

## What is mental illness? ——McNally の問題提起——

[@Acrographia](#)

本レジюмеは、2013年4月より毎月東京大学駒場キャンパスで開催されている、Philosophy of Psychiatry and Psychology 研究会 (PPP 研) において、2013年12月12日と、2014年1月23日の2回に分けて榊原が発表した *What is mental illness* の要約を編集したものである<sup>1</sup>。著者の Richard J. McNally はハーヴァード大学心理学教授である。本書は『精神疾患とは何か』というテーマを論じる際に押さえておくべき論点を比較的中立的な立場から整理しているため、精神医学の哲学の格好の入門書である。

本書は8章の構成である。1章と2章では北米を中心に精神疾患が急増していることが指摘され、現代精神医学は日常生活を過剰に「病理化」しているのではないかという問題が提起される。3章では障害概念を定義する Wakefield の説が紹介され、4章では進化論の観点から精神疾患が論じられる。5章では精神疾患の社会的構成説、6章では精神疾患の遺伝学的研究の最新の動向が簡潔に纏められている。7章では精神疾患をカテゴリー的に捉える立場とディメンジョナルに捉える立場の対立が描写されている。最後に8章において、前章までの議論が総括される。

なお、本レジюмеは本文217ページにわたる原書を31ページに圧縮したものであり、原著者の意図を正しく反映していない部分や、誤記が存在している可能性がある。本レジюмеはあくまで参考資料として用い、正確な記述は、レジюмеに示したページ数を参照しつつ原著にあたって確認して欲しい。

### 第1章 An Epidemic of Madness? pp. 1-31

アメリカでは精神疾患患者が増加の一途を辿っている。中国やナイジェリアでは2-4%に留まる精神疾患の有病率はアメリカでは26%に及び、生涯有病率は50%にのぼる(p.1)。さらに、精神疾患の50%は14歳までに発症するという。精神疾患患者の59%は未治療(unmet need)である反面、精神科に通院中の患者の1/3は実際には治療が不要(met un-need)である(p.2)。DSM-IV-TRにおいて**精神障害 (mental disorder)** は次のように定義される(p.3, p.25)。

Clinically significant behavioral or psychological syndrome or pattern that occurs in an individual and that is associated with present distress (e.g., a painful symptom) or disability (e.g., impairment in one or more important areas of functioning) or with a significantly increased risk of suffering death, pain, disability, or an important loss of freedom.

50%の生涯有病率の中には、統合失調症といった重篤な疾患から、ヘビ恐怖症といった軽い障害も含まれる。近年増えているのは大うつ病性障害や不安障害、アルコール依存症などの物質使用障害である(p.9)。大恐慌や第二次世界大戦を経験した1915年前に生まれた世代ではうつ病の生涯有病率は2-3%だったのに、1950-70年に生まれた世代では20%と増加している。これは逆境に対するレジリエンスの低下のためだろうか？精神疾患のスティグマが減り受診が容易になったからだろうか？それとも、個人主義により社会的サポートが減少したからだろうか(p.5)？

---

<sup>1</sup> 本レジюмеの作成にあたっては、Richard J. McNally (2011) *What is mental illness*. Massachusetts: Belknap Press を使用した。括弧で表記したページ番号は原著のものである。

Jean Twenge の研究によると、同じ質問紙を用いて 1950 年代、1970 年代、1990 年代に大学生に対して同じ質問紙を用いて不安の強さを測定すると、年代が下るほど不安の数値が高いことが見出された(p.6)。昔の大学生はホームシックや将来の仕事について悩んでいたのに対し、現代の大学生は抑うつや自傷行為で悩んでいる。大学生の不安の増加は、家族機能の低下や大学に進学できる社会階層の拡大が原因かもしれない(p.8)。

Paul McHugh は 50% という生涯有病率は高すぎると主張する(p.8)。だが虫歯や風邪もカウントしてよければ、身体疾患の生涯有病率は 50% を優に超えるだろう(p.9)。Ronald Kessler は 50% という生涯有病率はむしろ低すぎると主張する(p.9)。有病率が増加したという誤解は、**精神障害(mental disorder)**を**精神病(psychosis)**と混同する時に生じる錯覚ではないだろうか。

疫学研究の意義は一般住民を調査をすることで、疾患の有病率やリスク因子を受療行動を取ったかどうかというバイアスの影響を受けずに検討できる点にある。疫学研究は満たされていないニーズを明らかにし、政策や保険システムに反映される(p.10)。精神医療の推進者は、統合失調症を参照しながら精神障害の重篤さ強調し、疫学調査を引用しながら有病率の高さを強調する(p.11)。この背景には、より多くの医療費や研究費を得ようという競争がある<sup>2</sup>。精神障害に保険が適用されるのは**医学的必要性(medical necessity)**がある場合だけだが、50% という生涯有病率の高さは、医学的必要性が無いほど軽微な精神障害を含めてしまった結果ではないだろうか。しかし、ニキビやいぼといった軽微な身体疾患にも保険がきくのに、精神疾患だけ重症度で制限をかけるべき理由は何かあるだろうか(p.13)。Kessler は、軽度の精神障害が、後年の重度の精神障害発症の予測因子になることを見出した(p.13)。そうだとするならば、軽症の段階で治療の方が効率的であるだけでなく人道的である。癌はまだ小さく無症状の段階では保険適用にならず、癌が大きくなり症状が出現してはじめて保険適用になるというのは馬鹿げている。とはいえ、精神障害を癌に準えて理解するのが妥当かどうかという点には疑問が残る(p.14)？

疫学研究の調査員は精神医療の専門家ではなく、訓練を施したアルバイトに過ぎないため、過剰診断の可能性が疑われることがある。しかし実際には、精神科医よりも調査員の方が厳しめの判定をする傾向にあることが知られている<sup>3</sup>。疫学調査で判明する精神疾患と、受療行動の相関は高くない。Jerome Wakefield と Robert Spitzer はこの二つの概念は別物であると注意を促している(p.15)。

診断特異的な治療法がなかった時代は、診断は軽視されていた。だが統合失調症に対するクロルプロマジン、躁うつ病に対するリチウムというように、診断特異的な薬物療法が出現したことで正確な診断を付ける動機付けが生じた。DSM 診断は明示的な操作的定義を採用し、苦悩が生じる文脈を無視し、精神障害をその原因からではなく症状の組み合わせによって定義する(p.16)。DSM-III 登場前夜のアメリカでは精神分析が隆盛し、医学的診断をつけることを阻害していた(p.17)。さらに 1960 年代には、R.D. Laing や David Cooper を主導者として、**反精神医学**の嵐が吹き荒れた(p.18)。精神疾患とは内界への発見の旅路(inner voyage of discovery)であり、“breakdown”ではなく“breakthrough”である、精神疾患は狂った世界に対する適応

---

<sup>2</sup> 近年では各精神疾患の重症度と頻度を掛け算し足し合わせることで得られた障害調整生命年(disability-adjusted life year; DALY)という指標が WHO によって算出されている。これは頻度と重症度の両方を反映した有益な指標である。

<sup>3</sup> 精神科医がアルバイトよりも広めに診断を取るのは、精神科医は一般の人々ではなく、医療機関に援助希求をしてきた人を診察するため、「厳密に診断基準を満たさない場合でも何らかの診断をつけて援助に結びつける」ための訓練を受けているからである。精神科医にとって診断とは患者との接し方の「型」のようなものであり、診断をつける際には科学的厳密性よりも臨床的有用性の方が重要である。

的な反応である、真の原因は患者の家族であるなどと提唱された。Thomas Szasz は精神疾患は神話(myth)であると主張した(p.19)。Szasz は、精神医学 (psychiatry) は医学 (medicine) の一分野ではなく、統合失調症「患者」の奇妙な振る舞いは生活上の苦悩の結果であって「病気の症状」ではないという。但し、Szasz は精神医療全般を否定したのではなく、強制医療を否定しただけだった。

社会学者の Thomas Scheff は「精神疾患」とは**公共の不文律 (unwritten rules in public settings)** を破った人に張られるラベルであると主張した(p.19)。ラベルを貼られた者は徐々にそのラベルに合致した行動パターンを取るようになり、徐々に「患者らしく」なっていく。

David Rosenhan は 1973 年に”On being sane in insane places”という記事を Science 誌に寄稿した(p.20)。これは 12 人の健常者が「空虚だ」といった幻聴が聞こえると訴え精神病院に入院し、入院後は全く普通に振る舞ったらどう診断されるかという実験を報告したものである。結果は 1 人が統合失調症、11 人が寛解した統合失調症と診断され、健常者であることを見抜けなかったため、精神医学的診断の**妥当性(validity)**が疑われた。さらに、同じ病歴を複数の精神科医に提示すると、ある精神科医は「統合失調症」と診断し、ある精神科医は「躁うつ病」と診断し、別の精神科医は「人格障害」と診断した。また、ある症例をアメリカの精神科医に提示すると 67%が delusion があると答えたのに対し、同じ症例をイギリスの精神科医に提示すると 12%しか delusion があると答えなかった。つまり、診断のみならず症状の判断にさえ**信頼性(reliability)**がなかったのである(p.21)。

DSM-II では同性愛を精神障害の一種と位置付けていた(p.22)。精神分析によると、同性愛は冷淡で拒絶的な父親と過保護な母親によって生じた幼児期の無意識の葛藤が原因である。また行動分析では、同性愛者が同性愛的空想を思い描いた時に電気ショックを与え、パブロフ的条件づけの原理で同性愛を「治療」しようとする試みが 1972 年まで行われていた。Robert Spitzer は、同性愛を疾患分類から削除することに尽力した(p.23)。結果的にはアメリカ精神医学会の会議で、賛成票 58、反対票 37 で同性愛の削除が決定した。しかし、「民主的な選挙」によってある状態が病気であるか否かを決定するというのは、科学としては異常な事態であろう。

コロンビア大学とワシントン大学のグループは Feighner 基準という操作的定義のモデルを持っていた(p.24)。DSM-IIIは病因論に由来する理論負荷性を排し、症状に基づく精神疾患の記述的定義を試みた。これは「**ネオ・クレペリン主義**」と呼ばれる(p.25)。DSM-IV-TR が定義する精神障害とは生物学的、心理的、行動的な**機能不全(dysfunction)**が原因で精神的変調が生じるものを指し、日常生活上の困難から生じる情緒的苦痛や、社会規範と衝突する行動の問題がそれだけで精神障害とされることはない。ここから Thomas Scheff が主張するような、精神疾患は単なる社会的逸脱であるという説は否定される。同性愛者が受ける苦痛は社会的制裁の結果であるため、同性愛は精神障害には含まれないことになる。

医学では普通症状の背後に原因となる病態生理(pathophysiology)が想定され、診断の補助となる身体的検査技法が存在することと比較すると、精神医学は特殊である(p.27)。疾患の数は DSM-II では 182、DSM-III では 265、DSM-IVでは 341 に増加したが、これは科学の発展によって新たな疾患が発見されたからであるとは考えにくい(p.34)。第一に疾患数の増加は、保険診療が必要な患者に診断名を与えるために要請されたものでもあった。第二に増加した診断数の一部は、「恐怖神経症」が「社会恐怖症」「広場恐怖症」「単純恐怖症」に分かれたように、一つだった診断に下位分類を作っただけの場合が含まれている。第三に、「カフェイン誘発性睡眠障害」のように、精神障害と言ってよいか微妙な診断が追加されてきているからである(p.28)。

大うつ病性障害患者の 12.5~51.8%は偽薬の投与で寛解する。これは大うつ病性障害と診断された人の中に正常範囲内の苦悩を感じているだけの人が混じっていることを意味しないだろうか。近年、現代の精神医療は日常生活を過剰に**医療化(medicalize)**、あるいは**病理化(pathologize)**しているのではないかという疑念

## *What is mental illness?* レジюме

が呈されている(p.29)。McNally はこれに対し、精神疾患は単なる恣意的な社会的規約ではないが、境界があいまいであるために、境界例が精神疾患であるとされるかどうかは、時に社会的・経済的・政治的因子の影響を受けるという立場を取る。この本の課題は、精神医療の現状に対し、友好的な批判者として建設的示唆を与えることである(p.31)。

## 第2章 Are We Pathologizing Everyday Life? pp. 32-68

精神障害は、発見されるのではなく**発明**されるのではないか(p.32)。この批判は Karl Mannheim が「心についての正体暴き論的転回(unmasking turn of mind)」と呼んだものを具現している。精神障害の批判者は精神医学の主張の誤りや根拠不足を指摘する代りに、精神医学の背後にある隠れた政治的・経済的意図を暴露する。精神医学は苦悩を脱社会科・脱人間化し、社会経済的な不平等を「自然化」するとして批判を受けている。DSM 診断は科学的根拠というよりはエキスパート・コンセンサスによって形成され(p.34)、DSM-5に向けた改訂プロセスでは、インターネット依存症、買い物依存症、人種差別(racism)、そして糖尿病までもが精神障害の候補として議論されている<sup>4</sup>。診断数の増加は、精神医学が自らの覇権拡大のために日常生活領域を侵食していることの表れではないだろうか(p.35)。

DSM の編集委員の一部は製薬会社から金銭的支援を受け取っており、薬物療法に有利で精神療法に不利な判断を下す可能性がある(p.36)。また多くのランダム化比較対象試験(RCT)が製薬会社主導で行われており、対象となる薬が有効であるという結果が出た場合は論文化されるが、期待された結果が出なかった研究は論文化が控えられる傾向にある (p.37)<sup>5</sup>。

社会への向精神薬の浸透は急速である。製薬会社は近年、医師に対してだけでなく、「主治医にバイアグラを処方してもらいましょう」といった患者向け広告(direct-to-customer advertising)を行っている(p.38)。向精神薬は、長期間使用すると体が薬に順応し中断が難しくなる可能性がある(p.39)。保険会社も、より安価であるという理由で精神療法よりも薬物療法を推奨する傾向にあるし、精神科医も訴訟を恐れて薬物を処方せざるを得ない状況にある。

### THE BOUNDARY PROBLEM pp. 39-64

情動の正常変異と精神障害の間の境界はどのように引けばよいか。Peter Breggin は、ほとんどの向精神薬の使用を否定する(p.40)。注意欠如・多動性障害(ADHD)と診断された子供に対するメチルフェニルデートの投与は、反抗的な子供を服従させるために親・医者・製薬会社が共謀した結果であると批判されている。向精神薬の広まりは、人々のストレス耐性が低下し、安易に薬に頼るようになった結果なのだろうか(p.41)。健常者が服薬によってさらに快適な精神状態を手に入れることは、**美容精神薬理学(cosmetic psychopharmacology)**であると批判されることもある。Christina Sommers と Sally Satel はこれを「**治療至上主義(therapism)**」と呼び批判し、自律・責任・レジリエンスを損なうものであると警鐘を鳴らした(p.41)。だが実際には、薬の恩恵を受けている人は多い。診断によって患者は自らの苦悩に名前を与えられ安心を得ることができ、問題解決の第一歩を歩みだす。また精神疾患は現代においてもスティグマが残っており、好んで精神疾患の診断を受け入れる人は少数派である(p.42)。

---

<sup>4</sup> 糖尿病を糖類中毒(sugar addict)という観点から捉えようとする研究がある。DSM-5 では新たに溜め込み障害(hoarding disorder)などが正式に追加され、ネットゲーム障害(internet gaming disorder)などが将来の研究のための基準に盛り込まれた。

<sup>5</sup> これは出版バイアス(publication bias)の問題と呼ばれており、経験科学全般で生じる問題であるが、研究手法が統計的である場合には問題はより深刻である。というのも、サイコロを振って1の目が出た時にだけ「1の目が出た」と報告し、それを根拠に「このサイコロは1の目が出ることが多い」と主張しているようなものだからである。出版バイアスの影響も考慮したうえでメタアナリシスを行う方法も開発されており、これは funnel plot 法と呼ばれている。

### Sexual Dysfunction p. 43~

性機能不全は性行為に対する不安などの心理的な原因や、糖尿病の神経障害など器質的な原因によって生じる。この分野は 1990 年代のバイアグラの発明によって注目を集めるようになった。バイアグラは、原因が器質的であるか心理的であるかに関わらずペニスの血流を増やし勃起を引き起こす(p.44)。製薬会社は女性にもバイアグラを売り込むために**性的欲求低下障害(hypoactive sexual desire disorder)**に焦点を当てマーケティングを行った。この「精神疾患」は高いストレスや低い社会経済状況と相関し、女性の 43%、男性の 31%が「罹患」しているが、病院を受診するのはそのごく一部であるという。しかし、夫と不仲な女性が性的に興奮できないのは正常な反応ではないだろうか。

### Depression p. 47~

Allan Horwitz と Jerome Wakefield は *The loss of sadness* という著作において、大うつ病性障害における**偽陽性(false positive)**の問題を提起した(p.48)。うつ状態に陥る文脈を無視すると、逆境に直面した際の正常な情緒的反応を精神疾患であると誤診してしまう。DSM は死別反応をうつ病から除外しているが、死別反応が除外されるなら、離婚や失業によって生じた抑うつも大うつ病性障害から除外するべきであると Wakefield らは主張した<sup>6</sup>。

DSM における大うつ病性障害の診断は指定された 9 つの症状のうち 5 つ以上がある場合になされるが、Lewis Judd は、大うつ病性障害の 9 つの症状のうち 1~4 個しか満たさない者も、臨床的に有意な抑うつを呈している場合があり(p.49)、5 つ以上という線引きは恣意的で、うつ病と正常の間に自然な線引きをすることは不可能だと主張した(p.50)。しかし疾患がディメンショナルであることを認めても、正常な反応としての抑うつと本当のうつ病を区別するべきだという Wakefield の批判が無効になるわけではないだろう。

反応性の抑うつと、食欲不振、早朝覚醒、精神運動制止／激越などの植物神経症状を伴う内因性うつ病を区別する考え方が以前にはあったが、後者の場合でも患者はうつ病のきっかけを「思い出せる」ことが多い。だが Ronald Pies は、きっかけとして思い出された出来事が本当に原因ではない可能性を指摘する(p.52)。例えば失恋後にうつ状態となった患者は、実は失恋の前から自分が不機嫌状態にあり、この不機嫌が失恋を引き起こしたことを忘れていたかもしれない。

下記の A さんと B さんを比較してみよう。

A さん：治安の悪いスラム街に一人で住み、無職の貧しい生活の中でうつ状態になった。

B さん：裕福な家庭で支持的な夫に恵まれ優秀な子供を持ちながらうつ状態になった。

Wakefield らの説によると B さんのみが病気であるという。では治療に値するのは B さんだけで、A さんの尊厳を守るためにも、A さんを薬物で治療することは拒否するべきなのだろうか(p.53)? Kenneth Kendler によると、誘因のある抑うつであっても、それが大うつ病性障害の基準を満たせば抗うつ薬は有効である。だがそれは、「社会的不正」という真の原因を覆い隠すための薬理的絆創膏(pharmacological band-aid)

---

<sup>6</sup> 文脈を考慮すべきという主張は、「了解可能な抑うつは病気ではない」という Jaspers と Schneider の路線に合致するものである。だが伝統的には、うつ病を正常な気分変動から分かつ最も重要な基準は、気分変動の誘因がないことではなく、気分の反応性がないこと、すなわち喜びの消失(anhedonia)である。従って誘因の有無で正常の気分変動とうつ病を弁別しようとする Wakefield らの試みは、少なくともうつ病に関しては見当違いではないだろうか。

に過ぎないのではないか(p.53)?

Kendler は末期のがん患者の例を挙げる。癌患者の抑うつは進行する癌に対する正常な反応であるから、仮に大うつ病性障害の基準を満たしたとしても抗うつ薬を使用するべきではない、ということになるだろうか? この場合抗うつ薬の使用に反対する人は少ないと思われる(p.54)<sup>7</sup>。これに対し Wakefield らは、自分たちは精神疾患であるかどうかの基準を提示しているだけで、非精神疾患患者に対する薬物療法を全面的に否定しているわけではないと譲歩している(p.54)。

#### Social Phobia (Social Anxiety Disorder) p. 54~

社交不安障害の患者は、自分が批判的精査を受けうるような社会的状況に恐怖を抱く。人前での会話だけでなく、人前での食事や署名も恐れる。生涯有病率は 12.1%~18.7%とされ(p.55)、製薬会社の格好のマーケティング対象となってきた。恥ずかしがり屋であることは、小規模な狩猟採集民の生活では適応的だったと考えられる(p.56)。大勢の前でのスピーチを避けようとするのは正常な反応であり、機能不全があるのは絶対安全とみなせる社会的状況においても強い不安が生じる場合のみであると Wakefield は考えた。だが現代社会では、大勢の前でスピーチをすることができない人は治療を求めて精神科医を受診する。社交不安障害の診断を手控えることは、その人達を保険診療から締め出してしまうことになる(p.57)。

#### Posttraumatic Stress Disorder of the Virtual Kind p. 58~

心的外傷後ストレス障害(PTSD)は、外傷体験の後に、①侵襲的なイメージの想起や悪夢、②辛い記憶を想起させる場面の回避と感情の麻痺、③過覚醒が生じる精神障害である。DSM-III では戦闘やレイプや強制収容所への収監など、日常生活領域とかけ離れた経験だけが外傷体験の基準を満たすとされた。しかし DSM-IV では、外傷体験は①直接自分が被害を受けた場合、②被害を目撃した場合に加え、③被害の情報を受け取った場合も含まれるようになった(p.59)。この定義からすると、ほぼすべての人 (Kessler によると一般人口の 89.6%) が外傷体験からの生還者(trauma survivor)となってしまう!

Allan Young は、9.11 テロの映像をテレビで見ただけで PTSD になった人達を、皮肉的を込めて「バーチャル PTSD(PTSD of the virtual kind)」と命名した(p.60)。しかし、バーチャル PTSD と診断された人の多くは以前から精神科に通院しており、バーチャル PTSD は 6 ヶ月で 92%が寛解する (p.61)ことから、バーチャル PTSD は従来の PTSD とは別種の病態であることが強く示唆される。外傷体験の定義を変更したことで、bracket creep<sup>8</sup>が生じたのである。

Dean Kilpatrick は、たとえ外傷体験が軽微でも、症状が軽微というわけではない以上そのような人達を PTSD の診断から排除するべきではないと主張する(p.62)。しかしこの主張には McNally は反論する。なぜなら、従来の PTSD では外傷体験が主要な原因であり、本人の脆弱性は背景的因子にすぎなかったが、軽い外傷体験による PTSD では、外傷体験は発症の背景的因子に退き、患者が元々持っていた脆弱性こそが発症の主要な原因となるため、これらを一括りにすると PTSD 概念の異種性(heterogeneity)を高めてしまうか

<sup>7</sup> ①の女性のケースと末期のがん患者のケースで直観的判断が異なるのは、後者では患者は既に癌患者として医療化されており、うつ病の追加診断によって新たに医療化されるわけではないからであると思われる。だが癌患者のケースで抗うつ薬の使用が正当化されるなら、①の女性のケースでも効用を増加させるという功利主義的な基準に従って正当化されなければならないのではないだろうか?

<sup>8</sup> 累進課税制度を採用する国では、物価が上昇することで、税制が変わらなくても、人々がいつの間にか高い税率を支払わされるようになること。転じて、概念の変化によって外延がいつの間にか膨張してしまうこと。

らである (p.63)。McNally は、virtual PTSD を排除し、被害状況の現場に居合わせることを外傷体験の必要条件にすることを提案している<sup>9</sup>。

#### DSM'S ATTEMPT TO SOLVE THE BOUNDARY PROBLEM pp. 64-68

DSM では、様々な精神症状によって、臨床的に有意な**苦痛(distress)**または、日常生活における有意な**機能障害(functional impairment)**が生じることを精神障害の必要条件に組み込んでいる (p.65)。だが前半の“distress”には二つの解釈がある。第一の解釈は、基準に挙げられた諸症状の重症度を規定するという解釈である。しかし精神症状が苦痛であるのは当たり前なので、そう解釈すると、この条件は冗長になってしまう。第二の解釈は、ここでの「苦痛」は、症状という苦痛に対する苦痛、つまりメタレベルの苦痛(**metadistress**)であるという解釈である。たしかに、辛い症状があっても、メタレベルでの苦痛を感じていない人はいるかもしれない(p.66)。しかし「自分が癌で苦しんでいることを受容し、苦しんでいる事自体を苦痛には感じていない癌患者は、そもそも病気に罹患していない」と考えるのは奇妙である。そこで McNally は苦痛条項の不要論を唱える(p.67)。一方、機能障害条項は重要である。但し、機能障害を評価する際にどのような基準を使うかで、有病率が大きく変わることは注意が必要である。例えば湾岸戦争に従軍した兵士の PTSD 発症率の報告は、機能障害の定義の仕方で 4%~21%と変動した。

---

<sup>9</sup> DSM-5 では、DSM-IV-TR と McNally の意見の中間が採用され、外傷体験とみなされるのは被害の知らせを聞いた場合の中でも、被害者が親しい親族や友人である場合だけに限定されるようになった。



### 第3章 Can Evolutionary Psychology Make Sense of Mental Disorder? pp. 69-96

William Masters & Virginia Johnson は、オルガズムを一度も経験したことの無い女性は、「原発性オルガズム障害」に「罹患」しており、自慰の仕方を正しく指導するなどの「セックス・セラピー」によって92%が「治癒」と主張した(p.69)。だが、「原発性オルガズム障害」はそもそも精神障害なのだろうか？Mastersらは性交時間の短さ、自慰への不慣れ、信仰深さなどは原発性オルガズム障害の**リスク因子**であると捉えた。しかし Wakefield は上記のような理由でオルガズムを感じられないのは、人間の正常な反応だと主張した(p.70)。

#### THE HARMFUL DYSFUNCTION ANALYSIS OF MENTAL DISORDER (pp. 70-76)

Jerome Wakefield は**障害(disorder)**を**有害な機能不全(harmful dysfunction)**と定義する、有害な機能不全説(harmful dysfunction analysis; HDA)を提唱した(p.70)。定義を以下に記す。

[A] disorder exists when the failure of a person's internal mechanism to perform their functions as designed by nature impinges harmfully on the person's well-being as defined by social values and meanings (p.71).

HDA では、障害は**〈事実パート〉**と**〈価値パート〉**に分かれると考える。機能不全は事実パートであり、有害性は価値パートである。機能不全を定義するためには、**機能(function)**とは何かを定義する必要がある。McNally は Ruth Millikan を援用し、これを**固有機能(proper function)**と同様のものとして定義する。すなわち機能とは、ある**特質(trait)**が自然選択の中で存在するようになった理由を説明するものであり、選択圧にさらされた祖先の集団の中で、その特質がそれを持つ個体の生存と繁殖において寄与した働きである。機能不全とは、このように定義された機能が損なわれることである。精神障害は単なる社会的規範からの逸脱ではない。逸脱した行動が精神障害の現れであるのは、それが機能不全の結果である場合だけである(p.73)。

一方、例えば精巣を切除した男性も、子供をつくることに関心がなければ障害を持っているとは言えない。なぜならその男性にとって、性機能不全は有害ではないからである。有害性は統計的な偏りに還元できない。第一に高い知能も統計的には偏りであるが、それは有害ではない。また虫歯や腰痛を持っている人は、持っていない人より多いかもしれないが、だからと言って虫歯や腰痛が無害だということにはならない(p.72)。

Wakefield は機能不全は生物学的なレベルのものでも心理学的なレベルのものでもよいと考える。例を挙げると、Donald Klein はパニック障害を窒息アラームメカニズムの誤作動という生物学的な機能不全で説明したのに対し、David Clark は無害な身体反応を破局的なものだと誤解することで生じると考え、脅威評価システム(threat-appraisal system)という心理学的なレベルの機能不全で説明したが、Wakefield はどちらの説明も排除しない(p.74)<sup>10</sup>。

Wakefield が境界問題に取り組む際の戦略は、精神障害の典型例に HDA が適用できることを確認し、HDA の妥当性を確立するという**記述段階(descriptive stage)**と、HDA を境界事例に適用し、HDA に合致する状態のみを精神障害と呼ぶべきだと主張する**指令段階(prescriptive stage)**の二段階からなる(p.75)。記述段階では、例えば大うつ病性障害は気分調節メカニズムの機能不全、自閉症は心の理論の機能不全、妄想型統合

<sup>10</sup> 「心理的メカニズムの異常」を認めるという点で、Wakefield は「病むことができるのは身体だけである」と主張した Kurt Schneider とは一線を画している。

失調症では推論・情緒・知覚メカニズムの機能不全が伴うと分析される。指令段階ではたとえば、素行障害 (conduct disorder) は不適切な養育環境の結果であり、背後に機能不全が見られないので、精神障害と呼ぶべきではないと主張される<sup>11</sup>。

### THE HDA AND EVOLUTIONARY PSYCHOLOGY (pp. 76-77)

進化心理学とは更新世 (258 万年前～1 万年前) において狩猟採集生活を送っていた人類において適応的だった特質が、現代の人間の性格を形作っているという仮説に基づいて構築された心理学である (p. 76)。進化心理学者が言う「適応」とはこの更新世の人類が直面した環境への適応であり、現代の環境への適応ではない。Wakefield が想定する心理・生物学的メカニズムは、更新世の環境への適応の結果として得られたものであるとされる。

### IDENTIFYING ADAPTATIONS AND DYSFUNCTIONS (pp. 77-85)

人間の心理的メカニズムの機能を知るためには、適応の結果として生じた心理的特質を、偶発的に副次的に生じた心理的特質から区別できなければならない (p.77)。

### Reconstructing Evolutionary History p. 78~

ある特質が適応の結果かどうかを知るためには進化の歴史をたどる必要があるが、人間の祖先の心理を推測するのは困難である。さらに、自然選択を証明するためには、過去にある特質を持つ個体が持たない個体より繁殖率が高かったことを示し、さらにその特徴が遺伝的に規定されていたことを確認する必要がある (p.79)。Richard Lewontin は、「自然選択は化石を残さない」と述べ、我々が**適応の結果だと推測する特質が、実際に適応的だったと立証することの困難さ**を指摘し、進化心理学を批判した (p.79)。

### Adaptation as Universal, Complex, Functional Design p. 80~

進化心理学者は、ある生物種に普遍的に見られる複雑な特質は適応の結果と推定してよい、と主張する (p.80)。なぜなら、適応的な特質は固定されその生物種の全ての個体が持つようになるし、複雑な特質は偶然に生じたとは考えにくいからである。この基準からすると、心臓や目や言語機能は適応によって生じたと推定できる。だが、複雑性を厳密に定義するのは容易ではない (p.81)。また**多形質発現 (pleiotropy)**があるため、表現型を個々の特質に分けることは一般に困難である (p.82)。

### Adaptations, Exaptations and Harmful Dysfunctions p. 82~

ある特質の機能を同定するためには、適応的進化の結果を**スパンドレル**と**外適応**から区別できなければならない。**スパンドレル (spandrel)**とは、他の機能のために進化してきた特質の副産物 (例: 顔面の紅潮は当惑を他人に伝える信号となるが、これは血が赤いことにとってはスパンドレルである) **外適応 (exaptation)**とは、当初ある機能のために進化してきた特質が別の機能を獲得することである (例: 鳥の羽は当初体温調節のために進化してきたが、後になって飛行の機能を獲得した)。

---

<sup>11</sup> 劣悪な社会的環境に曝露された人の全てが素行障害になるわけではない。なぜ素行障害は「社会的規範順守メカニズム」という心理的メカニズムの機能不全によって生じたと考えてはいけないのだろうか? 「心理的メカニズムの機能不全」という概念を認めてしまうと、あらゆる有害な行動や精神変調が障害であることになってしまうのではないだろうか。

Jay Gould は、人間の識字能力や数学の能力は外適応だという(p.83)<sup>12</sup>。しかしどこまでを「適応」と呼び、どこからを「外適応」と呼ぶかは、特質をどれくらい一般的なものとして特徴づけるかに依存する<sup>13</sup>。また進化の歴史を遡って考えるほど、適応の結果とされた機能が外適応とみなされるようになる(p.83)。

一方 Wakefield は、外適応によって新たに獲得した働きも、それを損なうと自然選択によって淘汰されやすくなるため、その特質が**存続する理由**の説明に寄与しており、その特質の機能に含めてよいと主張した(p.84)。だが、現在の環境下で特質の維持に寄与している働きまで「機能」と呼んでよいなら、歴史的な意味での「適応」と現在の環境への「適応」の区別は消滅してしまう。そうだとするなら、Wakefield は最初から歴史を持ち出す必要などなかったのである<sup>14</sup>。

### NONHISTORICAL CONCEPTUALIZATIONS OF ADAPTATION (pp. 85-87)

機能形態学者(functional morphologist)や生態学者は、適応を非歴史的に規定する。例えば Hudson Reeve と Paul Sherman は、適応した表現型とは、ある環境において特定の表現型の集合の中で最も高い適応度(fitness)を示す表現型である、と定義した(p.85)。非歴史的に定義された適応は、実験によって検証可能である。例えば、ソードテールという魚のオスの尾を短く切るとメスが寄りなくなるという実験結果から、ソードテールの長い尾は適応の結果であり、メスを惹きつける機能があることが分かる。生理学者が臓器の機能を研究する際には、進化の歴史を振り返る必要はない。生理学者は、ある特質の機能を、その特質が部分をなすシステム全体の中でその特質が果たす因果的役割であると捉える。この因果的役割による機能の規定が HDA に必要な機能の概念である<sup>15</sup>。

### PROBLEMS WITH THE HARMFUL DYSFUNCTION ANALYSIS (pp. 87-92)

小児性愛(pedophilia)は、第二次性徴発現前の小児を性的対象とする性的逸脱行動である。小児性愛者は子孫を残せないため、小児性愛者には「性的対象選択メカニズム」の機能不全があることになる。さらに現代の社会では、小児性愛は懲罰の対象となるため、本人にとって有害である。すなわち、HDA に基づくと、小児性愛は精神障害であるということになる。ところが同性愛者を迫害する社会においては、同性愛でも同じ議論が成り立ってしまう(p.88)。

有害性にも事実が含まれている。抑うつのために苦痛が生じているというのは、価値だけでなく事実についての主張でもある。また価値が関与するから必ず文化相対的になるわけでもない。苦痛、死、自由の喪失は普遍的な害である(p.88)。他方、機能不全とは果たす「べき」機能を果たさないということだから、機能不全にも規範性が含まれている (p.89)。生存や繁殖に役立つという観点から機能を規定するということは、

---

<sup>12</sup> 識字能力や数学力が外適応に過ぎないなら、学習「障害」は実際には障害ではないことになるだろう。

<sup>13</sup> 更新世に獲得したのは獲物を毘にかける能力であると仮定すると、同じ能力を数学のためにも転用できることは外適応かもしれないが、更新世に獲得したのは一般的な推論能力であったと考えるなら、数学の能力は適応の結果となる、ということか。

<sup>14</sup> 歴史を振り返ることが重要なのは、現在適応的ではない特質も過去の環境への適応の結果だったと解釈する視点を与えることではないだろうか。Wakefield が更新世という過去の環境への適応を重視するのも、ここ 1 万年の人間を取り巻く急激な環境の変化は長い進化の歴史の中では例外的である点を強調し、現在の環境こそが人間にとって異常なものである場合があり、現在の環境への不適応を安易に病理化するのを阻止する狙いがあるのではないだろうか。

<sup>15</sup> Wakefield は、現在の因果的役割によって機能を定義すると、「水の循環系において、雲は雨を降らす機能を持っている」という直観に反する主張をしなければならぬとして反対している(p.94)。

遺伝子の観点から物事を規範的に評価しているのである<sup>16</sup>。さらに、どの程度まで機能が損なわれた際に機能不全と呼ぶかは、社会規範を参照しなければ判断できない (p.91)。

Sidney Zisook は、誘因のある喘息発作も喘息発作であるように、親しい人物と死別した後でも、症状があれば大うつ病性障害と診断するべきだと主張した(p.90)<sup>17</sup>。Wakefield は外的なストレスが心理的な機能不全を引き起こすことを認め、PTSD を精神障害の一種だと考えている。そうだとすると、死別後に大うつ病性障害の症状を呈した人には死別というストレスによって心理的な機能不全が生じている、と考えてはいけない理由があるだろうか。PTSD は精神障害の一種であり、過酷な環境の結果うつ状態になった人は精神障害ではないと主張する Wakefield には、不整合があるのだ(p.91)。

### CLINICAL IMPLICATIONS OF THE HDA (pp. 92-93)

Wakefield は HDA の規準を満たす精神障害であるかどうかと、治療を要するかどうかは別の問題だと考えた。HDA の意義は、第一に、正常な悲しみを病理化することを防ぐことである。第二に、社会的困窮を誘因とするうつ病に対する薬物療法は、仮にそれが有効だったとしても最良の介入法であるとは限らず、社会的介入の方がより良いかもしれないという点に注意を促す効果がある。

### REFORMULATING THE HARMFUL DYSFUNCTION ANALYSIS (pp. 93-96)

結局 McNally は、①機能不全が事実パートで有害性が価値パートではなく、機能不全と有害性の双方に事実成分と価値成分が混在している、②機能は進化史からではなく、現在の因果的役割から規定するという 2 点を修正すれば HDA は精神障害概念の妥当な分析になると主張する。Paul Wachbroit は、正常の概念は、物理学における**理想モデル(idealized model)**の概念に近いと主張する(p.95)。歯科医が用いる歯式図は、理想的な歯並びを描いており、異常はそこからの逸脱として規定される<sup>18</sup>。

---

<sup>16</sup> 機能不全の概念を、進化論を用いて定義しようとする Wakefield の発想は、〈規範の自然化〉という自然主義の一大プロジェクトの中に位置づけられうる。歴史を参照することは、実際にはどんな機能があるか知るのには役立たなくても、規範的に見える概念を事実のレベルに還元するという意義がある。

<sup>17</sup> DSM-5 では親しい人との死別後 2 カ月以内はどれだけ症状があっても大うつ病性障害と診断しない、という除外基準は削除され、ある事例が単なる死別反応であるか大うつ病性障害であるかどうかは臨床判断に委ねられることになった。

<sup>18</sup> 進化論が持ち出されるのは、理想的なあり方について意見の対立が生じた際にそれを調停するためである。従って、進化論的説明は理想モデルや因果的役割よりも上位の審級なのではないだろうか。

## 第4章 Psychopathology as Adaptation? Pp. 97-127

精神障害それ自体が進化的適応の結果ではないかという説がある(p.97)。

### THE EVOLUTIONARY PARADOX OF MENTAL ILLNESS (pp. 97-105)

精神障害は①有害で、②遺伝性があり、③頻度が高い。そうだとするとなぜ精神障害は自然選択によって淘汰されなかったのだろうか (p.98)?

#### Mental Disorders Are Harmful p. 98~

痛みや悲しみは進化的に適応的である。これらはアラームの役割を果たすことで、将来の危険を減らす機能がある。痛みや悲しみは私たちを不幸にするかもしれないが、自然選択は私たちが幸せになるかどうかではなく、私たちが生存し子孫を残せるかどうかに関心を持っている。しかし精神疾患は若年で発症し、生存や生殖に対して有害である。自殺者の70%はうつ病に罹患しており、うつ病は心疾患のリスクを高めることが知られている。

#### Mental Disorders Are Heritable p. 100~

精神疾患には遺伝性がある。環境因が明確な PTSD でも、それを発症する脆弱性には遺伝性があることが双生児研究で確認されている(p.100)。ヒトの遺伝子の遺伝子座の大半は単型(monomorphic)であり、指が5本であることなどの人類に共通する遺伝的特徴を規定している。ほとんどの遺伝子座が単型であることは、選択圧が非常に強いことを意味している。一方、精神障害の遺伝性は多型性がある遺伝子座によって説明される。なぜ精神障害のリスクとなる遺伝子変異は遺伝子プールの中で消去されなかったのか(p.102)。

遺伝研究における**遺伝性 (heritability)**とは、ある**生物集団**の表現型に見られる**分散 (variance)**のどれほどが遺伝子に見られる分散で説明できるかを数値化したものであり、ある**個体**のある特質がどの程度遺伝子によって規定されているかを示すものではない(p.103)。たとえば知能指数の遺伝性が60%だというのは、人々の間に見られる知能指数のばらつきの60%が、人々の間の遺伝的なばらつきによって説明されるということである。人間の指の数のばらつきは、ほとんど事故などの環境因子によって規定されるため、**遺伝性**はほぼ0%である。だがある人の指が5本であることは、**遺伝子**によって100%規定されているはずである。また、遺伝性の推定値は環境によって変化する。環境のばらつきが大きいと遺伝性は低くなり、環境のばらつきが小さいと遺伝性が高まる<sup>19</sup>。

#### Mental Disorders Are Common p. 104~

メンデル遺伝する疾患の遺伝子が現代まで淘汰されないのは、遺伝子変異が新たに(de novo)生じるスピードが、自然選択による消去のスピードを上回っているからである(p.106)。しかし、精神疾患はメンデル遺伝によって生じたにしては頻度が高すぎる。

---

<sup>19</sup> 例えば、江戸時代では人々の知的能力は「育ち」の影響が相対的に大きかったが、大半の子供が十分な栄養と義務教育を受けられる現代日本では、「氏」の影響が江戸時代より相対的に大きくなっている。

## ARE MENTAL DISORDERS ADAPTATIONS? (pp. 105-110)

血糖値を上やすい遺伝子は、飢餓が多かった狩猟採集民にとっては適応的だったため、飽食の現代では糖尿病のリスクとなり有害であるとしても現代まで存続している。Randolph Nesse と George Williams は、統合失調症を引き起こす遺伝子はかつて、それを発症した際に重大な損失に見合うだけの利点があったはずと考えた(p.105)。Anthony Stevens と John Price は、うつ病は取り返しのつかない喪失を経験した際に、早々に手を引くことを促し、愛着や地位の喪失への順応を促すという説を唱えた(p.106)。だが、精神障害がかつて適応的意味を持っていたという仮説は、**パングロス主義的誤り(Panglossian error)**を犯す危険性がある(p.107)。パングロス主義的理論とは、Richard Lewontin と Jay Gould によると、あらゆる解剖学的、生理学的、行動的特質を進化の結果とみなし、その適応的意味をこじつける理論である（広場恐怖症は猛獣を避けるのに有利だった、など）。Lewontin と Gould は、**適応主義的(adaptationist)**な仮説は、スパンドレル仮説や外適応仮説と比較され、それらに勝っている時にのみ支持されると主張した。

ネガティブな帰結を持つ特質は、ポジティブな帰結を持つ特質と遺伝的に連鎖していたために保存されてきたのかもしれない。その場合、自然は精神疾患〈を〉選択した (*selection of a mental disorder*) が、精神疾患〈ゆえに〉選択した (*selection for a mental disorder*) わけではないのかもしれない(p.108)。また多くの遺伝子には**多形質発現**という特徴があり、精神疾患そのものは適応的でなくても、精神疾患のリスク遺伝子が別の適応的な価値を持っているのかもしれない。例えば、双極性障害のリスク遺伝子は、創造性や社交性を促進する効果も持っているかもしれない(p.108)。

Steven Pinker は節度ある適応主義には何ら問題はなく、複雑な臓器は適応の結果であると考えてるのが妥当だと主張した(p.109)<sup>20</sup>。適応主義的な仮説は科学的探究の出発点として有益である。例えば Leda Cosmides は「欺き検知モジュール」があるという仮説を立て、興味深い研究を行った(p.109)。もちろん、適応主義的仮説はいつも正しいわけではない。クモ恐怖症の存在からは、クモがかつて人類にとって危険な動物であったことが予測されるが、実際には毒グモは全体の 0.1%にすぎず、たとえ遭遇しても殆どは人に撃退される(p.110)。

## IS DEPRESSION AN ADAPTATION? (pp. 110-116)

うつ病は狩猟採集民であった祖先にとって適応的だったのではないか(p.110)?

### Postpartum Depression as an Adaptation p. 111~

Edward Hegan によると産後うつは適応的である。第一に、成人まで育つ可能性の低い子供の養育を放棄させることで無駄な投資を節約でき、第二に、周囲からの援助を引き出すからである。産後うつはストライキのようなものである(p.113)。進化論的説明は何も新しい知見をもたらさない **just-so story** であると批判されることがあるが、Hegan の仮説は、狩猟採集民族であった当時、子供が成人する可能性が低い状況（乳児の低体重や、夫からの援助の乏しさ等）で生じやすい、という検証可能な仮説を生み出す点で興味深い。

### Depression as an Adaptation for Social Navigation p. 113~

Paul Watson と Paul Andrew は、情緒的苦痛は問題を解決するよう人を動機づけ、抑うつ気分にはストレス状況に注意を集中させる認知的機能があると主張した(p.113)。また抑うつ的になると、パートナーから

---

<sup>20</sup> 精神にも臓器に相当するものがあるという主張が心のモジュール仮説であるが、これは必ずしも解剖学的な局在論を含意するわけではない。

配慮を引き出すことができるかもしれない。この説は、健常者を対象とし、抑うつ的な人の方が賢いことを見出した抑うつリアリズム(depressive realism)の研究を元としている(p.114)。Watson らの説からは、最も重い抑うつは、親密なパートナーと対立している人に見られるという仮説が導かれる。抑うつはこのような状況で人を正しい方向に導き、社会的環境に影響を与えるため適応的である。抗うつ薬による「治療」は、個体の適応度を下げってしまう可能性がある(p.115)。

### Social Competition Theory of Depression p. 116~

抑うつは社会的ヒエラルキーにおける争いに敗れた者が、群れからの追放という致命的な結果を避け、群れに留まり低い地位に甘んじることを促すシグナルである(p.116)。

### INTERIM CRITIQUE AND CLINICAL IMPLICATIONS (pp. 116-120)

上述の仮説は、うつ病よりは抑うつ気分の進化によくあてはまる<sup>21</sup>(p.117)。うつ病で見られる喜びの消失(anhedonia)は報酬への反応性を鈍化させ、疲労感や集中力低下は問題解決を妨げる。一度うつ病に罹患すると再発しやすく、二回目以降のうつ病エピソードでは誘因がはっきりしないことが多い。うつ病患者の自殺企図は操作的なものではなく、周囲への予告なしに行われることが多い(p.118)。よって、うつ病が適応的であるとは考えにくい。

悲しみや抑うつには適応的意味があり、それゆえに誰もが悲しみや抑うつを経験する(p.119)。一方うつ病になる人は一部であり、この事実がうつ病が適応的であるという主張への何よりの反証となる。仮にうつ病が個人の適応度を高めるとしても、それは個人の well being につながるとは限らない。遺伝子にとって良いことと、個人にとって良いことは異なる。「うつ病は個人の適応度を高めるから治療するべきでない」という Watson らの主張は、ある種の自然主義的誤謬(naturalistic fallacy)を犯しているのである。とはいえ、自然に逆らった治療は非常に困難かもしれないということは肝に銘じておくべきであろう(p.119)。

### EVOLUTIONARY GENETIC THEORIES (pp. 120-126)

#### Ancestral Neutrality of Susceptibility Alleles? p. 120~

Matthew Keller と Geoffrey Miller は、精神障害が中立的な適応度を持っていた遺伝子多型によって生じたという説を下記のように批判する(p.121f)。

- ① 中立的な遺伝子多型も時間とともに一つの対立遺伝子(allele)に固定される傾向にある。
- ② 中立的な遺伝子多型の多くは不活性のため、表現型の違いを生み出さない。
- ③ 各対立遺伝子の相対的な適応度が 99.997%~100.003%の範囲に収まらないと選択圧が生じてしまうが、このような事態は稀である。
- ④ 精神障害が中立的な遺伝子多型から生じたなら、有病率は 0~100%の間に散らばるはずだが、実際にはそうならない<sup>22</sup>。
- ⑤ 更新世の狩猟採集民においても、統合失調症やうつ病が適応を悪くしなかったとは考えにくい。

<sup>21</sup> 英語では、病名としての「うつ病」も症状としての「抑うつ気分」も共に“depression”と表現されることが混乱の一因になっていると思われる。

<sup>22</sup> ④の批判は、精神疾患のリスクとなる対立遺伝子の頻度と、精神疾患の有病率の混同に基づいている。精神疾患には複数の遺伝子が関与し、浸透率が 100%ではないため、「80%の人がリスクとなる対立遺伝子を持っているが、発症するのはそのうち 1%」ということもありうる。

### Balancing Selection? p. 122~

精神疾患はある環境ではネガティブな影響を及ぼしても他の環境でポジティブな影響を及ぼしたために適応的だったという説がある(p.123)。例えば統合失調症患者は原始共同体ではシャーマンになり人々の尊敬を集めたといった説など。しかし前工業化社会においても、シャーマンと重度の精神障害者は区別されていることが知られている。また、もし精神障害が適応的なら、精神障害のリスクとなる遺伝子は全ての人が持つようになるはずである(p.124)。

**平衡選択(Balancing selection)**はパーソナリティ障害の成因かもしれない。環境ごとに、その環境に適応的なパーソナリティは異なる。人々の外向性や神経症傾向にはばらつきがあるが、これらのばらつきは、ある環境では外向的な人が有利で、別の環境では内向的な人が有利であるなど、平均的な適応度に差がないために維持されてきたと考えられる。パーソナリティ障害はこれらのばらつきの中で極端なもの組み合わせを受け継いでしまった人に生じると考えられる。

### Heterozygote Advantage p. 125~

鎌状赤血球症の遺伝子はヘテロの場合は、マラリアへの感染を防ぎ適応的であるが、ホモで受け継ぐと重症の貧血を起こす。しかし統合失調症が単一遺伝子疾患であるとは考えにくい。

### Antagonistic Pleiotropy? p. 125~

双極性障害のリスク因子が創造性を生み出すなど、一つの遺伝子が多形質発現し、ネガティブな機能とポジティブな機能を持つことはありうるが、加点と減点がちょうど打ち消しあい中立的な適応度になるというのは考えにくい(p.126)。

### Frequency-Dependent Selection? p. 126~

反社会性パーソナリティの遺伝子は、頻度が少ないうちは「善良な」人々を欺き搾取することで増えるが、増えすぎると警戒され処罰されやすくなるので、適応的でなくなるのかもしれない。

### POLYGENIC MUTATION-SELECTION BALANCE THEORY (p. 127)

Kellerらは、精神障害は非適応的であるように見えるのだから実際に非適応的なのだと主張し(p.127)、**多遺伝子変異選択均衡理論 (polygenic mutation-selection balance theory)**を提唱した。蛋白質をコードする25000種類のヒトの遺伝子のうち55%は脳でも発現する。これらの遺伝子に、一つ一つはごく小さなネガティブな効果を持つ非常に多くの遺伝的変異が生じる。このネガティブな効果が集積すると精神障害を発症させるリスクとなる。それぞれの遺伝子変異のネガティブな効果は小さいため新たに遺伝子変異が生じるスピードに自然選択のスピードが追い付かない。精神疾患のリスクとなる遺伝子の一部は多形質発現をし、ポジティブな効果を持っているかもしれないが、この理論では、ネガティブな効果とポジティブな効果がちょうど打ち消しあうと想定する必要はない点が異なっている<sup>23</sup>。

---

<sup>23</sup> 精神疾患は多遺伝子疾患であり、中立説と変異選択均衡説は矛盾するものではないと思われる。リスク遺伝子の30%は中立的で、残りの70%が変異選択均衡によって維持されているということもありうるだろう。



## 第5章 Does Society Create (Some) Mental Disorders? pp. 128-158

標準的な医学の見方では、疾患とは医学が発見してきた自然種(natural kind)である。だが、果たして精神疾患は脳疾患(disease of the brain)であり、無時間的な自然種であると言えるだろうか(p.128)。

### SOCIAL CAUSATION VERSUS SOCIAL CONSTRUCTION (pp. 129-133)

歴史的・社会的・文化的要因は有病率の変化や流行の原因を理解するためには重要である。例えば、肥満は1980年代の米国において増加した。肥満の生物学的原因はカロリー摂取の過剰だが、なぜ1980年代に肥満が増加したのかを説明するためにはファーストフードの流行という文化的背景に言及しなければならない(p.129)。だが、これらの文化的因子は肥満にとって**構成的(constitutive)**ではない。文化的因子とは独立に肥満の生物学が存在し、ファーストフード流行以前から肥満は存在していたからである。

対して、精神疾患は単に**社会的に惹起された(socially caused)**だけでなく、**社会的に構成された(socially constructed)**と主張されることがある(p.129)。というのも、精神科疾患の構成要素である認知と感情は文化的・社会的因子の影響を受けるため、文化的・社会的因子は精神科疾患の構成要素の一部とも考えられるからである(p.130)。精神疾患がどの程度社会的に構成されたと考えるかは論者によって異なる。

文化は**〈体験〉**には影響を与えないが、**〈体験の表現〉**には影響を与えるという主張は広く受け入れられている。悲しいことを「ブルーだ」「落ち込んでいる」と表現するのは文化の影響である。また妄想の**〈内容〉**は文化の影響を受けるが、妄想の**〈形式〉**は文化の影響を受けない(p.130)。例えば、「CIAに脳手術をされ発信機を埋め込まれた」という内容の妄想はアメリカではよく見られてもアボリジニには見られない。しかし被害関係妄想という形式は統合失調症の世界共通の症状である。

Arthur Kleinman は、中国では、うつ病患者が痛み、疲労感、めまいなどの身体症状を主に訴え、「神経衰弱(neuroasthenia)」と診断されていると指摘する。これは、中国では精神疾患に対するスティグマが非常に強いということが関係している。Kleinman の調査によれば、神経衰弱と診断された者も、尋ねられれば87%が抑うつ気分や自責感などの精神症状を認め、大うつ病性障害の基準を満たすという。この結果は、患者が自発的に強調するものが何であれ、うつ病という病気の核となるものが背後にあることを示唆している(p.131)。

David Clark によると、パニック発作は身体反応を破局的なものと誤解した際に生じる。先進国では、例えば動悸を心筋梗塞の徴候と誤解することで発作が起こるが、カンボジアでは伝統的に、風が体内を循環するという考え方があり、頸部硬直が生じると、風が鬱滞し致命的になると誤解しパニック発作が生じる。この場合関与する症状とその解釈(先進国では動悸→心筋梗塞、カンボジアでは頸部硬直→致命的な風の鬱滞)が異なるものの、パニック発作が生じるメカニズムは世界共通であるように見える(p.132)。

一部の精神疾患は文化によって完全に規定されていると主張されることがある。Mikkel Borch-Jacobsen はヒステリーの症状には通時的な共通点が全くないと指摘する。18世紀の女性に見られた憂鬱症(vapour)の症状は呼吸困難、傾眠、不動が特徴であり、シャルコーの大ヒステリー(grande hystérie)の症状は全身性または半身性感覚麻痺、痙縮、視野狭窄が特徴であり、ブロイヤーとフロイトの転換性ヒステリーの症状は咳、顔面神経痛、恐怖症が特徴であり、シェル・ショックでは失声と振戦が特徴だった(p.133)。生物が生態学的ニッチを見出して繁栄しニッチの消失とともに滅びるように、こういった精神疾患は**文化的ニッチ(cultural niches)**を見つけて一時的に繁栄しやがて滅びる**苦悩の慣用表現(idioms of distress)**であり、「ヒステリー」という一つの病気の異なる現れではないと彼は主張した。これは Ian Hacking の transient mental illness の概念にも通じるものである(p.133)。

## SOCIAL CONSTRUCTION OF DSM SYNDROMES (pp. 133-156)

あるものが社会的に構成されたということには、それが不可避ではなく他の仕方でもありえたという含意がある。また、社会的に構成されたものは、社会的実践の網目を離れては存在しえない。例えば、貨幣は社会的に構成されたものであり、人間社会が減びても周期表の原子は消滅しないが、貨幣は消滅する(p.133)。それでは、精神疾患は周期表における原子に近いものなのだろうか、それとも貨幣に近いものなのだろうか(p.134)? 精神疾患の文化相対性や歴史性が明らかになれば、社会的構成説を支持する根拠となるだろう。

### Bulimia Nervosa p. 134~

神経性過食症(bulimia nervosa; BN)は摂食障害の一種であり、ダイエット—むちゃ食い—嘔吐のサイクル(diet-binge-purge cycle)を特徴とする。歴史にもむちゃ食いをした人々の記録はあるが、代償的な嘔吐や肥満への恐れは過去の文献には見られない(p. 135)。BN は 1970 年代以降欧米を中心に増加した文化結合的(culture-bound) な症候群であり、この疾患の発症には「痩せている人は美しい」という欧米先進国に由来する価値観が必須である。しかし、全ての西洋人が BN になるわけではないので、発症には生物心理学的脆弱性も関係していると考えられる。この脆弱性は、他の文化では別の精神疾患の発症因子となっていたかもしれない(p.136)<sup>24</sup>。

### Dissociative Amnesia p. 136~

解離性健忘とは強い心理的苦痛がきっかけとなり、精神が自らを守るために恐怖の記憶を意識から締め出し、個人の重要な情報や外傷体験を思い出せなくなる現象である。これは 19 世紀のロマン主義の文化の中で醸成され、フロイトがヒステリーの性的虐待説を唱えた際に世に広まった(p.136)<sup>25</sup>。Harrison Pope は懸賞金をかけて情報を募ったところ、てんかん、躁病、うつ病などは古代ギリシャの時代から医学文献や文学作品に数多く記されてきたのに対し、解離性健忘についての記述は 1859 年の Dickens の『二都物語』や、1786 年のフランスのオペラ以前には遡れないことが確かめられた。ヴィクトリア朝時代の女性が心理的衝撃を受けるとこぞって「卒倒」したように、解離性健忘は、19 世紀のロマン主義が発明した文化結合的な苦悩の慣用表現なのではないだろうか(p.138)。

### Multiple Personality Disorder p. 139~

解離性健忘によって不都合な記憶が抑圧されるという現象は、多重人格障害(multiple personality disorder; MPD)の流行によって劇的な形で再び着目されるようになった。多重人格者には主人格(host)と交替人格(alter)があり、主人格の時には交替人格が行ったことを覚えていない。1944 年に出版された論文によると、1816 年~1944 年間の 128 年間に、多重人格の報告は 76 例しかなかった(p.140)。従来の多重人格は、交替人格が 1 人か 2 人であり、男性にも女性にも見られ、また心的外傷体験が原因というわけでもなかった。この状況を一変させたのは Flora R. Schreiber が 1973 年に出版した *Sybil* (邦題は『失われた私』)

---

<sup>24</sup> 摂食障害は依存症の特徴を持っている。人が何に依存するかは、その時にどのような依存の形が可能であり、また流行しているかによって影響を受ける。アルコールが禁止されているイスラム教国では、アルコール依存症は生じえない。

<sup>25</sup> フロイトが当初ヒステリーの性的虐待説を唱え、後年に撤回した経緯は、多重人格障害診断の隆盛と衰退を予告していたと言える。

という本である。1990年代には北米を中心に多重人格は大流行した。シビルには16人もの交替人格がおり、一部は身体的・性的虐待の記憶を保持しており、PTSDの重症例だと考えられた(p.140)。今日では、北米だけでも5万人のMPD患者がいるという。だがMPDの診断をよく下すのは一部の専門家に限られる。DSM-IIIにMPDが正式採用され、保険適用となったこともこの流行を後押ししたと思われる(p.141)。

多重人格は幼少期のひどい虐待によって生じ、催眠によって抑圧された記憶を取り戻し、断片化された人格を統合することが治療になると考えられた。しかし催眠や誘導的質問などの暗示的な面接(suggestive interview)は記憶を変容させ、偽りの記憶を捏造してしまう危険性がある。学会で悪魔崇拝儀礼虐待(satanic ritual abuse)の被害が報告されるようになった頃には、MPDの専門家は信用を失い、かつて虐待の記憶を打ち明けた患者もそれを撤回し、「偽りの記憶を植え付けられた」と裁判を起こすようになった(p.141)。多重人格は、被暗示性が強い(highly suggestible)患者が、テレビドラマと誘導的な面接に影響されて創り出した苦悩の慣用表現に他ならないと批判された。Sybilのモデルとなった女性は、後に虐待の記憶は創作だと告白した(p.143)。DSM-IVでは、「解離性同一性障害(dissociative identity disorder)」と名が改まり、MPD研究は1990年を境に減少し研究費も付かなくなった。

### Schizophrenia p. 143~

統合失調症は世界中で0.7%と一定の有病率であり、遺伝性が80%程度と高く、神経発達過程が関与する脳疾患であることは疑う余地がない<sup>26</sup>。現在では、統合失調症は生物学的な脆弱性にストレスが加わって発症するという**素因-ストレスモデル(diathesis-stress framework)**で説明されている。しかし、躁病、うつ病(melanchoria)、社交不安障害、てんかん、アルコール依存症とは対照的に、統合失調症を思わせる事例は、19世紀より以前の医学的文献や文学作品にはほとんど見いだせない。統合失調症の診断は19世紀の西洋社会において増加し、20世紀に入ると他の地域にも広まった。また現代では、Emil Kraepelinが記載したほど慢性進行性の予後不良な疾患ではなくなっている。Mary Boyleは、Kraepelinが統合失調症(当時は早発性痴呆)と記載した患者は、実は1916-1927年に流行した嗜眠性脳炎(encephalitis lethargica)にかかっていたのではないかという説を提唱している(p.145)<sup>27</sup>。

19世紀以降の統合失調症の急増は、統合失調症には免疫系が関与しており、免疫系の異常を引き起こす病原体の変異や、既存の感染症に対する免疫応答の変化で説明することができるかもしれない。AIDSの流行は最近のものだが、だからといってAIDSが社会的に構成されたということにはならない。同様に、統合失調症が19世紀より前に遡れないことは、社会的構成説の決定的な根拠とはならないだろう。

### Posttraumatic Stress Disorder p. 146~

PTSDはベトナム戦争後急激に流行したため、その実在性が疑われてきた。Didier FassinはPTSDと診断することは事実に基づく判断ではなく、道徳的判断であると主張した(p.146)。一方、外傷学者(traumatologist)は、PTSDはベトナム戦争以前にもあり、第一次世界大戦中のシェル・ショックや、第二次世界大戦の戦闘疲労(battle fatigue)は実はPTSDだった、シェイクスピアのヘンリー4世や、ホメロスのアキレスはPTSDだったと主張し、社会的構成説に異論を唱える(p.147)。

<sup>26</sup> 遺伝性があることは必ずしも社会的構成の反証となるわけではない。離婚や犯罪にも遺伝性があることが知られているが、離婚や犯罪は明らかに社会的に構成された出来事である。

<sup>27</sup> Constantin von Economoが初めて記載し、エコノモ脳炎とも呼ばれる。全世界で50万人が死亡したがその後の流行は見られていない。

Rachel Yehuda と Alexander McFarlane は、PTSD には生物学的根拠があり、PTSD 患者の苦痛には妥当性と正当性(legitimacy)があると主張した(p.147)。しかし生物学的根拠がなければ人間は苦悩できないわけではないし、生物学的根拠に基づいて道徳的主張(moral claim)を支えようとするのは奇妙である。

Allan Young は、PTSD は社会的に構成されたと主張する(p.148)。昔から、戦場で兵士が罪悪感、不安、集中力低下を感じることは知られていたが、それは従軍中のみのことであった。ところが、ベトナム戦争中の精神科的傷病(psychiatric casualties)は 1.2%であり、第二次世界大戦の 10.1%よりずっと低かったにもかかわらず、ベトナム戦争後何年も経過してから、退役軍人が持続する重度の精神症状を訴え始めたのである(p.149)。Robert Lifton と Chaim Shatan は、これを遅発性の慢性ストレス障害と考え、退役軍人協会とともに、治療や障害年金の受給を正当化するため、DSM-IIIにベトナム戦争後症候群(post-Vietnam syndrome)を含めるようロビー活動を行った(p.149)。PTSD の概念が誕生したのはこの結果である(p.150)。

PTSD の誕生史は、社会的構成説と整合的ではあるが、それを確証するものではない(p.151)。むしろ長らく PTSD に対する補償を拒んできた政治的な力を乗り越えるために、別の大きな政治的力が必要だった、と考えるべきではないだろうか。Janet Osterman と Joop de Jong は、PTSD は重度のストレスに対する普遍的反応であり、文化を超えた診断的妥当性を持つと述べている(p.151)。

しかしブルンジ共和国<sup>28</sup>における研究では、西欧文明的な外傷体験についての言説(trauma discourse)に対する曝露が多いほど、PTSD の重症度が高くなるという報告がなされた(p.152)。疫学調査は、現地語に翻訳された構造化面接で行うため、閉じた質問(例「つらい記憶が突然よみがえることがありますか?」)によって現地の人々に暗示的な影響を与える可能性がある。開かれた質問(例「あなたは今どのようなことでお困りですか?」)であれば、答えは大きく違っていたかもしれないのである(p.152)。質問紙と構造化面接は精神医学の標準化(standardization)に効力を発揮したが、土地ごとの苦悩の慣用表現を破壊してしまう可能性がある。また、地元の人々が援助を得るために質問紙に「はい」と答えている可能性も否定できない(p.156)。

外傷体験の後遺症の症状は歴史的に変化してきた。シェル・ショックが振戦、麻痺、失立、失声などの神経疾患の病像を呈したように、過去の戦争では身体化症状が圧倒的に多かった(p.152)。Edgar Jones らはボーア戦争(1880年~)から湾岸戦争(1991年)に至るまでの障害年金を受給した英国兵士のカルテを見直し、湾岸戦争では9%に見られたフラッシュバックは、ボーア戦争では0%、第一次世界大戦では0.5%、第二次大戦では1.4%にしか見られなかったことを見出し、PTSD は現代の文化結合症候群であると主張した(p.153)。そもそも、当初ベトナム戦争後症候群の症状とされたのは、①罪悪感と自罰的行動、②社会に欺かれ犠牲になったという考え、③社会一般に対する怒り、④心理的麻痺、⑤他者からの疎外感、⑥他者を愛せず信用できないといったことで、現在 PTSD に含まれる過剰な驚愕反応、睡眠障害、回避症状、侵襲的想起、悪夢などは含まれていなかったのである(p.155)。

## NATURAL KINDS AND INTERACTIVE KINDS (pp. 156-158)

躁病、メランコリア(内因性うつ病)、パニック障害、強迫性障害、アルコール依存症は自然種に近いかもしれない。一方、Dominic Murphy は、過食症は痩せていることを理想とする文化を、心理生物学的脆弱性を持った人が心的表象として取り込むことで発症すると考えた(p.157)<sup>29</sup>。Ian Hacking は原子やクウォーク

<sup>28</sup> 中部アフリカの国。長年フツ族とツチ族の間で対立があり、1993年~2005年まで内戦状態にあった。

<sup>29</sup> ここでは、概念自体の適合の方向について考えてみるとよい。我々が自然種について持つ概念は、世界に存在する自然な節目をよりよく反映するために、経験科学の進歩とともに修正される。つまり自然種についての概念は〈概念を性質に〉という適合の方向を持っている。一方人工物の場合、まず我々が作る物について

は中立種 (**indifferent kind**) であるのに対し、多重人格や PTSD は相互作用種 (**interactive kind**) であると主張した(p.157)。精神疾患の診断を下された人はその診断に反応し、診断そのものが症状や経過を変えてしまう。PTSD の診断を受けた人が、「PTSD は難治の病気だ」という言説に影響され、自力回復への努力を怠り、障害年金の取得に奔走するようになってしまうかもしれない。

ヒステリーと身体疾患は、**帰結の影響(consequential influence)**を受けるかどうかで鑑別できる。難治性の発作を持つ患者に、「1ヶ月間発作がなかったら1億円さしあげます」と伝え、発作が止まれば心因性の発作であり、発作が止まらなければ真のてんかん発作である(p.158)。社会的に構成された疾患は、自然種とみなされる疾患よりも帰結の影響を受けやすいと考えられる。

---

ての概念 (コンセプト) を発案し、それに合致するような性質を持つものを現実に作り上げる。つまり人工物の概念では、適合の方向は **〈性質を概念に〉** である。「痩せていることは良いことだ」という観念によって精神疾患が生じる際は **〈性質を概念に〉** という適合の方向があることになる。相互作用種と机や iPhone などの純然たる人工種との違いは、人工種では **〈性質を概念に〉** という適合の方向を誰もが知っているのに対し、相互作用種は、実際には社会的学習によって模倣され帰結の影響によって広まるにも関わらず、自然種であると誤解されている点にあるのではないだろうか。

## 第6章 Is It in Our Genes? pp. 159-183

DSM-Ⅲの登場以降、精神医学は疾患を症状と徴候からではなく原因と病態生理から疾患を定義するための進歩を果たしてきただろうか？

### MOLECULAR GENETICS AND GENOMICS (pp. 159-174)

精神疾患には家族集積性があり、例えば統合失調症では一卵性双生児の一致率が50%であるのに対し、二卵性双生児では17%であり、両者に有意差があることから、統合失調症には遺伝性があることが立証されている。統合失調症においては、**遺伝性(heritability)**はおおよそ80%である(p.160)。だが精神疾患の**原因遺伝子**の特定は困難を極めている。それは、精神疾患が多遺伝子疾患であり、各遺伝子は確率的にしか作用せず、各遺伝子の多形質発現やエピスタシス(epistasis)<sup>30</sup>が想定されているからである(p.160)。加えて、遺伝子と環境の交互作用(interaction)があるかもしれないし、同じ遺伝子座の異なる対立遺伝子が同じ疾患のリスクとなるかもしれない(p.161)。さらに、精神疾患は遺伝的に異種性があるだけでなく、表現型も多様で境界不明瞭ある。遺伝子が、DSMに記された精神疾患の定義を尊重しているとは限らないのである(p.162)。

### Genetic Linkage Studies p. 162~

**遺伝的連鎖解析(genetic linkage studies)**は、疾患に関連する遺伝子を同定するための昔ながらの手法である。ある疾患の多発家系を見つけ、マーカーとなる遺伝子多型を家族全員で調べ上げ、疾患の発症者が持ち非発症者が持たない遺伝子多型があれば、疾患の原因遺伝子はマーカーとなる遺伝子多型の近傍にあることが推定できる。しかし連鎖解析は原因遺伝子の正確な位置を同定できるわけではなく、多遺伝子疾患では個々のリスク遺伝子の作用が小さいため、検出力が不足しがちである。

### Genome-Wide Association Studies p. 163~

ヒトゲノムが解読されたことで、**全ゲノム相関解析 (genome-wide association study; GWAS)** が可能となった。これは全ゲノム中の遺伝子多形、通常はゲノム全体で数千万ある一塩基多型(single nucleotide polymorphism; SNP)のうち、特に重要と考えられる数十万か所について、疾患群とコントロール群における遺伝子多型の頻度を比較するものである。ある遺伝子多型とある精神疾患に相関が見出された場合、①その遺伝子多型がその精神疾患の原因となっている、②その遺伝子多型の近傍に原因遺伝子がある、③単なる偽陽性である、という3つの可能性がある(p.163)。

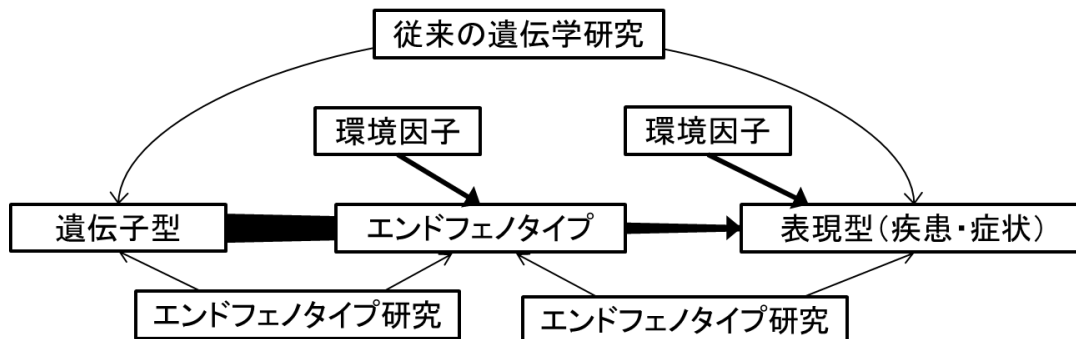
統合失調症圏の患者1870人を健常者2002人と比較した2008年の大規模なGWAS研究では、先行研究で統合失調症のリスク遺伝子と目されていた14の遺伝子多型と、統合失調症との関連を再現できなかった。医学では、小規模な先行研究では高い効果量(effect size)が報告され、後発の大規模研究で再現性が認められないというのはよくあるパターンである(p.164)。先行研究は単なる偽陽性を見ていただけなのかもしれないし、相関は先行研究が行われたローカルな集団の中では実際に存在するのかもしれない。いずれにしても、私たちは精神疾患の遺伝学の複雑性をまだ過小評価しているように思われる(p.165)。

### Can Endophenotypes Help? P. 165~

遺伝子多型と疾患を直接結び付けることの難しさに研究者が徐々に気づき始めた頃、Irving Gottesman と

<sup>30</sup> 異なる遺伝子座の遺伝子が相加的ではない相互作用を生じること。

Todd Gould はエンドフェノタイプ(endophenotype)という概念を提唱した(p.165)。エンドフェノタイプとは、遺伝性があり、精神疾患と相関し、精神疾患患者の健常同胞においても異常が見られ、発症以前にも異常が認められ、高い信頼性をもって計測が可能で、精神疾患の病態生理と関連が示唆される心理生物学的指標のことである。エンドフェノタイプの候補として、代謝異常や、認知機能検査の数値変化、脳波の事象関連電位の異常などが検討されてきた。Gottesman らは、特定の遺伝子多型と精神疾患の相関より、遺伝子多型とエンドフェノタイプの相関の方が高く、エンドフェノタイプの方が診断名より信頼性が高いため、エンドフェノタイプに着目すると精神疾患の研究が促進すると考えた(p.166)。



Avshalom Caspi らは、セロトニン輸送体の遺伝子多型がうつ病と相関しており、S(short)対立遺伝子とL(long)対立遺伝子では、L対立遺伝子をホモ(L/L)で持つ人より、S対立遺伝子をホモ(S/S)またはヘテロ(L/S)で持つ人の方が、ストレスに遭遇した際にうつ病を発症するリスクが高いことを見出した(p.166)。これは遺伝子と環境の交互作用の好例である。Ahmad Hariri らはこの研究に触発され、14人のL対立遺伝子をホモで持つ人と、14人のS対立遺伝子を持つ人を集め、顔写真を見せた際の扁桃体の反応を機能的MRIで計測すると、S対立遺伝子を持つ個体の方が、恐怖の顔の写真を見た際の扁桃体の反応が大きいことを見出した(p.166)。このような研究からは、扁桃体の反応がエンドフェノタイプの候補であることが示唆される。しかし残念ながら、この研究はより大規模な後発研究で再現性が確認されなかった。Jonathan Flint と Marcus Munafò はこれまでのエンドフェノタイプ研究を総括し、遺伝子とエンドフェノタイプの相関の効果量は遺伝子と疾患の相関の効果量と高々同程度であると指摘した(p.167)。この結果は、エンドフェノタイプを規定する遺伝的構造は、疾患を規定する遺伝的構造と少なくとも同程度に複雑であることを示している。

### Is the Assumptive Framework Incorrect p. 168~

上述の研究は、統合失調症などの一般的な病気(common disease)の遺伝的リスクは、頻度が高く一つ一つは小さい作用しか持たない遺伝子多型が蓄積して生じているという **common variant 仮説**に基づいている。これに対し、Jon McClellan と Ezra Susser と Mary-Claire King は、統合失調症は遺伝的に異種性のある疾患「群」であり、多くの稀だが浸透率 (penetration rate)<sup>31</sup>の高いリスク遺伝子によって生じるという **rare variant 仮説**を提唱した(p.169)。この仮説では、ある家系で見られる統合失調症<sub>1</sub>のリスク遺伝子と、別の家系で見られる統合失調症<sub>2</sub>のリスク遺伝子は異なるため、被験者をどれほど増やしても、これらを統合失

<sup>31</sup> 例えば A 遺伝子を持っている人が A 病になる可能性が 80%の時は、浸透率は 80%であると表現する。

調症患者群として一括りにして健常者群で比較している限りリスク遺伝子は同定できないことになる<sup>32</sup>。**Rare variant** 仮説は、比較的最近に生じた遺伝子変異が統合失調症の遺伝性に大きく寄与していると考えられるため、18世紀以前に統合失調症がほとんど見いだせない理由の説明となるかもしれない(p.169)。

**Rare variant** 仮説を支持する根拠としては、父親の年齢が高いほど子供が統合失調症になるリスクが高いことが挙げられる。年を取るほど精子の遺伝子異常が多くなることが知られており、新規の遺伝子変が統合失調症のリスクとなることを示唆している。また近年、遺伝子のコピー数変異 (**copy number variation; CNV**) が、統合失調症のリスクとなるという報告が増えている。**CNV**の中には精神病のリスクを10倍以上高めるものも知られており、**rare variant** 仮説と合致する知見である。

#### Diagnostic and Clinical Implications p. 171~

統合失調症と双極性障害の両方のリスクとなる遺伝子多型が見つかったことを根拠に、**Kraepelin**の二大精神病論は否定されたと主張する者がいる。だが、症状、経過、治療反応性などの違いを無視して二つの疾患が同じであると主張するのは早計である。第一に、これまで同定された統合失調症と双極性障害に共通するリスク遺伝的の効果量は小さく、再現性に乏しい(p.172)。第二に、同じ遺伝子多型が異なる疾患のリスクとなることはよく見られる。例えば、**BRCA1**という遺伝子は乳癌だけでなく前立腺癌や胃癌のリスクも高めるが、乳癌と前立腺癌と胃癌が実は同じ疾患だということにはならないだろう(p.172)。第三に、精神疾患の発症には環境因子も関与していることを無視するわけにはいかない。

遺伝子的基盤が解明されても治療にすぐ結びつくわけではないが、遺伝的情報は精神疾患の下位分類 (**subtyping**) に有用かもしれない。**Citalopram**という抗うつ薬の投与後には、突発的な自殺企図が生じることがあるが、男性では、この副作用と**CREB**蛋白をコードする遺伝子多型が関連していることが報告されている(p.174)。将来精神科医が**Citalopram**を男性に投与する前には、**CREB**遺伝子の多型の検査を事前に行うことが必須となるかもしれない。

#### CAN NEUROSCIENCE IMPROVE PSYCHIATRIC DIAGNOSIS? (pp. 174-180)

我々は、精神疾患を脳の構造や機能で概念化し、定義するには未だ至っていない(p.176)。**Dennis Charney**は、今日までの精神医学は、診断や治療に役立つバイオマーカーや遺伝子を何一つ発見してこなかったと指摘した(p.175)。一方**Steven Hyman**は、神経生物学的な知見を臨床的観察や家族歴、遺伝研究の成果と組み合わせ、神経生物学的な回路に着目した**DSM**に縛られない新たな分類システムを再編することができると考えている (p.176)<sup>33</sup>。**Dominic Murphy**は、疾病分類は、いかに困難でも原因による説明(**causal explanation**)に基づかなければならないと考える。彼は、精神医学は応用認知神経科学であり、**DSM**の理論を排除する姿勢は、精神疾患の科学的解明を不可能にしていると批判する(p.176)<sup>34</sup>。

だが、拙速に原因論を仮定すると、しばしば道を誤ってしまうことにも注意しなければならない(p.177)。

<sup>32</sup> 統合失調症などの精神疾患は、双生児研究から高い遺伝性があることが判明しているが、**GWAS**研究で見つかったリスク遺伝子の効果を全て足し合わせても、遺伝性の一部しか説明できないことが分かり、消えた遺伝性(**missing heritability**)の問題として議論されている。**rare variant** 仮説はこの問題に対する一つの解答である。**Common variant** 仮説は4章で議論された遺伝的中立説と相性が良く、**rare variant** 仮説は多遺伝子変異選択均衡理論と相性が良い。

<sup>33</sup> これは**NIMH**の**Research domain criteria (RDoC)**の理念でもある。

<sup>34</sup> アンチ**DSM**主義を、心の哲学における素朴心理学的の消去主義とパラレルに位置づけ、「**DSM**消去主義」として考察してみると面白いかもしれない。



失敗の一例を挙げると、強迫スペクトラム障害(obsessive compulsive spectrum disorder)は、損害回避(harm avoidance)と不安の減少を企図した行動によって特徴づけられる強迫性(compulsivity)と、快楽追求(pleasure seeking)と短絡的な欲求充足によって特徴づけられる衝動性(impulsivity)という二つの極の間のスペクトラムとして概念化された疾患概念である。強迫性の極には強迫性障害、醜形恐怖症、心気症、チック症候群があり、衝動性の極には抜毛症、露出症、病的賭博があり、中間には摂食障害、自閉症、買い物依存症が挙げられている(p.178)。これらの非常に多様な疾患を結び付けているのは**反復的な思考と行動**である。しかし強迫スペクトラム障害の推進者たちは、疾患の原因論を誤った水準で分析している。Eric Storch と Jon Abramowitz および Wayne Goodman は、反復行動という**形式(form)**ではなく、その心理学的な**機能(function)**に着目しなければならないと主張する(p.178)。強迫性障害の患者が繰り返し手を洗うのは不快感を軽減するためであり、ヘロイン依存症者がヘロインを繰り返し吸うのは快楽を得るためであるから、両者の機能は異なっているのである。神経科学的研究は行動の形式にのみ注目しがちであり、強迫行為を強迫行為たらしめている、行動の文脈や動機を見失ってしまう危険がある(p.179)。

ヘビ恐怖症患者が縄を見たときの行動や脳活動は、健常者がヘビを見たときの行動や脳活動と全く同じかもしれない。前者だけが機能不全とされるのは、健常者と同じ行動と脳活動がヘビではなく縄によって生じるからである。つまり機能不全が機能不全として同定されるのは、神経反応よりも高次の記述レベルなのである。確かに、精神障害を引き起こすメカニズムは脳によって**具現化(instantiate)**されている。しかし精神障害が神経反応のレベルに**還元可能(reducible)**であるとは限らない(p.179)。注意や解釈や記憶のバイアスといった心理学的な記述レベルの異常が、精神障害に構成的に関わっているかもしれない(p.180)。

## EMERGING TRENDS (pp. 180-183)

遺伝研究は大規模化し、国際的コンソーシアムを形成し研究を進めるようになった。例えば International Schizophrenia Consortium は、統合失調症と双極性障害のリスクをわずかに高める common variant が何千と存在するが、これらは他の非精神病性の精神疾患のリスクを高めないことを見出した。また、稀な遺伝子多型や CNV が統合失調症のリスクに影響していることも明らかにした。さらに、遺伝子多型から出発し、特定の遺伝子多型に共通する表現型を探索する研究も行われている。

遺伝-環境相互作用を検討する研究も進んでいる。Caspi が発見したセロトニン輸送体遺伝子の S 遺伝子多型の保有者は非保有者と比べ、ストレスに晒されるとうつ病になりやすいが、ストレスに晒されない場合は心理的なトラブルが少ないことを見出された。つまり S 遺伝子多型は環境に対する感受性を高める遺伝子であり、L 遺伝子多型は環境に対して鈍感になる遺伝子なのかもしれない。

DNA のプロモーター領域がメチル化されると、遺伝子の転写が抑制され遺伝子を不活性化する。社会的環境はこの DNA のメチル化を介して遺伝子の発現に影響を与えている可能性がある。これは**エピジェネティック(epigenetic)**な過程と呼ばれ注目を集めている (p.182)。

## 第7章 Do Mental Disorders Differ by Kind or Degree? pp. 184-211

DSM-III以降の記述主義的アプローチは、精神障害を不連続でカテゴリカルなものとして定義してきた。この背後には、統合失調症状とパニック障害と摂食障害は、乳癌とエイズと細菌性肺炎がそれぞれ異なるように異なっている、という前提がある。研究の発展によって、それぞれの診断に、異なる原因、病態生理、検査異常が見出され、診断特異的な治療に結実すると期待されてきた。カテゴリカルな診断体系には様々な利点がある。明確な診断基準と除外基準を持ったカテゴリカルな診断体系は、研究者の共通言語となる。臨床において、カテゴリカルな診断は患者についての情報を効率的に伝えるための有用な手段である(p.184)。疫学研究では、カテゴリカルな診断体系は患者の数を数え有病率を算出することを可能にした。保険会社にとっても、保険適用の範囲を特定の診断の有無で決定できた方が便利である。

### PROBLEMS WITH CATEGORICAL DIAGNOSES (pp. 185-190)

だが、カテゴリカルな診断には欠点がある。第一の欠点は、**併存症(comorbidity)**の問題である。DSM 診断体系では、一つの精神障害に該当する人は、たいてい複数の精神障害に該当する。併存症は身体疾患では問題とならない。例えば、乳がんと肺炎と糖尿病を持っている患者が3つの疾患を持っていると主張することには何ら問題はない。しかし精神疾患では、疾患の数的同一性は難問を生じる。全般性不安障害と社交不安障害と大うつ病性障害の診断基準に該当する人は、3つの疾患を持っているのだろうか？それとも、これらは背後にある1つの機能不全の表れに過ぎないのだろうか(p.186)。DSMは、第二の診断が第一の診断「による(due to)」場合は、第一の診断のみをつけるように求めている。しかし、「何が何によるか」という判断は、多分に主観に依存している(p.187)。

第二の欠点は、**診断移行の問題**である。例えば、多くの神経性無食欲症(anorexia nervosa; AN)患者は、後に神経性過食症(bulimia nervosa; BN)になる。この変化が生じる時、神経性無食欲症が突如「治癒」し、それと同時に神経性過食症という別の疾患に「罹患」したと考えるのは馬鹿げている。

第三の欠点は**特定不能診断(not otherwise specified; NOS)**の問題である。特定不能の摂食障害(eating disorder not otherwise specified; EDNOS)といった診断は当初、医療が必要だが診断にあぶれてしまう人を救うための例外的な診断のはずだった。しかし実際には、NOSの診断がつく人がそれぞれの疾患グループの中で最も多い割合を占めている。例えば摂食障害では、ANは5%、BNは35%に対し、EDNOSは60%である(p.188)。新たな診断カテゴリーを作りEDNOSを、例えば排出障害(purging disorder)、むちゃ食い障害(binge eating disorder)、夜食症候群(night eating syndrome)に分ければ、特定不能診断の問題は改善するだろう。ところが、そうすると今度は併存症の問題を悪化させてしまい、患者はより妥当性が低い一層多くの診断名を背負うことになる。

第四の欠点は、同じ診断をされた人の間でも著しい多様性が見られるという点である。逆に、ぎりぎり診断に該当する人とぎりぎり診断に該当しない人の違いは、診断に該当する人との違いよりも小さいであろう(p.189)。診断に当てはまるかどうかの二択を強いることは、自然には存在しない線引きをすることになっていないだろうか。

### DIMENSIONAL OPTIONS (pp. 190-201)

ディメンショナルなアプローチの推進者は、精神病理を気分、認知、行動、気質、パーソナリティといった複数の次元のなかで連続的に変化するものであると捉え、正常と疾患の自然な境界線は存在しないと主張する。過激派はDSMをディメンショナル診断に全面改訂すべきだと主張するが、多くの穏健派はカテゴリ

カルな診断は保持しつつ、精神病理についてのディメンジョナルな指標を追加することを提案している (p.190)。

#### Supplementing Categories with Dimensional Measures p. 193~

John Helzer らは、ニコチン依存症を除く種々の物質使用障害の重症度が一次元の構造を持っており、離脱や耐性といったそれぞれの症状から、重症度を連続的な数値で表現できることを明らかにした (p.193)。この指標を用いると、例えばアルコール依存症 (alcohol dependence) と、アルコール乱用 (alcohol abuse) は異なる疾患ではなく、同じ障害の中の重症度の違いに過ぎないことが示される (p.194)。重症度を数値化する連続的指標は、DSM-5 で正式採用されるかもしれない<sup>35</sup>。

#### Dimensionalizing within a Diagnostic Group p. 194~

摂食障害の症状のバリエーションは、体型への意識、食餌制限、むちゃ食い・嘔吐・太らないための代償行動の 3 因子でほとんど説明できることが判明した。そうだとすると、カテゴリカルな診断は「摂食障害」だけにして、摂食障害の下位分類は、カテゴリ診断ではなくこの 3 つの次元の重症度パラメーターで付けた方がよいかも (p.194)。しかし別の研究では、BN は正常や他の摂食障害とは一線を画するカテゴリカルな疾患であり、AN は正常な摂食行動と連続したディメンジョナルな疾患であるという混合説も示唆されている。

#### Dimensionalizing Personality Disorders p. 195~

DSM-III と IV は 5 軸診断を採用し、急性でエピソード的な病態は I 軸、慢性で安定しているとされる知能やパーソナリティの問題は II 軸に記載するようになった。しかし実際は、パーソナリティ障害は持続せず、境界性パーソナリティ障害患者の経過を追うと、88% は 10 年で診断基準を満たさなくなる (p.195)。だが、かつて境界性パーソナリティ障害の診断を満たした者は、自傷行為や見捨てられ不安を払うための死に物狂いの努力が見られなくなった後も、情緒不安定性や激しい怒りを持ち続けている。つまり、パーソナリティ障害は、相対的に安定したパーソナリティ特性と、特性に対処するための一時的な逸脱行動から構成されていることが示唆される (p.196)。

そこでパーソナリティ障害は I 軸診断に組み入れ、II 軸診断として安定的なパーソナリティ特性をディメンジョナルに特徴づけるという提案がなされている (p.197)。DSM-III 以降、境界性、反社会性、統合失調症型パーソナリティ障害以外のパーソナリティ障害はあまり研究されてこなかったが、かねてからディメンジョナルアプローチを採用してきた正常なパーソナリティについての計量心理学 (psychometry) 的研究は膨大に存在するため、パーソナリティ障害の研究に正常パーソナリティの研究手法を統合すれば、パーソナリティ障害の研究は再活性化するかもしれない。

心理学者達は、人間のパーソナリティは、外向性 - 内向性、調和性 - 敵対性 (愛着性 - 分離性とも)、勤勉性 - 衝動性 (統制性 - 自然性とも)、神経症傾向 - 情緒的安定 (情動性 - 非情動性とも)、開放性 - 保守性 (遊戯性 - 現実性とも) からなる **5 因子モデル (five factor model)** で説明できると考えている。性格の 5 因子説は世界中の 55 の母集団において再現されており、これらの性格因子には 40% 程度の遺伝性があることも判明して

---

<sup>35</sup> 2013 年に発表された DSM-5 ではディメンジョナルなアプローチはほとんど採用されなかったが、clinician-rated dimensions of psychosis symptom severity (CRDPSS) という精神病症状についてのディメンジョナルな指標が新たに提案された。

いる(p.199)。この5因子モデルを用いると、反社会性パーソナリティ障害では調和性と勤勉性が極端に低いがその他の次元は平均的なものに対し、回避性パーソナリティ障害は神経症傾向が高く、外向性が低い但し他の次元は平均的であるといった特徴づけが可能である。もちろん、パーソナリティ障害の全貌を把握するためには、逸脱行動についての評価を追加しなければならないだろう(p.201)。

### SOME LINGERING CONCERN ABOUT THE BIG FIVE (pp. 201-203)

5因子モデルの根拠となっているのは、単語で表せる性格形容詞(「優しい」「怒りっぽい」など)である<sup>36</sup>。だが性格形容詞だけでは人間のパーソナリティの多様性を組みつくせないという批判がある。またそれぞれの因子は高度に抽象的で、例えば神経症傾向が高い人の中には、怒りや敵意が強い人も羞恥心が強い人も含まれている。したがって、「あの人は神経症傾向が高い」と言うだけでは、その人がどんな人か想像するのは難しい。また、各因子と生理学的指標や遺伝子との関連も不明である。神経症傾向はうつ病の発症リスクとなることが知られている。しかし神経症傾向を測る質問の中に不安や抑うつの程度を尋ねる質問があり、神経症傾向が慢性的な情緒的苦悩を表す指標であることを考えると、この相関は単なる同語反復かもしれない(p.202)。循環論を避け性格因子が説明的意味を持つようになるためには、性格因子の心理生物学的な基盤を見つけなければならない(p.203)。性格の5因子は、**人々の間(among people)**のパーソナリティのばらつきを説明する潜在変数(latent variable)に過ぎず、**個人の中(intra-individual)**の発達や認知や情動を説明するメカニズムや脳のモジュールではないのである。

### ARE MENTAL DISORDERS NATURAL KINDS? (pp. 203-207)

DSMは**操作主義(operationalism)**を採用しているわけではない。操作主義とは、概念は測定方法によって定義すべきだとする考え方である。精神障害を操作的に定義するということは、精神障害は症状や徴候の集まりに**他ならない**と考えることである(p.204)。操作主義は、自然をその節目において切り分けるという理念に反するし、二つの異なる測定法が同じものを別の仕方で測定している、ということが操作主義では不可能となる。さらに操作主義においては、「測定が誤りうる」という可能性も認められなくなってしまふ。DSMは新たな科学的知見を取り入れて、改訂を重ね発展させていくという理念のもとに作られたものであるが、操作主義はこのような進歩主義的な理念とも矛盾する。明確な診断基準を持つことは、操作的定義に理論的にコミットすることとは別である。DSMの漸進的改訂という理念と相容れるのは、操作主義ではなく**哲学的実在論(philosophical realism)**である。DSMの診断「基準」は、観察可能な症状や徴候の基盤にある実体(underlying entity)に近づくための、誤りうる指標(indicator)に過ぎないのである(p.205)<sup>37</sup>。

精神障害の実在論を擁護するために、精神障害が自然種であることにもコミットしなければならないだろう(p.205)。自然種についての**本質主義(essentialism)**によれば、自然種とは隠された本質によってそれがそれであることが規定され、基盤となる微小構造の因果的作用によって観察可能な性質が説明されるような事物のことである。物理学や化学には自然種の例が豊富に見いだせる。例えば金は陽子を79個持つことを

<sup>36</sup> 5因子モデルに対しては、「5」という数字は私たち人間が複雑な事象を形容し分類する際に用いる次元の数にほかならず、分類対象の自然本性を反映したものというより、分類者たる人間の認知特性を反映したものに過ぎないという批判がある。

<sup>37</sup> ここでは Bunge, M. & Ardila, R. (1987) *Philosophy of psychology* Springer-Verlag における、操作的定義(operational definition)と操作化(operationalization)の区別が有用である。第3版以降のDSMが行おうとしたのは精神疾患の操作化であって、操作的定義ではない。

本質とする自然種である。だが Brian Ellis は、**創発(emergence)**によって生じた、生物など物理や化学よりも上位レベルの自然現象には本質は存在せず、それゆえ自然種も存在しないと主張した(p. 205)。ダーウィンの進化論以降、生物種に固定された無時間的な本質があるという考え方は否定されたのである。

だが生物学者は、本質概念に頼らずに自然の因果的構造を解き明かしてきた。Dominic Murphy は、生物学にも適応できる複数の自然種概念があると主張する。例えば Richard Boyd は、自然種を環境による攪乱にもかかわらず共存する傾向にある特性群として定義する **homeostatic cluster 説**を唱えた(p.206)。この自然種の定義は非本質主義的であるが、自然種を實在論的に捉えている。一方 Rachel Cooper は、自然種のメンバーはみな、**類似的規定的特性(similar determining properties)**を持っていると主張する(p.206)。規定的特性とは、他の特性を規定するような特性である。例えば互いに類似した機能不全が互いに類似した症状を引き起こす場合、類似的規定的特性とはこの機能不全のことである。各メンバーの規定的特性は互いに類似していればよく、質的に同一であることまでは要求されないという点でこの自然種の定義は非本質主義的であるが、自然な類似性を要求することで、自然種が仮説設定的(abductive)な推論や説明に登場できることは担保される。Cooper は、反事実的条件法を支え、説明の役割を果たすことができるのは自然種だけであると主張する。精神疾患が自然種であってはじめて、精神医学は真の科学となるのである。精神疾患の原因とメカニズムの解明を目指すということは、精神疾患の實在論にコミットすることである。しかし、精神疾患に本質があると考えする必要はない。

精神疾患について考える際には、**病態形成的(pathoplastic)**な因子と、**病原的(pathogenic)**な因子の区別することが有用かもしれない<sup>38</sup>。心理生物学的な機能不全は精神疾患の病原的な因子であり自然種であるかもしれない。一方で文化的影響は精神疾患の症状を形作る病態形成的因子かもしれない(p.207)。

## DO DISORDERS DIFFER IN KIND OR BY DEGREE? (pp. 207-211)

ダーウィンの進化論以降、生物種の定義が多数提案されてきた(p.208)。John Dupré は、生物学は多様で、分類体系にはそれぞれ目的があるため、生物学の全ての下位分野の目的に適った「唯一の正しい生物種の定義」は存在しないと主張する。遺伝学者、生態学者、生理学者はそれぞれ異なる問題意識を持っており、それぞれに最適な生物種の定義があれば、学問の発展は阻害されないのである。同様に、臨床家、遺伝学者、神経科学者、保険会社といった発言権者(stakeholder)はそれぞれ異なる目的と問題意識を持っているので、「唯一の正しい疾患分類」は存在しないのかもしれない(p.208)。それぞれの分類体系は、同じ現実の別の側面を照らし出しているのかもしれない。

McNally は、分類体系の選定はできるだけ客観的な根拠に基づいて議論を詰めていくべきであり、臨床的有用性(clinical utility)を持ち出すのは最後の手段にするべきだと主張する。Paul Meehl は、カテゴリーカルかディメンジョナルかという問題は好みの問題(matter of taste)ではなく事実の問題(matter of fact)であると主張し、表面に現れる症状群が潜在的なカテゴリーを反映したものか、潜在的なディメンジョンを反映したものを統計的に推定する、**タクソノメトリー(taxonomy)**という手法を考案した(p.209)。彼によると、DSM 診断の一部はカテゴリー的な疾患の表れであり、残りのものは、心理学的・生物学的・社会的な多次元空間のなかの偏倚(deviation)を表しているだけである。Niels Waller と Frank Putnam と Eve Carlson はタクソノメトリーの手法を用い、これまで「解離性障害」と呼ばれてきたものは連続体ではなく、患者の一部は正常な白昼夢や忘れっぽさとは連続性を持たないカテゴリーを形成していると主張した(p.210)。

<sup>38</sup> この区別を提唱したのは Karl Birnbaum である。病原的な因子とは、症状が生じる〈ということ〉を説明する因子であり、病態形成的な因子とは〈どのような〉症状が生じるかを説明する因子である。

## *What is mental illness?* レジюме

とはいえ、タクソメトリーは分類の起源や原因論や病態生理を教えてくれるものではない。また、統計的手法それ自体よりも、関連する理論を決定し、統計処理に投入するデータをどのように選定するかが決定的に重要である。タクソメトリーは将来有望な研究手法だが、今後は自記式質問紙の回答だけでなく、行動的・生物学的指標も解析に含めていく必要があるだろう。

## 第 8 章 So What Is Mental Illness Anyway? pp. 212-217

精神疾患(mental illness)と、精神的苦痛(mental distress)の境界は明瞭ではなく、あるケースが精神疾患とされるかどうかの判断は、科学的データに加え、文化的、政治的、経済的価値観の影響を受ける。精神疾患をそうでないものから分かつ明示的な基準は存在しない。これはウィトゲンシュタインが指摘したように、多くの有用な概念は**家族的類似性(familial resemblance)**によって成り立っているということからすれば当然の帰結である(p.212)。

Scott Lilienfeld と Lori Marino は、精神疾患とそうでないものをカテゴリカルに二分することはできないが、より**障害らしい(disorder-like)**精神疾患と、あまり障害らしくない疾患の区別は存在すると主張した(p. 212)。例えば、統合失調症は適応障害(adjustment disorder)と比べてより障害らしい。なぜなら前者には脳病理が示唆されており、幻聴などの不随意的な症状があり、生命予後を悪くするが、後者はそうではないからである。

Paul McHugh は、精神科的問題は4つの領域に大別できると主張した(p.213)。第一は患者が「**持つ(have)**」ものである。これにはアルツハイマー病、統合失調症、双極性障害などが含まれ、脳の構造的機能的病理を原因とし、不随意的な精神症状が生じ、認知・知覚・感情を攪乱する**疾病(disease)**である。第二は、患者が「**それである(are)**」ところのものである。これは内向性や神経症傾向といった心理学的特性の極端な偏倚であり、日常生活上の困難に対して脆弱性を有する。偏りが障害となるかどうかは環境による。顕著な恥ずかしがりの人が社交不安障害と診断されるかどうかは、その人の環境次第であろう。第三は患者が「**する(do)**」ものである。これは短期的には報酬を得られるが、長期的には負の結果をもたらすような行動パターンにはまり込んでしまう物質使用障害が含まれる。断酒や断薬はとても困難だが、十分な報酬があれば依存症患者も断酒や断薬ができることが知られている。最後は人が「**遭遇する(encounter)**」ものである。これには身体的外傷と類比的な PTSD などが含まれる。

身体疾患でも、健康と病気の境界は流動的である。近年の医療では、血糖値やコレステロール値といった数値的な逸脱が治療の対象となる。脂質異常症患者には自覚症状は何もないが、脳梗塞などの重篤な疾患の**リスクファクター(risk factor)**であるという理由で、この数値的異常は疾患とされ、治療の対象となる。リスクファクターの概念は治療可能性の領域(domain of the treatable)を拡大したのである(p.215)。副作用の少ない治療薬の開発もそれを後押しした。治療できるものが多くなればなるほど、患者が増えるというのは皮肉である。今日では、アメリカの成人の 97%は通院と薬物療法を要する条件に該当するという。

### WHY DOES IT MATTER? (pp. 216-217)

精神疾患と精神的苦痛の間の境界線の決定は、科学者だけの問題ではなく、他の発言権者も関与する問題である。保険会社は、出費を抑えるために、保険適用を「本当の医学的問題」に限ろうとするだろう。人々が日常の問題に取り組むのを援助するのは、保険会社の義務ではないというわけである。また過度な医療化に対する批判者も、精神疾患の拡大に対して「自律やレジリエンスを損なう」「スティグマを拡大する」といった理由で反対する。逆に製薬会社は、売上を拡大するために、「治療可能な精神障害」を増やそうとする。というのも、既知の疾患に対する新しい治療薬を開発するより、既知の治療薬が適用となる新しい疾患を「開発する」方が、ずっと安価だからである。

医療費を抑制するために、保険適用を「生物学に基づいた(biologically based)」疾患に限定しようとする案もある。しかし保険適用となる疾患に制限をかけても、保険が通るように医者が偽りの診断をつけるようになるか、治療が必要な人のニーズが満たされなくなるだけである。医療費を減らすためには、科学的エビ

## *What is mental illness?* レジюме

デンスに基づく治療を今以上に普及させる努力をした方がまだよい。ただし科学的エビデンスは、患者のどこに問題があり、どのような治療が有効かという問いに対する答えを与えてくれても、「そもそもそれを治療すべきか」という問いに答えを与えてくれるわけではない。それゆえ精神保健の専門家はこれからも、事実だけでなく価値とも格闘し続けていかなければならないのである。