

【第102回生涯教育講座】

統合失調症の生活臨床

ほり ぐちん
堀 口 淳

キーワード：生活臨床、統合失調症、心理社会的治療

はじめに

生活臨床論について真っ向から論述するつもりもない。むしろ本稿では筆者の拙い臨床経験を通じて、常日頃から迷考したり試考している統合失調症の病態を意識した精神科治療のスキームや、そこらにおける生活臨床の位置づけや活用などについて、極めて観念的な内容となるであろうことを承知の上で、その少々を記載するに留めようと思う。つまりなるべくアカデミックな話題は避け、敢えて引用文献も少なくし、持論を展開することで任を果たしたいと思う。

1. 統合失調症の治療の意義

(1) 認知障害と生活臨床

大脳のある器官あるいは組織が、発達障害や損傷などの器質的傷害やたとえ非器質的ではあっても何らかの原因によって障害され、それらの機能低下が生じれば、その機能低下が症状発現の閾値を超えた程度となれば、大脳はその器官の欠落症状を発露するであろう。その欠落症状を発露した器官は、他の損傷を免れている器官のうち自身よりも低次の器官に対しては抑制不能に陥るので、

この抑制から解放された損傷を免れている低次の器官も不安定となり、その結果として解放症状ともいるべき症状を露呈するであろう。このように精神構造を階層性に捉える構造論あるいは全体論的立場で脳機能を理解するならば、前者すなわち高次脳機能の低下は直接的には欠落症状（陰性症状）として発露し、間接的には後者すなわち低次脳機能の不安定は解放症状（陽性症状）として露呈することになる。

この考え方は多分にジャクソニズムあるいはネオジャクソニズムとして展開されてきた学説ではあるが、この学説に立脚しても、なお決して忘れてはならない臨床的に重要な事柄が2つ存在するよう思う。その第一はこれらの直接的あるいは間接的症状、換言すれば一次的あるいは二次的症状は少なくとも臨床的には同時かつ重畠して発現するということであり、第二はくどく述べたように、それらは相互に重なり合っているので、陰性一陽性症状の2分法では区別し難い症状ともなるであろうし、少なくとも陰性症状（一次症状）なくして陽性症状（二次症状）は産出されないとということである。

筆者が上述した内容を回りくどく展開した理由は、最近「統合失調症の認知障害」が声高に呼ばれる事態となり、われわれ臨床医はこの「認知障害」と陰性一陽性症状との関連をどのように位置

づけて考えればいいのかに関して、私見を述べたかったからにはほかならない。なぜならば、「統合失調症の認知障害」理論の存在を無視しては、生活臨床理論あるいはそれによる治療技法を用いた治療的働きかけは空論となってしまうと、筆者は考えているからである。

これまでに言われている「統合失調症の認知障害」とは、統合失調症患者にみられる知覚の組織化、選択的注意や注意の維持、記憶特に長期記憶の再生、実行機能などの障害を意味し、本疾患の基本障害はこれらの認知障害であり、これらは発病前から存在し症状軽快後も持続するので、本疾患の脆弱性あるいは素因との関連を検討する必要がある“障害”であるとされている。しかしながら、この認知障害をどのように「測定」しているのかと言えば、現時点では大きく2つの研究方法でしか検討がなされていない。その一つは神経心理学的バッテリーを用いた高次脳機能の側面からの検討であり、他の一つは事象関連電位などの大脳生理学のノウハウを駆使した情報処理の側面からの研究である。いずれの研究も対照群を設けて統合失調症の認知障害を「測定」しようとしている性質の研究方法であるので、陰性一陽性症状が定量化できない性質の症状であるのと同様に、認知障害も定量化できる筈のものではないように思う。

(2) 大学デイケアでの体験から観察された認知障害

ところで筆者は生活臨床を軸とした大学デイケアを開設し活動を開始した¹⁾。この経験が現在の筆者の統合失調症観の原点となっている。すなわち患者の呈する認知障害とは、狭い診察室では露呈しにくい患者の立ち居振る舞いなどであり、デ

イケアなどで患者と行動と共にして真に始めて体感できる精神行動障害である。

(3) 治療的ニヒリズムの問題意識

統合失調症の治療方針や治療手段は、治療者のスタンスによって大きく異なってしまう。その結果として、治療効果や予後が大きく異なったものとなってしまうとすれば、これは大いに憂うべき問題である。特に治療者が本病の底流に「病的過程 process」を想定してしまえば、自ずと治療方針が異なってこよう。すなわち Kraepelin (1896) や Bleuler (1911) 流の宿命的な予後観が治療的ニヒリズムを招いてしまってはならない。

統合失調症の慢性化に関する筆者の考えは、患者には自己回復力ともいべき自然治癒力が存在することを忘れてはならないという視点から出発するところにある。強調したいことは、統合失調症患者は決して疾患過程に圧倒された単なる犠牲者ではないということである。ただし患者のこの自己回復ないし自己修復行動が、常にこの疾患に保護的に作用するわけではないことには充分留意すべきである。生活臨床理論で言えば、能動型の生活拡大行動が再発契機に連動してしまうことが多いことなど、つまり統合失調症治療の最大の障壁は、自己対処行動の是非について考える主体である患者自身の認知障害が、ここにきてまた問題になるといったジレンマが厳然と存在するということである。このジレンマの存在が治療者の治療意欲を損ねてしまうならば、ますます治療的ニヒリズムが増幅しかねない。そうなれば医原性の慢性化が決定的となってしまう。

精神科治療がタイムリーに提供されなかつたり、治療内容が貧困であつたり、家庭を含めた地域社会における生活の場が保障されなかつた場合など

には、事例は容易に慢性化し社会復帰が妨げられる。この悲運の主な源は、主治医の力量不足や熱意の乏しさなどによる医原性の結果と言わざるを得ないものであったり、あるいはまた地域社会の懐の浅薄さ、相変わらずの厳然とした偏見などによる受け入れ窓口の狭小さなどによるものであろう。

ところで統合失調症の約7～8割は再発や増悪を繰り返し、しかも再発の履歴が次の再発の閾値を低下させるという、いわゆる「履歴現象」²⁾の規制が働くとされる。しかも先の再発時の陽性・陰性症状よりも、それらがさらに重篤となるといった特徴も指摘されている。また慢性化については約5%の患者が治療効果なく精神科病院で長期の入院治療を継続しているとされる³⁾。再発と慢性化の経過を辿ると、患者は次第に対人関係の拙劣さや作業能力の低下といった生活障害をきたし、ますます自立した社会生活を送ることが困難となり、そのことがきっかけで再び症状の増悪や再発を来す結果ともなりうる。この現象は、疾患に罹患したことによる環境因性ないし二次性の陰性症状の重複とも言い得る。この環境因性が医原性であっては、断じて成らない。

(4) 生活臨床のいう生活特徴ないし再発因子（「色」、「金」、「名誉」、「身体（健康）」）と神経化学的仮説、特に視床フィルター障害仮説

ノーベル賞科学者である Carlsson A (1988)⁴⁾は、統合失調症の認知障害の病態を視床のフィルター機能の障害と推論した。この仮説によれば、健康な者では末梢から上行する体性感覚は直ちに大脳皮質に到達するのではなく、一旦は視床で中継され、この視床ではフィルター機能が作動して、適切な量や質の感覚刺激だけが選択され、視床を

通過する。そして視床を通過したこれらの感覚刺激だけが大脳皮質に到達し、知覚され、統合される。ところが統合失調症患者の場合には、この視床フィルター機能に障害があり、余分な刺激も大脳皮質に到達してしまうために、皮質が過覚醒となり、適切な情報処理が障害される結果、認知障害をきたすと推定する。この仮説を詳述するほど紙幅に余裕はないが、要は統合失調症患者ではグルタミン系の機能低下とドーパミン系の機能亢進とが背景にあると、結果的に視床が機能不全となり、視床のフィルターが適切に作動しなくなるというものである。この仮説の証明には様々な検証が必要であるが、生活臨床の再発理論を考える上で、大いに興味深い仮説であると、筆者は秘かに考えている。

生活臨床の理論は単純である。その理論とは、健常者でも異性との関係（「色」）や経済的問題（「金」）や世間体あるいはプライド（「名誉」）さらには病気（「身体（健康）」）といったことには敏感であるし、悩むし、傷付きもするのであるが、健常者の場合にはそれらのピンチをなんとか取り繕い、そこから逃避したり、否認したり、友人に相談したりするなど対処して、健康を維持するし、維持しようと努力をするのである。ところが統合失調症患者の場合には、彼らは変化が苦手で機転が利かず、断り下手で頼み下手であるので、健常者のようには対処できず、対処できないどころか、これらの4つの因子（「色」、「金」、「名誉」、「身体（健康）」）のどれかがトリッガーとなって、見事に再発してしまうのである、と仮定する。しかもこの理論では、患者毎に毎回の再発因子が同一の因子であって、ある患者ではそれがいつも「色」であって、いくら厳しい経済的問題（「金」）が身边に生じても再発しないし、重篤な身体不全

(「身体(健康)」)に罹患しても再発しないと考える。

そこで生活臨床における再発理論に、この視床フィルター障害仮説を適用して考える筆者の拙論は以下の通りである。寛解期の統合失調症患者では、健常者と同様に、日常茶飯は周囲から様々な刺激に常に晒されているのであるが、その一つ一つの認知とその統合とが不安定なために、特に失調した種々の行動や感情などが日常的にアウトプットとして表出されてしまう。この寛解期の次元で産出される患者の特有の精神行動障害の内容やその程度は、謂わばプレコックス感として感じ取れるレベルの表出である。ところが再発時の患者に診られる精神行動障害のエネルギーは、寛解期の次元を遙かに超越してしまう。すなわち視床フィルター障害仮説を援用すれば、日常茶飯の通常の刺激のうち、本人にとって極めて重要な意味や価値を有する周囲からの刺激が4つの再発因子のいずれかであった場合には、視床フィルターで適切な量や質に整合もされないどころか、おそらくは増幅もされ、それは通常の刺激の質量の何十、何万倍といった強烈な刺激となってインプットされてしまうのではないか。さらに視床を通過したこの強烈な刺激を知覚した大脳皮質は、通常の知覚でさえ統合不安定な情報処理機能障害レベルにあるので、この強烈な刺激を知覚すると、通常を遙かに逸脱した統合不全、すなわちまさに急性期のあの特有な「統合失調」状態となって噴出するのではないか。これが統合失調症患者の再発時の病態ではないのかと、多分に飛躍的な発想ではあるものの、筆者は秘かにそのように愚考している。

2. 治療スタンスと治療原則～生活臨床を基本に据えて～

(1) 治療原則

著者は統合失調症患者に対する適切な治療方略の提供のための基本的なコンセプトを以下のように考えている。いずれについても、生活臨床的働きかけを基本として展開する。

- 1) 症状よりも生活障害の内容や程度が重視されるべきである。
- 2) 本人の生活目標を、本人・家族および治療スタッフとの間で共有する
- 3) 目標達成のための生活課題(短期的および長期的課題)を設定する
- 4) S S Tなどの認知行動療法や心理教育的家族療法、作業療法、デイケアなどの社会療法のなかから、本人の課題に適合する治療法を選択する

5) 1)～4)の過程において、支持的あるいは指示的な精神療法を首尾一貫して行う
ここでいうところの生活目標とは、人間一人一人が本来持ち得ている筈のこれから生きる希望、夢あるいは願いとでもいうべきものである。たとえば「結婚したい」、「金を稼ぎたい」、「有名大学に入学したい」などといった平生のことである。また生活課題とは生活目標を達成するために必要な生活技能あるいは技能を身につけるための訓練とでもいうべきものである。たとえば生活目標が「結婚したい」というものあれば、生活課題は「料理学校に通う」とか「洗濯ができる」といったことになろうし、「金を稼ぎたい」であれば、「アルバイトができる」とか「のためにパソコンが打てる」といったことなどである。

このような生活課題の達成には、「朝7時に起

床できる」とか、「一人で外出できる」とか、「集団で行動できる」など様々なスキルが必要となる。心理社会療法は、このようなポイントを押さえて、本人のモチベーションに見合ったものが選択されないと効果がないばかりか、長続きもしない。たとえば主治医として患者に「規則正しい生活をしよう」とか「朝早く起きよう」と漠然とした内容を伝えるだけでは、統合失調症の患者は全く動かない。患者は「主治医の言う規則正しいとは一体どんなことか、朝7時に起きて何をするのが規則正しいのか…」などと思い悩むであろうし、「朝早く起きよう」でさえ、「そういわれても7時でいいのか、8時でいいのか…」となり、わからぬのである。入院患者でも外泊の際に主治医から「今度の外泊はゆっくりしてきては」と言われても、この「ゆっくり」の内容や程度がわからないのである。これが統合失調症の特徴である。上述した統合失調症の認知障害である。

生活指導の中味はもっと具体的であるべきである。生活臨床的には「規則的な生活を目標にしよう、そのためにまずは朝7時に起きれるようにしよう、今度の○月○日の外来まではそれだけでよい、まずはそこから始めよう」と単純化して具体的に指導する。神経症レベルの患者に対峙する方略とは、ここら当たりも決定的に違ってくるのが、統合失調症医療である。

主治医が患者と生活目標も話し合わず、単に生活課題を伝え、それも、上述したような抽象的内容（「規則正しい生活をしよう」など）の生活課題の伝え方であっては、患者は全く動かない。「動かす（生活レベルを向上させる）」には、動機づけが必要である。この点は健常者と全く同様である。しかし統合失調症患者が「動く」には、もっと具体的で、かつ患者毎の生活特徴（謂わば

再発因子である）を意識した働きかけが必要となる。この部分にも生活臨床が応用できるのである。

ここでいう生活課題の達成のためには、生活臨床理論の再発因子を逆手にとって、患者毎の生活特徴に応じた動機づけを実施するとよい。たとえば、「結婚したい」が生活目標であれば、生活特徴（再発因子）が「色」の女性患者であれば、「いい女、いい主婦、いい奥さんを目指そう。そのためには先ず、家事のうち買い物ができるいい女になろう…などなど」と患者のその時期の力量に応じた生活課題を、単純で具体的に提供するのである。そのように語って患者のモチベーションを高めるのである。

このように、生活臨床は患者の再発直前の環境変化や対人関係などの詳細な事実を、家族や周囲の者からできるだけ正確に把握し、事実だけを抽出して確認したうえで再発因子を同定し、再発後の生活指導は同定された再発因子になるべく影響されないような環境的配慮などの再発予防と、生活特徴（再発因子）を利用した治療的働きかけを行う治療技法である。

(2) 患者の生活目標を把握あるいは支持していない精神療法

統合失調症の精神療法は患者の生活目標の把握を抜きにしては語れない。当然のことながら初回の面接においては、顕在発症以前の病前期か、急性期か、寛解期か、といった患者の初診の時点の臨床経過時期、患者と家族とが医療へ何を期待しているのか、たとえば規則的な日常生活の回復なのか、就業なのか、復学なのか、などのニーズの把握、および現在の患者の生活能力、すなわち買い物や料理ができるのか、集団の中で軽作業がで

きるのか、そもそも集団の中に入られるのか、などの診立てが重要となる。この診立てとともに、患者が何を生活の目標とし、そのためには当面何を課題として達成していくべきか、についての理解が必要となる。これらの事柄が明らかになってはじめて支持的な精神療法が展開できるし、これらの所見を総合的に判断しながら、その患者にマッチした当面の薬物療法や心理・社会的治療を患者や家族と決定していくことになる。患者の生活目標を把握しないと、精神療法が展開できないばかりか、患者の心理・社会的治療の受療意欲(モチベーション)が高まらず、不適切で無意味な、場合によっては再発促進的な心理・社会的治療を押しつけてしまう結果となる。これら辺りにおいても、生活臨床が活きてくる。

(3) 本人・家族・治療スタッフ間で生活目標が共有されていない家族療法

外来診察室に家族が参加していない患者の治療は限定されたものとなるし、そのような限定された治療しか提供していない治療者はその資質が問われようし、生活課題に向けた治療方針が患者・家族と共有できていないことの表れである。対症療法的な薬物療法にのみに終始する治療者である。このような治療者を主治医にした患者は不幸といわざるを得ず、患者は燐り、あるいは再発を繰り返し、慢性化の一途を辿るであろう。同伴できない家族でも、電話で連絡を取り合うことは容易なことである。およそ家族の登場しない治療的アプローチなどは存在しない。

(4) 本人の生活課題にマッチしていないリハビリテーション

1) 地域リハビリテーションの利用

ケースマネジャーによる患者の社会生活能力のアセスメントを通じて、「患者の生活課題に適合する社会療法」が提供されてしかるべきである。ただしこの際に注意すべきことは、現時点の患者の能力を紋切り型に向上させる方向だけの社会復帰訓練メニューを選択してはならないということである。つまり「患者の生活課題に適合する社会療法」とは、患者の生活目標が具体的に明らかにされ、それを本人と家族および治療スタッフとが共有し、その目標の達成のための協力体制が整い、生活目標の達成に相応しい生活課題をサポートする機能を有する社会療法のことである。

2) 特に認知行動療法について

SSTは広く実施されるようになった社会療法のひとつである。しかしながらとりあえず患者を集団のなかに入れて馴染ませようとか、安易に導入して経過を観察しながら生活目標を模索しようとしてはならない。SST導入前に、患者や家族およびスタッフとの間でその利用目的や到達目標などについての共通の認識を有しておくべきことは、別の項で繰り返し強調したことである。言うまでもないことである。導入の動機づけが明確でないと患者は乗ってこないし効果も期待できず、場合によってはつぶれて(再発して)しまう。

最　後　に

地域リハビリテーションの重要性が叫ばれ、統合失調症の治療も新たな段階を迎えている。我々治療者は自身の症例をここでもう一度洗い直し、個々の症例に求められる社会資源を考察し、関連地域に欠如している治療システムの構築に向けても努力しなければならない。

文 献

- 1) 堀口 淳, 山下雅也, 市木裕子 ほか: 愛媛大学医学部附属病院精神神経科におけるデイケア活動～対人関係の側面から～. 愛媛医学 4 : 67-74, 1985
- 2) 臺 弘: 履歴現象と機能的切断症候群—精神分裂病の生物学的理解. 精神医学 21 : 453-463, 1979
- 3) 蜂矢英彦: わが国における精神障害者リハビリテーションの現状と課題. リハ研70 : 2-8, 1992
- 4) Carlsson A: The current status of the dopamine hypothesis. Psychopharmacology 1: 179-186, 1988