG, or the left or right MTL) as the within-group factor, and diagnosis (patients, controls) as the between-group factor. A post hoc analysis was performed by Tukey's honest significant difference test. Interactions were decomposed with a univariate analysis of variance (ANOVA).

Multiple stepwise regression analyses were used to determine the relative contribution of the metabolite ratios from the three brain regions as predictors of each cognitive score or age. On the other hand, the parameters (clinical and cognitive variables) that predicted the metabolite ratio were determined by multiple stepwise regression analysis. When association between highly significant and normally distributed measured variables was investigated, Pearson's correlation coefficient was obtained.

3. Results

3.1. Cognitive performance measures

Compared to the healthy controls, the patients with schizophrenia showed significant cognitive deficits on all neuropsychological tests, including the episodic memory tests (verbal memory, visuospatial memory) and executive function tests (verbal fluency and the Trail Making Test) (Fig. 2).

3.2. Metabolite ratios by $^1\text{H-MRS}$

Analysis of the within-group effect revealed a significant diagnosis-by-region interaction for NAA/Cr ($F(2,35) = 3.588$, $p = 0.033$). A significant main effect of region was found ($F(2,35) = 42.837$, $p < 0.001$).

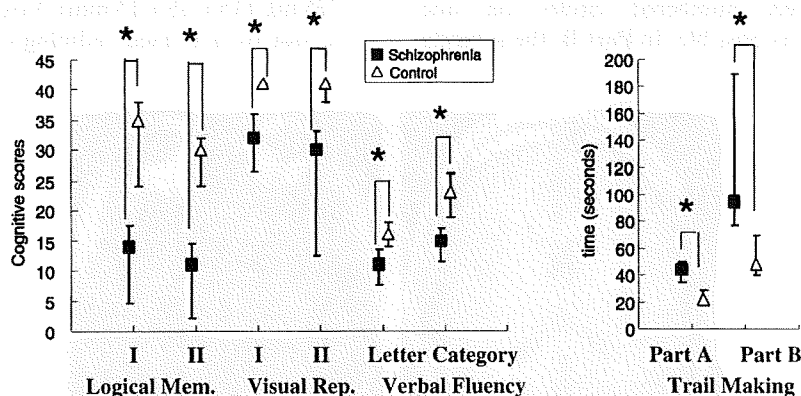


Fig. 2. Scores on cognitive tests of patients with chronic schizophrenia and healthy controls: Logical Memory and Visual Reproduction subtests from the Wechsler Memory Scale-Revised (WMS-R) (I, immediate recall; and II, 30-min delayed recall), verbal fluency (the letter fluency test and the category fluency test), and the Trail Making Test (Parts A and B). The data are represented as median \pm interquartile range. The p values were determined by Mann–Whitney *U*-test with Bonferroni's correction on two groups. *Statistically significant difference for $p < 0.00625$ (corrected for multiple comparisons).

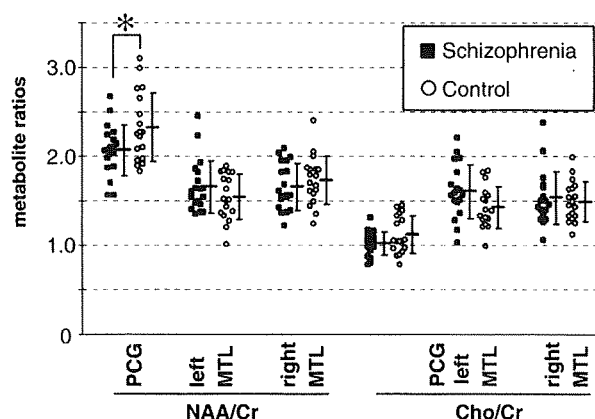


Fig. 3. ^1H -MRS metabolite ratios in the posterior cingulate gyrus (PCG) and the left and right medial temporal lobes (MTL) of patients with chronic schizophrenia and healthy controls. The horizontal bars represent mean \pm standard deviation. *Statistically significant between-group difference ($F = 5.31$, $df = 1,35$, $p = 0.027$).

Comparison of the main effect showed that the NAA/Cr ratios of the patients with schizophrenia (2.07 ± 0.28) were significantly ($p = 0.027$, Bonferroni) lower than those (2.30 ± 0.38) of the healthy controls in the PCG (Fig. 3). MANOVA revealed a significantly simple main effect in each group for NAA/Cr, respectively. (patients: Wilks's lambda 0.373, $F(2,34) = 28.62$, $p < 0.001$; controls: Wilks's lambda 0.618, $F(2,34) = 10.509$, $p < 0.001$). Finally, follow-up ANOVA was carried out to analyze the interactions in terms of NAA/Cr; this analysis revealed a significantly simple main effect of diagnosis in the PCG ($F(1,35) = 5.313$, $p = 0.027$).

Comparison of the main effect showed no significant differences of the Cho/Cr ratios between the patients and controls in any of the three regions studied (Fig. 3). Moreover, follow-up ANOVA for the analysis of interactions in terms of Cho/Cr revealed that there was no significantly simple main effect of diagnosis in any of the regions studied.

3.3. Multivariate stepwise linear regression analyses

When the metabolite ratios were considered separately as the PCG and the left and right MTL values in a multivariate stepwise linear regression model, the NAA/Cr ratio in the PCG alone reflected 18.0% of Logical Memory I ($\beta = 0.425$, $p = 0.010$), 20.3% of Logical Memory II ($\beta = 0.451$, $P = 0.006$), and 16.3% of age ($\beta = -0.403$, $p = 0.013$) parameters in all subjects, respectively. A multiple stepwise linear regression model was designed with the NAA/Cr in the PCG as the independent variables with respect to the dependent clinical and cognitive variables. Only Logical Memory II was accepted by the model, and it significantly accounted

for 16.5% of the NAA/Cr ratio in the PCG ($\beta = 0.406$, $P = 0.015$) in all subjects.

Due to the lack of a significant correlation between the NAA/Cr in the PCC and Logical Memory II in the controls ($r = +0.195$, $p = 0.453$) and in the patients ($r = +0.347$, $p = 0.148$), a significant positive correlation ($r = +0.451$, $p = 0.006$) in all subjects was interpreted as a possible indicator of artificially stretched variance. Age-associated memory impairment appeared likely to be a phenomenon of normal aging. Therefore, the Logical Memory scores were excluded from the following selected correlation analysis. A significant negative correlation was found between the NAA/Cr in the PCG and age in all subjects ($r = -0.403$, $p = 0.013$), and also between the NAA/Cr in the PCG in the controls ($r = -0.470$, $p = 0.049$), whereas no correlation was detected among the patients only ($r = -0.217$, $p = 0.371$) (Fig. 4).

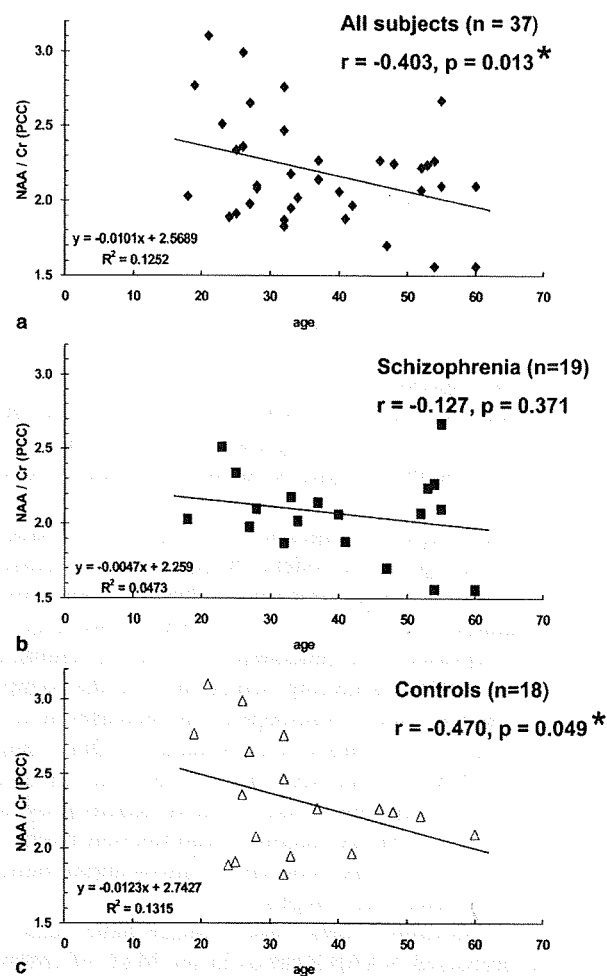


Fig. 4. Scatterplot and least regression line illustrating the relationship between the NAA/Cr ratio in the posterior cingulate gyrus (PCG) and age in all of the subjects (a), in patients with schizophrenia (b), and in healthy controls (c).

4. Discussion

Our results revealed decreased NAA/Cr ratios in the PCG of patients with chronic schizophrenia exhibiting generalized cognitive deficits, as compared to the healthy controls. Moreover, we found that the NAA/Cr of the PCG in healthy controls exhibited age-related decline, whereas corresponding value in patients with schizophrenia were consistently low, regardless of age. The lack of healthy, aging-related decline among the patients with schizophrenia suggested disease-associated neuronal pathology in the PCG. These observations suggested that a reduced NAA/Cr ratio in the PCG might be associated with the pathophysiology of chronic schizophrenia with generalized cognitive deficits.

Valenstein et al. (1987) reported a male case of retro-splenial amnesia following hemorrhage from an arterio-venous malformation. Using positron emission tomography (PET), several researchers reported that the use of the PCG was common to episodic memory (Andreasen et al., 1995; Desgranges et al., 1998; Nyberg et al., 1996; Shallice et al., 1994). Using PET, Mino-shima et al. (1994, 1997) also demonstrated the functional importance of the PCG in impairments of learning and memory, which is a feature of very early Alzheimer's disease and mild cognitive impairment. In addition, the NAA/Cr ratios in the PCG have been shown to be decreased in cases of mild cognitive impairment, Alzheimer's disease (Kantarci et al., 2000), and non-demented Parkinson's disease (Camicioli et al., 2004). Taken together, these results suggest that cognitive decline is associated with hypofunction of the PCG. Our regression analysis data, which revealed a relationship between the NAA/Cr in the PCG and the verbal memory of all subjects, suggested that the NAA/Cr in the PCG might be related to episodic memory function.

NMDA receptor antagonists are known to induce neuronal damage in the rodent PCG; these antagonists are thought to be responsible for psychotomimetic activity in humans (Olney and Farber, 1995). Newcomer et al. (1999) reported dose-dependent increases in ketamine in healthy males exhibiting schizophrenia-like symptoms, as well as robust dose-dependent decreases in verbal declarative memory performance. Our data indicating PCG dysfunction in patients with chronic schizophrenia with generalized cognitive deficits provide support for the NMDA receptor hypofunction hypothesis that suggests a link between cognitive impairments and schizophrenia-like symptoms.

Several previous proton MRS studies have demonstrated decreased NAA/Cr ratios in the MTL of chronically medicated patients with schizophrenia (Bertolino et al., 1996, 1998; Deicken et al., 1998; Fukuzako et al., 1995; Maier et al., 1995; Nasrallah et al., 1994; Yurgelun-Todd et al., 1996), while other researchers

have reported no such significant alterations (Buckley et al., 1994; Delamillieure et al., 2002; Heimberg et al., 1998). Our results regarding the NAA/Cr in the MTL were consistent with those of the latter group of studies. On the other hand, the results of the present study showing no significant changes in Cho/Cr in the MTL were consistent with those of other studies (Bertolino et al., 1996; Deicken et al., 1998; Delamillieure et al., 2002; Maier et al., 1995; Yurgelun-Todd et al., 1996). One possible explanation for the inconsistency regarding NAA alterations among medicated patients with chronic schizophrenia may be the differential effects associated with atypical vs. typical antipsychotic medications (Bertolino et al., 2001; Fannon et al., 2003; Heimberg et al., 1998). The longitudinal changes in brain chemistry after long-term treatment with antipsychotic agents remain undetermined at the present time.

A number of limitations merit further consideration in this context. As our sample size may be regarded as a weakness of the present study, these results will need to be confirmed using a much larger sample. In addition, because we focused on the relationship between cognitive function and the PCG or the MTL, MRS of the prefrontal cortex and anterior cingulate gyrus was not performed in the current study. Instead of the single-voxel approach used here, further studies using the MRS imaging technique should be conducted to clarify the involvement of other brain regions in schizophrenic patients with generalized cognitive deficits. An additional limitation of the present study was that we derived our conclusions based on metabolite ratios, instead of absolute concentrations. In our study, no significant correlation was found between the NAA/Cr in the PCG and the duration of illness. This finding, when taken together with the finding of a lack of a physiological age-related decline in patients with chronic schizophrenia, suggests the possibility that the NAA/Cr in the PCG might decrease during the initial years of illness, rather than reflect linear neurodegenerative processes. Whether or not the reduced NAA/Cr in the PCG reflects a basic underlying pathophysiological process that is present at the onset of illness, and then progresses during the course of the illness remains unclear. Follow-up MRS examinations for several years, not only in patients with chronic schizophrenia, but also in first-episode patients, will be necessary to clarify the role of the PCG during the disease process in schizophrenia.

In the present study, patients with schizophrenia exhibited not only memory deficits, but also executive dysfunction. Schizophrenia appears to be an amalgamation of many different disorders. For example, Wexler et al. (1998) found a selective deficit in the working memory of a subgroup of patients with schizophrenia who performed as well as healthy controls on a screening test of attention and auditory perception. Moreover, the existence of a subgroup of patients with schizophrenia

having a specific verbal memory deficit was reported (Bruder et al., 2004). Further MRS studies on a subgroup with only specific verbal memory deficits will be necessary in order to confirm the relationship between the NAA/Cr in the PCC and verbal memory in patients with schizophrenia.

In conclusion, a significant disease-specific decrease in the NAA/Cr ratio in the PCG, beyond a physiological age-related decline, was revealed in the present study. These findings are consistent with current speculation focusing on neuronal dysfunction in the PCG based on the NMDA hypofunction hypothesis regarding the pathophysiology of chronic schizophrenia.

Acknowledgements

We thank the staff of the psychiatric units of Chiba University Hospital and Kimura Hospital (Chiba, Japan) for their assistance.

References

- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th ed. Washington (DC): American Psychiatric Press; 1994.
- Andreasen NC, O'Leary DS, Cizadlo T, Arndt S, Rezai K, Watkins GL, et al. Remembering the past: two facets of episodic memory explored with positron emission tomography. *Am J Psychiatry* 1995;152:1576–85.
- Baslow MH. *N*-Acetylaspartate in the vertebrate brain: metabolism and function. *Neurochem Res* 2003;28:941–53.
- Bertolino A, Nawroz S, Mattay VS, Barnett AS, Duan JH, Moonen CT, et al. Regionally specific pattern of neurochemical pathology in schizophrenia as assessed by multislice proton magnetic resonance spectroscopic imaging. *Am J Psychiatry* 1996;153:1554–63.
- Bertolino A, Kumra S, Callicott JH, Mattay VS, Lestz RM, Jacobsen L, et al. Common pattern of cortical pathology in childhood-onset and adult-onset schizophrenia as identified by proton magnetic resonance spectroscopic imaging. *Am J Psychiatry* 1998;155:1376–83.
- Bertolino A, Esposito G, Callicott JH, Mattay VS, Van Horn JD, Frank JA, et al. Specific relationship between prefrontal neuronal *N*-acetylaspartate and activation of the working memory cortical network in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2000;157:26–33.
- Bertolino A, Callicott JH, Mattay VS, Weidenhammer KM, Rakow R, Egan MF, et al. The effect of treatment with antipsychotic drugs on brain *N*-acetylaspartate measures in patients with schizophrenia. *Biol Psychiatry* 2001;49:39–46.
- Bilder RM, Lipschutz-Broch L, Reiter G, Geisler SH, Mayerhoff DI, Lieberman JA. Intellectual deficits in first-episode schizophrenia: evidence for progressive deterioration. *Schizophr Bull* 1992;18:437–48.
- Bland JM, Altman DG. Multiple significance tests: the Bonferroni method. *BMJ* 1995;310:170.
- Braff DL, Heaton R, Kuck J, Cullum M, Moranville J, Grant I, et al. The generalized pattern of neuropsychological deficits in outpatients with chronic schizophrenia with heterogeneous Wisconsin Card Sorting Test results. *Arch Gen Psychiatry* 1991;48:891–8.
- Bruder GE, Wexler BE, Sage MM, Gil RB, Gorman JM. Verbal memory in schizophrenia: additional evidence of subtypes having different cognitive deficits. *Schizophr Res* 2004;68:137–47.
- Buckley PF, Moore C, Long H, Larkin C, Thompson P, Mulvany F, et al. 1H-magnetic resonance spectroscopy of the left temporal and frontal lobes in schizophrenia: clinical, neurodevelopmental, and cognitive correlates. *Biol Psychiatry* 1994;36:792–800.
- Camicioli RM, Korzan JR, Foster SL, Fisher NJ, Emery DJ, Bastos AC, et al. Posterior cingulate metabolic changes occur in Parkinson's disease patients without dementia. *Neurosci Lett* 2004;354:177–80.
- Desgranges B, Baron JC, Eustache F. The functional neuroanatomy of episodic memory: the role of the frontal lobes, the hippocampal formation, and other areas. *Neuroimage* 1998;8:198–213.
- Deicken RF, Zhou L, Schuff N, Fein G, Weiner MW. Hippocampal neuronal dysfunction in schizophrenia as measured by proton magnetic resonance spectroscopy. *Biol Psychiatry* 1998;43:483–8.
- Delamillieure P, Constans JM, Fernandez J, Brazo P, Benali K, Courtheoux P, et al. Proton magnetic resonance spectroscopy (1H MRS) in schizophrenia: investigation of the right and left hippocampus, thalamus, and prefrontal cortex. *Schizophr Bull* 2002;28:329–39.
- Delamillieure P, Fernandez J, Constans JM, Brazo P, Benali K, Abadie P, et al. Proton magnetic resonance spectroscopy of the medial prefrontal cortex in patients with deficit schizophrenia: preliminary report. *Am J Psychiatry* 2000;157:641–3.
- Dickinson D, Iannone VN, Wilk CM, Gold JM. General and specific cognitive deficits in schizophrenia. *Biol Psychiatry* 2004;55:826–33.
- Egan MF, Goldberg TE, Gscheidle T, Weirich M, Rawlings R, Hyde TM, et al. Relative risk for cognitive impairments in siblings of patients with schizophrenia. *Biol Psychiatry* 2001;50:98–107.
- Elvevag B, Goldberg TE. Cognitive impairment in schizophrenia is the core of the disorder. *Crit Rev Neurobiol* 2000;14:1–21.
- Fannon D, Simmons A, Tennakoon L, O'Callaigh S, Sumich A, Doku V, et al. Selective deficit of hippocampal *N*-acetylaspartate in antipsychotic-naïve patients with schizophrenia. *Biol Psychiatry* 2003;54:587–98.
- Fix AS, Horn JW, Wightman KA, Johnson CA, Long GG, Storts RW, et al. Neuronal vacuolization and necrosis induced by the noncompetitive *N*-methyl-D-aspartate (NMDA) antagonist MK(+)-801 (dizocilpine maleate): a light and electron microscopic evaluation of the rat retrosplenial cortex. *Exp Neurol* 1993;123:204–15.
- Frahm J, Bruhn H, Gyngell ML, Merboldt KD, Hanicke W, Sauter R. Localized proton NMR spectroscopy in different regions of the human brain in vivo. Relaxation times and concentrations of cerebral metabolites. *Magn Reson Med* 1989;11:47–63.
- Fukuzako H, Takeuchi K, Hokazono Y, Fukuzako T, Yamada K, Hashiguchi T, et al. Proton magnetic resonance spectroscopy of the left medial temporal and frontal lobes in chronic schizophrenia: preliminary report. *Psychiatry Res* 1995;61:193–200.
- Gold JM, Weinberger DR. Cognitive deficits and the neurobiology of schizophrenia. *Curr Opin Neurobiol* 1995;5:225–30.
- Hashimoto K, Iyo M. Glutamate hypothesis of schizophrenia and targets for new antipsychotic drugs. *Nihon Shinkei Seishin Yakurigaku Zasshi* 2002;22:3–13, Japanese.
- Hashimoto K, Fukushima T, Shimizu E, Komatsu N, Watanabe H, Shinoda N, et al. Decreased serum levels of D-serine in patients with schizophrenia: evidence in support of the *N*-methyl-D-aspartate receptor hypofunction hypothesis of schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 2003;60:572–6.
- Heimberg C, Komoroski RA, Lawson WB, Cardwell D, Karson CN. Regional proton magnetic resonance spectroscopy in schizophrenia and exploration of drug effect. *Psychiatry Res* 1998;83:105–15.
- Heydebrand G, Weiser M, Rabinowitz J, Hoff AL, DeLisi LE, Csernansky JG. Correlates of cognitive deficits in first episode schizophrenia. *Schizophr Res* 2004;68:1–9.

- Javitt DC, Zukin SR. Recent advances in the phencyclidine model of schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1991;148:1301–8.
- Jenkins BG, Klivenyi P, Kustermann E, Andreassen OA, Ferrante RJ, Rosen BR, et al.. Nonlinear decrease over time in *N*-acetyl aspartate levels in the absence of neuronal loss and increases in glutamine and glucose in transgenic Huntington's disease mice. *J Neurochem* 2000;74:2108–19.
- Kantarci K, Jack Jr CR, Xu YC, Campeau NG, O'Brien PC, Smith GE, et al.. Regional metabolic patterns in mild cognitive impairment and Alzheimer's disease: A ¹H MRS study. *Neurology* 2000;55:210–7.
- Kolakowska T. Brief psychiatric rating scale. Oxford: Oxford University Press; 1976.
- Maier M, Ron MA, Barker GJ, Tofts PS. Proton magnetic resonance spectroscopy: an in vivo method of estimating hippocampal neuronal depletion in schizophrenia. *Psychol Med* 1995;25:1201–9.
- Miller BL. A review of chemical issues in 1H NMR spectroscopy: *N*-acetyl-L-aspartate, creatine and choline. *NMR Biomed* 1991;4:47–52.
- Minoshima S, Foster NL, Kuhl DE. Posterior cingulate cortex in Alzheimer's disease. *Lancet* 1994;344:895.
- Minoshima S, Giordani B, Berent S, Frey KA, Foster NL, Kuhl DE. Metabolic reduction in the posterior cingulate cortex in very early Alzheimer's disease. *Ann Neurol* 1997;42:85–94.
- Mohamed S, Paulsen JS, O'Leary D, Arndt S, Andreasen N. Generalized cognitive deficits in schizophrenia: a study of first-episode patients. *Arch Gen Psychiatry* 1999;56:749–54.
- Nakanishi S. Molecular diversity of glutamate receptors and implications for brain function. *Science* 1992;258:597–603.
- Nasrallah HA, Skinner TE, Schmalbrock P, Robitaille PM. Proton magnetic resonance spectroscopy (1H MRS) of the hippocampal formation in schizophrenia: a pilot study. *Br J Psychiatry* 1994;165:481–5.
- Newcomer JW, Farber NB, Jevtic-Todorovic V, Selke G, Melson AK, Hershey T, et al.. Ketamine-induced NMDA receptor hypofunction as a model of memory impairment and psychosis. *Neuropsychopharmacology* 1999;20:106–18.
- Nyberg L, McIntosh AR, Cabeza R, Nilsson LG, Houle S, Habib R, et al.. Network analysis of positron emission tomography regional cerebral blood flow data: ensemble inhibition during episodic memory retrieval. *J Neurosci* 1996;16:3753–9.
- Oldfield RC. The assessment and analysis of handedness: the Edinburgh inventory. *Neuropsychologia* 1971;9:97–113.
- Olney JW, Labruyere J, Price MT. Pathological changes induced in cerebrocortical neurons by phencyclidine and related drugs. *Science* 1989;244:1360–2.
- Olney JW, Farber NB. Glutamate receptor dysfunction and schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 1995;52:998–1007.
- Overall JE, Gorham DR. The Brief Psychiatric Rating Scale. *Psychol Rep* 1962;10:799–812.
- Pantelis C, Barnes TR, Nelson HE, Tanner S, Weatherley L, Owen AM, et al.. Frontal-striatal cognitive deficits in patients with chronic schizophrenia. *Brain* 1997;120:1823–43.
- Shallice T, Fletcher P, Frith CD, Grasby P, Frackowiak RS, Dolan RJ. Brain regions associated with acquisition and retrieval of verbal episodic memory. *Nature* 1994;368:633–5.
- Sharma T, Antonova L. Cognitive function in schizophrenia. Deficits, functional consequences, and future treatment. *Psychiatr Clin North Am* 2003;26:25–40.
- Shimizu E, Tang YP, Rampon C, Tsien JZ. NMDA receptor-dependent synaptic reinforcement as a crucial process for memory consolidation. *Science* 2000;290:1170–4.
- Spree O, Strauss E. A compendium of neuropsychological tests. Administration, norms, and commentary. New York: Oxford University Press; 1991.
- Sugishita M, Omura K. Learning Chinese characters may improve visual recall. *Percept Mot Skills* 2001;93:579–94.
- Reitan RM, Wolfson D. The Halstead-Reitan Neuropsychological Test Battery. Tucson: Neuropsychology Press; 1985.
- Tang YP, Shimizu E, Dube GR, Rampon C, Kerchner GA, Zhuo M, et al.. Genetic enhancement of learning and memory in mice. *Nature* 1999;401:63–9.
- Tsai G, Coyle JT. *N*-Acetylaspartate in neuropsychiatric disorders. *Prog Neurobiol* 1995;46:531–40.
- Tsai G, Coyle JT. Glutamatergic mechanisms in schizophrenia. *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 2002;42:165–79.
- Umbrecht D, Schmid L, Koller R, Vollenweider FX, Hell D, Javitt DC. Ketamine-induced deficits in auditory and visual context-dependent processing in healthy volunteers: implications for models of cognitive deficits in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 2000;57:1139–47.
- Valenstein E, Bowers D, Verfaellie M, Heilman KM, Day A, Watson RT. Retrosplenial amnesia. *Brain* 1987;110:1631–46.
- Webb PG, Sailasuta N, Kohler SJ, Raidy T, Moats RA, Hurd RE. Automated single-voxel proton MRS: technical development and multisite verification. *Magn Reson Med* 1994;31:365–73.
- Wechsler DA. Wechsler memory scale-revised, manual. New York: Psychological Corp.; 1987.
- Weickert TW, Goldberg TE, Gold JM, Bigelow LB, Egan MF, Weinberger DR. Cognitive impairments in patients with schizophrenia displaying preserved and compromised intellect. *Arch Gen Psychiatry* 2000;57:907–13.
- Wexler BE, Stevens AA, Bowers AA, Sernyak MJ, Goldman-Rakic PS. Word and tone working memory deficits in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 1998;55:1093–6.
- Yurgelun-Todd DA, Renshaw PF, Gruber SA, Ed M, Wateraux C, Cohen BM. Proton magnetic resonance spectroscopy of the temporal lobes in schizophrenics and healthy controls. *Schizophr Res* 1996;19:55–9.

障害程度区分の問題点と今後のあり方

松原 三郎

石川 松原病院 理事長

Key Words 障害程度区分、一次判定ソフト、二次判定、市町村審査会

はじめに

障害者自立支援法では「3障害の一元化」「安定した財源の確保」、そして、「支給決定の透明化・明確化」などが基本施策のポイントである。支援費制度で手痛い打撃を受けた厚生労働省は、支給限度額と1割の自己負担を基本として「安定した財源確保」を狙っている。明らかに介護保険制度を見据えた施策である。この実施のためには、個々の障害の程度（正確には、個々に必要とするサービス量）を認定する必要がある。この手法として「障害程度区分」制度が打ち出され、高齢者の介護保険に酷似した6段階区分が示されている。さらにその手法は一次判定ソフトと審査会による二次判定方式が導入されている。

はたして精神障害者が判定ソフトに馴染むのか？あるいは、他の2障害と同様な方式で判定されてよいのか？いずれも重要な課題である。十分に検討し、精神障害者にとって不利益とならないように働きかけをしなければならない。

しかし、他方では、地域に住む精神障害者が十分な生活支援、医療支援を受けることができず、安易に再燃を繰り返したり、あるいは、十分な居住施設や活動サービスがないために長期の入院を余儀なくされたりしている現状も無視できない。この解決法として、「安定して継続可能な支援サービス」として、障害者自立支援法を受け入れざるを得ない現実もある。

障害程度区分の審査の現状

1. 介護給付と訓練等給付

図1に示すように、障害者自立支援サービスは

介護給付と訓練等給付に分けられ、市町村審査会が行う二次判定（医師意見書も参考とする）は介護給付部分に限定される。訓練等給付の部分は希望する障害者全員が利用可能なものとするのが基本であるが、もし、利用希望者が既存サービス量以上である場合には、訓練等給付の順位については、一次判定で得られた障害程度の重さを利用順位とするとされている。他方、訓練等給付については、生活介護利用では区分3以上（50歳以上では区分2以上）が求められ、ケアホーム利用では区分2以上が求められる。このように、障害程度区分は、介護給付に関しては利用者、あるいは、施設運営主体に大きな影響を与えるものと言える。

2. 一次判定ソフト等の開発

平成18年4月からの障害者自立支援法の施行に合わせて、厚生労働省は障害程度区分判定のための一次判定ソフトの開発や二次判定等を担当する市町村審査会のために運営マニュアルの作成を行ってきた。平成17年には判定項目の確定のために1,800人を対象とした状態調査を実施し、このデータに対して回帰分析などの統計的な手法を加味したところ、非該当が3.6%以下となる一次判定ソフトの開発に成功し、これをもとに4月から各市町村で判定を実施してきている。

3. 市町村審査会における判定

一次判定では、市町村から委託を受けた調査員（多くは介護支援相談員）が訪問調査を行う。判定項目は106項目から構成されているが、このうち79項目は従来の介護保険で行われている訪問調査項目と同一のものである。平成16年に日精協が入院中で精神症状3以下、さらに、グループホームや社会復帰施設利用の精神障害者に対して、

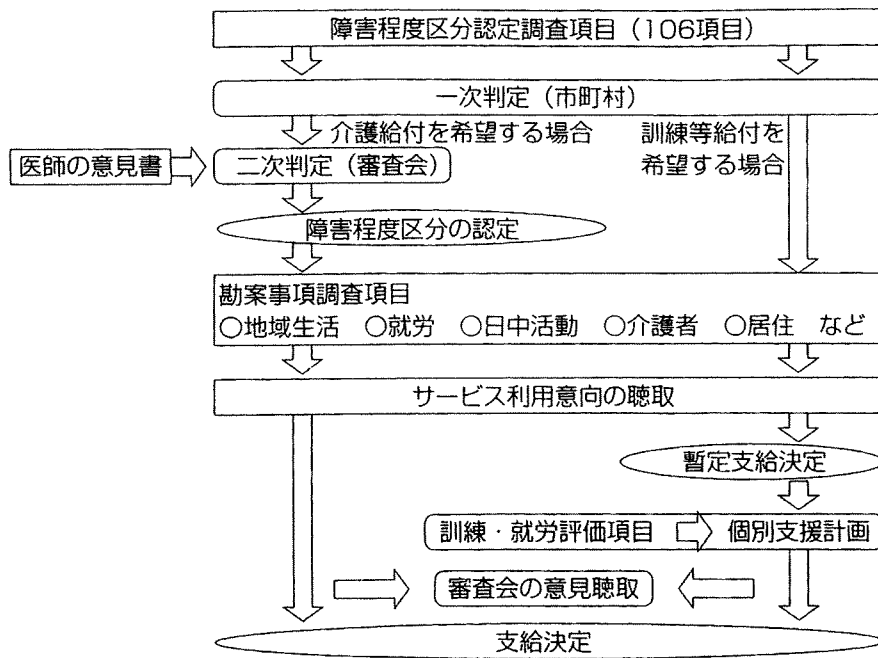


図1 支給決定の流れ

表1 障害程度区分認定のための一次判定ソフト (106項目)

<p>1. 介護認定で使用されている A 項目群 (79 項目)</p> <p>2. B1 項目群 (IADL 7 項目)</p> <p>①調理 (献立を含む), ②食事の配膳・下膳 (運ぶこと), ③掃除 (整理整頓を含む), ④洗濯, ⑤入浴の準備と片付け, ⑥買い物, ⑦交通手段の利用</p> <p>3. B2 項目群 (行動障害 9 項目)</p> <p>①こだわり, ②多動・行動停止, ③不安定な行動, ④自ら叩く等の行為, ⑤他を叩く等の行為, ⑥興味等による行動, ⑦通常と違う声, ⑧突発的行動, ⑨反復的行動</p> <p>4. C 項目群 (二次判定の変更に利用可能)</p> <p>精神面関連 8 項目 (①過食, 反すう等, ②憂うつで悲観的, ③対人面の不安緊張, ④意欲が乏しい, ⑤話がまとまらない, ⑥集中力が続かない, ⑦自己の過大評価, ⑧疑い深く拒否的)</p> <p>言語による説明理解 2 項目 (①独自の意思伝達, ②説明の理解)</p> <p>文字視覚 1 項目 (①文字の視覚的認識)</p>
--

一般の介護保険調査 (79 項目) を実施した結果では、約 40% が非該当と判定された。少なくとも介護保険 79 項目は、身体障害などの ADL が低下した部分を反映するが、精神障害者には適用できないことが明らかとなっている。

介護保険 79 項目 (A 項目群) の不備な点を補うために、さらに 27 項目が追加されている。B1 項目群は IADL に関する部分を反映させるための 7 項目で、B2 項目群は知的障害者等に多い行動障害を反映させるための 9 項目、さらに、C 項目群は精神症状 (8 項目) と言語以外の方法による理解 (2 項目) や文字の視覚認識 (1 項目) の

11 項目から構成されている。合計 27 項目からなる B1, B2, C 項目群は、いずれも回帰分析から関係性の高いものを抽出した結果、選ばれた項目である。このように今回の一次判定ソフトは合計 106 項目から構成されている (表 1)。106 項目一次判定ソフトが適正であるとする根拠は、一次判定結果で非該当となった障害者が精神障害者を含めても 3.6% 以下であったこととしている。

市町村審査会では 5 名から構成される合議体で審査される。医師 1 名、精神障害関係者 (PSW 知的障害関係者、身体障害関係者が標準である医師については整形外科、小児科、精神科など

表2

①「二軸評価」から障害程度区分を変更する目安

	精神症状1	精神症状2	精神症状3	精神症状4	精神症状5	精神症状6
能力障害1	1	1～2	2～3	3～4	4以上 (M)	5以上 (M)
能力障害2	1～2	2～3	2～3	3～4	4以上 (M)	5以上 (M)
能力障害3	3～4	3～4	4	5	5以上 (M)	6 (M)
能力障害4	4～5	4～5	5	5以上	6 (M)	6 (M)
能力障害5	5以上	5以上	6	6	6 (M)	6 (M)

(M)：医学的管理を優先することが好ましい。

②「生活障害評価」から障害程度区分を変更する目安

- ☆食事・生活リズム・保清・金銭管理・対人関係
ランク3以上が1項目以上あれば区分2以上
ランク3以上が2項目以上あれば区分3以上
ランク4以上が1項目以上あれば区分4以上
- ☆社会的適応を妨げる行動
ランク3以上が1項目でもあれば区分4以上
- ☆全ての項目でランク2以上が1項目でもあれば区分1以上

入るが、合議体によっては精神科医が入っていない場合も少なくない。合議体における二次判定では、106項目調査項目を基本として、医師意見書、特記事項（訪問調査員報告および医師意見書）、さらに、C項目の内容を総合的に勘案して最終的な障害程度区分を判定する。いずれも根拠のない変更はできないので、とくに特記事項の記載内容が重要である。

4. 医師意見書特記事項への記入事項

当初から精神障害者の障害程度区分が低く判定されることを日精協は予測し、これを避ける方法として、二次判定において一次判定を変更できる根拠として、医師意見書特記事項欄に精神障害者二軸評価と生活障害評価項目を記載することにした。これらの評価項目は一次判定変更の客観的理由として利用可能である。表2に示したような基準で判定を変更することになるが、これはあくまでも変更のための目安（変更程度の指標）であり、直接に二次判定と連動するものではない。この目安を実効的なものとするために、日精協だけでなく、日本精神神経科診療所協会、日本精神保健福祉士協会とも連携し、この目安を二次判定時に利用する申し合わせを行った。

しかし、実際にはこの目安は使いづらい、高く出過ぎるなどの意見があり、このために、表3に

示すように状態像で具体的に示した。このほうが理解しやすいとの評価が多かった。このような目安を利用することで、二次判定における変更率は60%以上であることが精神科医の所属する合議体から報告されるようになった。

審査結果の現状

平成18年4月から各市町村で審査会が順次開催された。その対象者は「グループホーム、ホームヘルプサービス、ならびにショートステイ利用者」であった。実際に行われた結果（平成18年4～9月の16万人）を見ると、精神障害者にとっては大いに不利になっていると言わざるを得ない。図2を見るとわかるように、身体障害では区分1・2が29%、知的障害では26%であるのに比較して、精神障害では区分1・2と判定された者は57%にも及んでいる。他方、区分5・6の属する割合は身体では40%、知的では28%、精神障害では4%にすぎない。明らかに精神障害者の判定は軽度に傾いている。この原因としては、以下の二者が影響を与えているものと考えられる(1)一次判定ソフト自体が精神障害者の状態反映に問題がある。このことは、二次判定における精神障害の変更率が55%と高くなっていることから示される(図3)。(2)精神障害者に対しては比較的手厚い援助が必要であるにもかかわらず、十

表3 障害程度区分における状態像（統合失調症を中心に）

区分	状態像（陽性症状）	状態像（陰性症状）
区分1	ややまとまりのない思考があるが、幻覚妄想はほとんど認められず日常行動への影響もほとんどない。	集中力の低下や易疲労性などがあるが、自立した生活が可能。就労は短時間であれば可能。
区分2	時に幻覚妄想があるが、日常行動への影響はほとんどない。対人関係、集団行動などへの適応が時に困難となる。	意欲・興味の低下、易疲労性などが明らかにあり、時に日常生活は混乱するが、助言等によってほぼ保つことができる。
区分3	しばしば幻覚妄想が出現し、時に日常行動に影響される。しかし、逸脱行動にまで至ることはない。	IADLに関する項目（金銭管理、着替え、洗濯、掃除など）について2項目以上で中等度以上の障害があり、しばしば援助が必要。
区分4	幻覚妄想が常にあるが、日常行動は影響を受けまとまりがない。また、逸脱行動も時に生ずるために、常時、見守りを要する。	IADLに関する項目について4項目以上にわたって中等度以上の障害が認められ、頻回の援助が必要。
区分5	日常の行動は幻覚妄想に影響される場合が多く、逸脱行動も頻回である（1日1回以上）、このため、常時注意して見守らなければならない。	IADLは全般的に中等度以下にまで低下しており、広範な援助が常時（毎日）必要である。排泄、着替え、入浴などADLに関する部分についても時に援助が必要である。
区分6	幻覚妄想などの精神症状に基づく逸脱行動が常時認められ、なおかつ逸脱行動の内容も激しい。厳重な監視が必要。	排泄、着替え、入浴などADLに関する部分についても十分な援助が必要である。

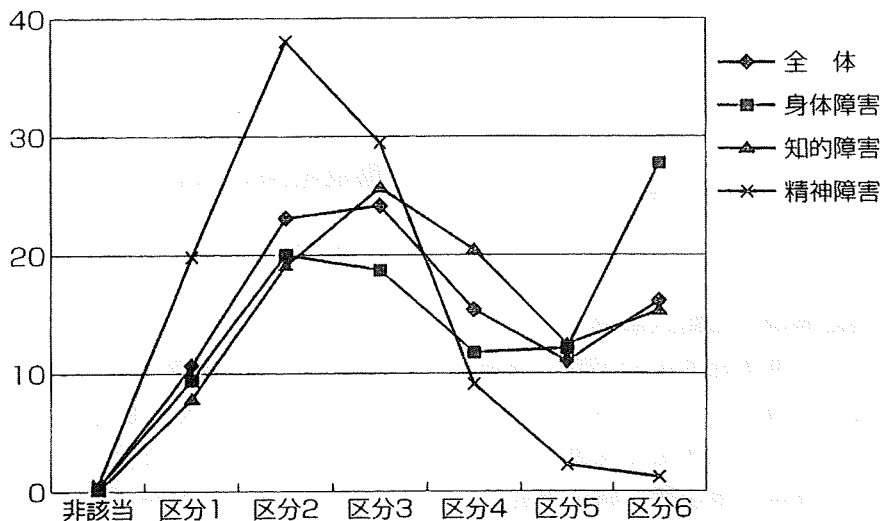


図2 障害程度区分判定集計結果（平成18年4～9月，16万人）

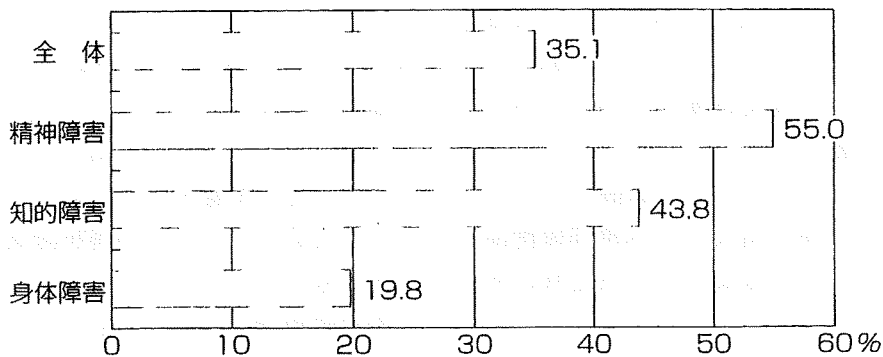


図3 二次判定上位変更率

分に理解されずに介護サービス量の設定が低めに抑えられてしまっている。

判定ソフト上の問題

一次判定ソフトでは、79項目から196項目にまで増えたとは言え、その判定の基本は介護保険における認定方式を受け継いでいる。その基本は「必要サービス量を介護が必要な時間数との相関で示す」「精神症状などについては、実際に日常生活で援助が必要な程度になって初めて援助が必要な時間数として評価される」、そして、この数値は「対象者の年齢やおかれている環境とは無関係な絶対的な数値として示される」とされている。精神障害の場合には、このような手法を適用することは困難であり、別の手法の開発が必要である。以下には、その理由を具体的に述べたい。

1. 精神障害者の介護サービス必要度に影響を与える因子

従来の介護に必要なサービス量の決定では、精神症状の重症度そのものよりも、精神症状そのものが日常生活にどのような影響を及ぼしたかが問題とされてきた。しかしながら、われわれが行った二軸調査の結果を見ると、精神症状は本人の能力障害と高い相関性を持っている。したがって、精神症状の重症度そのものを介護必要度の指標に使用できる。同様に生活障害の程度も能力障害と高い相関を持つ。したがって、介護サービスの必要量には、精神症状、疎通性、再燃の可能性、行動障害、ADL、さらには、生活障害の程度(IADL)なども介護サービス必要度に影響を与える。

2. 環境因子も大きな影響を与える

前記の「再燃の可能性」は、精神障害者の不安定性の象徴である。この中には病識の欠如や服薬コンプライアンスの悪さなどが含まれる。しかし、精神障害者は、これだけでなく、環境の変化に弱く、単身生活、家族と同居、24時間にわたる援助を受けているか否かなども大きな影響因子となる。このことは図4に示すように、ICF(国際生活機能分類)の各種要素の中にも「環境因子」「個

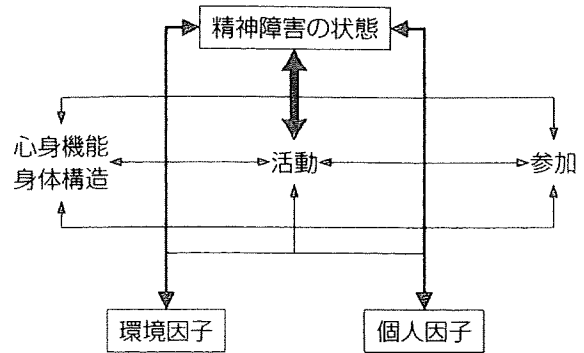


図4

人因子」が含まれていることからわかることである。

精神障害者の区分はどの程度であるべきか(表4)

精神障害者は比較的ADLは保たれており、IADLの低下にしても、まったくできないというのではなく、混乱する、間違える、疲れやすい、続かない、意欲が出ないといった不確定な要素に代表される。疎通性や理解にしても、まったく疎通できない、支離滅裂で理解が困難であることは少ない。この結果、精神障害者は比較的軽度で判定され、ADLに問題がなければ、非該当～区分1に判定され、幻聴などの精神症状があってもせいぜい区分2にとどまる。精神障害者の支援は医療と生活支援の両面が必要であり、精神症状が落ち着いた人であっても、退院し地域で生活する場合には大きな援助が必要となる。長期に入院して生活障害が中等度以上であればケアホームの対象であり、区分3以上は必要である。同様に精神症状が加わっている場合も区分3以上であり、幻覚妄想に行動が左右される場合には区分4程度に評価されるべきである。このような部分の判定基準、すなわち状態像の確定がされていないために、判定に大きな差異が生じているのが現状である。今後、さらに障害程度区分を安定的に判定するためには、各区分の状態像を明示することが絶対に必要であり、しかもそれは、統合失調症、気分障害、不安障害、精神遅滞、自閉性障害など、各疾患別に検討されるべきである。そして、区分の指標と

表4 要介護度と精神障害者の障害程度区分

	要介護度の 基準状態像	障害 程度 区分	障害程度区分の基準状態像		二軸評価 精神症状× 能力障害	自宅以外の 居住支援	(参考) 精神症状の程度	
			生活障害の程度	再燃の可能性				
要支援	<ul style="list-style-type: none"> ○ADLはほぼ自立するもその保持・向上を支援 ○社会生活上で、一部介助の必要な場合がある 	I	<ul style="list-style-type: none"> ○社会生活もほぼ自立しており、時に相談・助言の必要がある程度 	<ul style="list-style-type: none"> ○病識あり、治療継続も良好で、再燃の可能性はきわめて低い 	精神1×能力1 精神1×能力2 精神2×能力1	<ul style="list-style-type: none"> ・福祉ホーム ・グループホーム 	1	<ul style="list-style-type: none"> ○まったくないか、軽い症状があっても日常生活ではほとんど目立たない
要介護1	<ul style="list-style-type: none"> ○ADLの不安定が見られ、排泄便の間接介助、入浴の一部または全介助の必要な場合が多い ○社会生活上で、一部介助の必要な場合が多い 	II	<ul style="list-style-type: none"> ○社会生活もほぼ自立しているが、時に指導・援助を必要とする 	<ul style="list-style-type: none"> ○病識あり、治療継続も比較的良方で、再燃の可能性は低い 	精神2×能力2 精神1×能力3	<ul style="list-style-type: none"> ・福祉ホーム ・グループホーム 	2	<ul style="list-style-type: none"> ○精神症状はあっても安定し、通常の対人関係は保たれている ○見守り、保護的環境が必要な場合がある
要介護2	<ul style="list-style-type: none"> ○ADLで自立できない場合が多く、排泄便の直接介助、入浴の一部または全介助の必要な場合が多い ○社会生活上で、一部介助の必要な場合が多い 	III	<ul style="list-style-type: none"> ○日常生活で指導・援助を必要とする場合が多く、対人関係の調整、指導の必要なことが多い ○社会生活でも困惑し、適応できないことがある 	<ul style="list-style-type: none"> ○病識が十分でない、または欠如しているために、通院や服薬を見守らないと再発・再燃の可能性がある 	精神3×能力1 精神3×能力2 精神2×能力3	<ul style="list-style-type: none"> ○障害者ケアホーム 	3	<ul style="list-style-type: none"> ○精神症状、人格水準の低下等により、意思伝達や現実検討能にいくらかの欠陥が見られるも、概ね安定。逸脱行動は見られないが、対人関係で困難を感じることもある ○軽度から中等度の残遺症状がある
要介護3	<ul style="list-style-type: none"> ○ADLで自立できなく、排泄便の後始末、入浴の全介助の必要な場合が多い ○社会生活上で、全介助の必要な場合が多い 							
要介護4	<ul style="list-style-type: none"> ○ADLはかなり低下し、全般にわたる全介護の必要な場合が多い ○理解全般の低下が見られ、問題行動が増える 	IV	<ul style="list-style-type: none"> ○生活全般にわたる常時の見守り、身近生活における頻繁な援助、一部介助を必要とする ○社会生活では、付き添うことが必要である 	<ul style="list-style-type: none"> ○病気、病状に対する理解は低下している 	精神3×能力3 精神2×能力4 精神1×能力4	<ul style="list-style-type: none"> ○障害者ケアホーム ○障害者支援施設(生活介護型) 	4	<ul style="list-style-type: none"> ○精神症状、人格水準の低下等により、意思伝達や現実検討能に欠陥がある。 ○幻覚妄想が遷延し行動は相当影響されるが、逸脱行動は認められない ○中等度から重度の残遺症状がある
要介護5	<ul style="list-style-type: none"> ○生活全般にわたる全面的な介助が必要 ○意思伝達ができない場合が多く、問題行動も多い 	V	<ul style="list-style-type: none"> ○常に注意や見守りが必要 ○生活全般にわたる頻繁な援助、および介護が必要 	<ul style="list-style-type: none"> ○病気、病状に対する理解は著しく低下している 	精神1×能力5 精神2×能力5 精神3×能力4 精神3×能力5	<ul style="list-style-type: none"> ○障害者支援施設(生活介護型) 	5	<ul style="list-style-type: none"> ○重度の精神症状、人格水準低下により、意思伝達の粗大な欠陥、時に逸脱行動がある

*精神症状4および5の場合は、介護給付に「重度加算」を行う

しては、現在ある自立支援サービスのどの部分のサービスが必要かを基準として考えるべきである。

今後の区分判定の進め方

1. より精度の高い一次判定ソフトの開発

現在の79項目は主に身体ADL部分を比較的よく反映している。しかしながら、第6群、第7群の各項目は、精神障害者にとっては不十分なものでありほとんど意味をなさない。このほかのB1項目群はIADLの判定としてはまったく不十分である。日精協は生活障害評価項目として35項目を5段階で示す提案をしており、これと比較してもIADLの判定が不十分であることがわかる。また、B2項目群も知的障害や自閉性障害の評価としても项目的にも不十分である。C項目群では精神症状の記載は質的にも量的にも不十分である。むしろ、精神症状の程度を日精協の示す二軸評価を取り入れるべきである。

2. 二次判定で大幅な変更ができるシステム

二次判定では、一次判定の結果を考慮しながら、精神症状、疎通性等を勘案しながら、さらに、疾病別に提示された状態像を参考として判定を行う。すなわち、D項目群として、「精神症状、疎通性、不安、気分障害、病状の不安定性、個人因子、環境因子など」を中項目別に「記述的記載」をするようにし、これを参考として区分を変更するものである。これは、79項目の中では、6群、7群の記載が項目に縛られて記載をする結果、対象者の状態がかえって不明確になっている現状をふま

えたくえでの提案である。できるだけ対象者の病状や生活状況を知るためには、項目別に記載をするほうがわかりやすくなると思われる。このような作業の結果、変更率は60%以上となることが予想される。

3. その他の改善

精神障害者の区分判定を行う場合には、5人の審査合議体には必ず精神科医と精神保健福祉士が入っている必要がある。このことはきわめて重要なことである。また、医師意見書が不十分な記載に終わっている場合が少なくないので、「精神保健指定医もしくは、同等以上の精神科医」に意見書の記載を求めるべきである。

おわりに

精神障害者の障害程度区分判定では、従来の考えと異なって、精神症状や不安定要素（病識、病状悪化の可能性、環境要因など）が大きく影響することが示された。したがって、これまでの一次判定ソフトの改善だけでなく、二次判定に寄与するような精神症状、生活障害、病状の不安定性について記載する項目、さらに、それぞれの疾患別に区分状態像を示す必要があるものとする。

障害者に対する援助を円滑に行うために一定の区分は必要ではあるが、しかしながら援助は本来、障害者自身のニーズとケアの必要度に基づいて行われるべきものであり、ケアマネジメント手法を基本とするケアアセスメントを重視する必要がある。

平成19年度 理事長等研修会開催予定について

会 期：平成19年9月13日（木）～14日（金）

会 場：虎ノ門パストラル（東京都港区）

※14日午後、退職金についてのフォーラムを開催する予定です。

詳細につきましては、後日パンフレットを送付いたします。

今後の慢性期精神科医療のあり方について ～精神科病院の立場から～

松原三郎（松原病院）

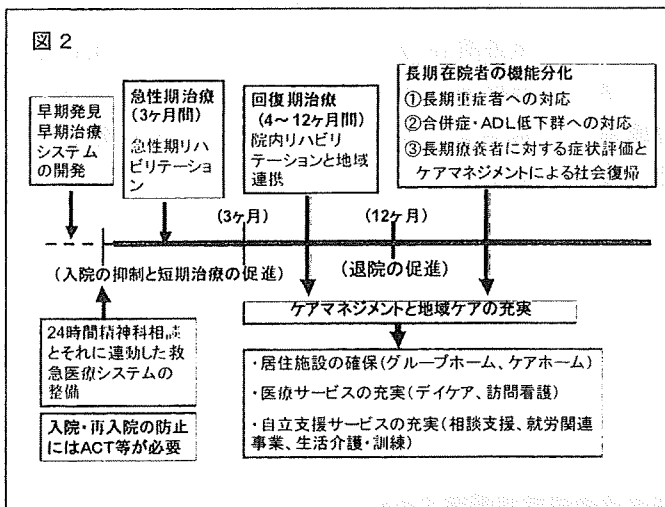
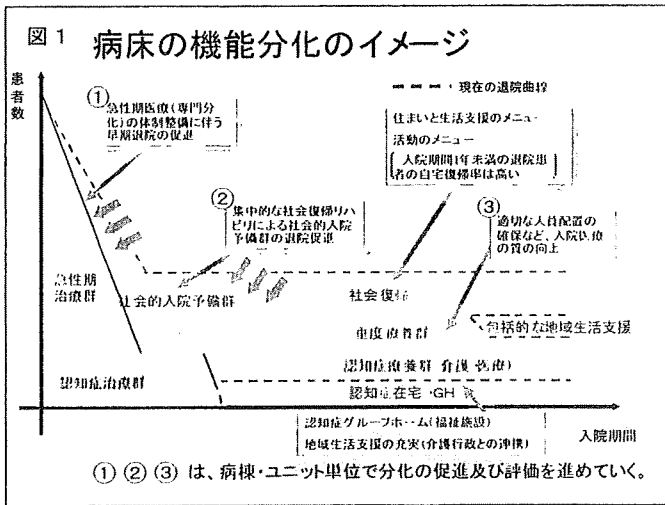
1. はじめに

わが国の精神科病院、特に病床数の89%を占める民間精神科病院は、急性期を中心とする治療の機能と長期在院寛解者のための施設的な機能の2つの機能を果たしていることが特徴である。単純に諸外国の病床数と比較することで、多くの精神障害者が精神科病院に

会（以下、日精協と呼ぶ）の総合調査では、民間精神科病院在院患者の約53%が開放病棟、または、開放処遇を受けており、また、近代化計画事業の導入後は、精神科病院のアメニティの改善は目を見張るものがある。また、多くの公的病院が急性期短期治療を中心にしてきた結果、長期入院を要する重症者が

民間精神科病院に残留している事実も見逃せない。今後、民間精神科病院においても、急性期治療と長期療養の2つの機能を峻別し、急性期治療を重視することが求められるであろう。しかし、それは、長期在院寛解者を医療におくべきか福祉におくべきかという単純な医療経済面からだけで語られるのではなく、むしろ、民間精神科病院の果たして来た多面的な機能を残しながら、如何にして地域移行を推進すべきか、あるいは、各地にくまなく点在する民間精神科病院にどのようにして地域サービスの拠点としての機能を付加して行くかなどを考慮しながら進められるべきであろう。（図1、2）

平成16年に示された「精神保健医療福祉の改革ビジョン」では、「受け入れ条件が整えば退院可能な患者」の退院促進が中心課題となっているが、はじめて精神科病床に症状評価（社会復帰可能性）の概念が導入されたものと位置付けることができる。しかし、この問題の解決のためには、「精神科病院の機能分化」とともに「地域における居住施設や生活支援サービスなど地域精神科医療の充実」が欠かせないことは当然で



強制的に收容されているかのように語られることは誤りである。事実、日本精神科病院協

あり、退院促進を急速に進めるのではなくて、

段階的に進めることが求められる。今後、精神科医療の改革を進める上では、さらに症状評価とケースミックスを導入することは避けて通れない課題と思われる。本稿では、これらの課題をできるだけ具体的に述べたいが、そのためには、筆者が日精協役員としての立場を離れて1個人として意見を述べるものであることをお断りしたい。

2. 1年以上の長期在院者の実態

わが国には約 35.5 万床の精神科病床があり、32.9 万人 (25.9 人 / 1 万人) が入院をしている。このうち、認知症高齢者を除くと、入院患者数は 24.5 万人 (19.3 / 万) となる。平成 17 年では 1 年以上の長期在院者は、65.6% であるが、この 10 年間に 5.2% 減少してはいるものの、なお 16.1 万人の長期在院者が存在する。疾患の内容をみると、1 年未満群では統合失調症圏は 43.1% であるのに比し、1 年以上群では 63.3% にまで及んでおり、認知症高齢者の入院がこの 10 年で 1.7 倍にまで増加しているという問題はあがるが、現在のところ、長期在院の問題は統合失調症圏患者に係る問題であると言える。入院患者の年齢分布をみると、平成 17 年では、入院患者全体では 65 歳以上が 43% である

表 1 マスタープラン調査における「精神症状」

1	症状がまったくないか、あるいはいくつかの軽い症状が認められるが日常生活の中ではほとんど目立たない程度である。
2	精神症状は認められるが、安定化している。意思の伝達や現実検討も可能であり、院内の保護環境ではリハビリ活動等に参加し、身辺も自立している。通常の対人関係は保っている。
3	精神症状、人格水準の低下、痴呆などにより意思の伝達や現実検討にいくらかの欠陥がみられるが、概ね安定しつつあるか、または固定化されている。逸脱行動は認められない。または軽度から中等度の残遺症状がある。対人関係で困難を感じることもある。
4	精神症状、人格水準の低下、痴呆などにより意思の伝達に判断に欠陥がある。行動は幻覚や妄想に相当影響されているが、逸脱行動は認められない。あるいは中等度から重度の残遺症状(欠陥状態、無関心、無為、自閉など)、慢性的幻覚妄想などの精神症状が遷延している。または中等度のうつ状態、そう状態を含む。
5	精神症状、人格水準の低下、痴呆などにより意思の伝達に粗大な欠陥(ひどい減裂や無言症)がある。時に逸脱行動が見られることがある。または最低限の身辺の清潔維持が時に不可能であり、常に注意や見守りを必要とする。または重度のうつ状態、そう状態を含む。
6	活発な精神症状、人格水準の著しい低下、重度の痴呆などにより著しい逸脱行動(自殺企図、暴力行為など)が認められ、または最低限の身辺の清潔維持が持続的に不可能であり、常時厳重な注意や見守りを要する。または重大な自傷他害行為が予測され、厳重かつ持続的な注意を要する。しばしば隔離なども必要となる。

のに比して、1 年以上群では、高齢化率はさらに著しく進んでおり、退院促進はますます困難になっていることも否定できない。統合失調症入院患者の年齢分布をみると、そのピークは 56~58 歳にあり、ここ 10 年間で約 10 歳高齢側にシフトしている。このことは、入院患者の中にも団塊の世代、すなわち「歴史的長期在院者」が存在しており、わが国長期在院者の独特の現象と言える。

表 2 マスタープラン調査における「能力障害」

1	精神障害を認めるが、日常生活および社会生活は普通にできる。
2	精神障害を認め、日常生活または社会生活に一定の制限を受ける。
3	精神障害を認め、日常生活または社会生活に著しい制限を受けており、時に応じて援助を必要とする。
4	精神障害を認め、日常生活または社会生活に著しい制限を受けており、常時援助を要する。
5	精神障害を認め、身の回りのことはほとんどできない。

「受け入れ条件が整えば退院可能な患者」は平成17年患者調査では23.5%(7.59万人)であるが、その66.7%は1年以上群である。さらに退院可能者の割合をみると、1年未満群が24.5%、1~2年未満が26.7%、2~3年未満では24.3%と高いが、3年以上群ではどの入院期間をとっても21%程度で固定さ

れる。在院期間が長期化しても、その重症度の分布には大きな差異は認められない。また、年齢分布では、退院可能とされた患者では、高齢化率は33.8%と全体のそれに比較して10%程度低い。

以上のようなことから、長期入院患者は、高齢者、退院可能とされた者(約21%)、さ

図3 精神症状別・能力障害別患者数

入院1年以上(計170,680人)

	精神症状1	精神症状2	精神症状3	精神症状4	精神症状5	精神症状6
能力障害1	2.44%	1.93%	0.40%	0.11%	0.02%	0.01%
能力障害2	0.81%	8.36%	7.18%	1.57%	0.22%	0.04%
能力障害3	0.11%	2.06%	14.85%	13.50%	2.58%	0.24%
能力障害4	0.05%	0.28%	3.11%	11.77%	11.05%	1.32%
能力障害5	0.08%	0.07%	0.68%	1.81%	6.94%	6.40%

合計:233,700人

	精神症状1	精神症状2	精神症状3	精神症状4	精神症状5	精神症状6
能力障害1	3.15%	2.19%	0.43%	0.12%	0.03%	0.01%
能力障害2	0.89%	9.25%	7.38%	1.59%	0.24%	0.05%
能力障害3	0.11%	2.15%	14.61%	12.95%	2.54%	0.26%
能力障害4	0.05%	0.28%	3.02%	10.93%	10.55%	1.34%
能力障害5	0.09%	0.08%	0.71%	1.82%	6.83%	6.37%

図4 精神症状と能力障害(1年以上)

	精神症状1	精神症状2	精神症状3	精神症状4	精神症状5	精神症状6
能力障害1	23,116人(13.5%)		12,934人(7.6%)			
能力障害2			25,347人(14.9%)	98,279人(57.6%)		
能力障害3	3,713人(2.2%)					
能力障害4	7,291人(4.3%)					
能力障害5						

- 1群 | は、現行社会復帰施設(夜間・休日ケアなし)での生活が可能
- 2a群 | は、ケアホームなど24時間ケア付き生活支援があれば地域生活可能
- 2b群 | は、マンパワーが高く、生活介護・訓練が一定期間行える施設が必要
- 3群 | は、「介護型生活支援施設(病床転換型)」での生活へ移行