

精神分裂病症状群

- L. Bellak の見地(2) -

杉 原 方

承 前

次項は精神分裂病における神経内分泌の研究が述べられている。特に下垂体の機能に注目があつめられている。こゝではプロラクチンの研究について記載されている。プロラクチンは乳汁分泌に影響するもので、病的に亢進すると乳汁分泌亢進症をおこす。そして脳、副腎、腎臓、前立腺、生殖腺、その他恐らく肝臓を含む他の組織に影響を及ぼすと考えられている。プロラクチン分泌は神経調節機制が主たるものである。これには視床下部が関与し、プロラクチン抑制因子にはドパミン、プロラクチン放出因子にはセロトニンが働く。これらの神経伝達物質は最近の精神分裂病の病因仮説に登場する主役である点注目を要する。プロラクチンの血中濃度は新生児で高く、児童期でおち、思春期には上昇する。閉経期のあと落ちるが、生涯分泌される。男性でも分泌されている。授乳、ストレスにより、プロラクチンは放出される。一日中、脈膊リズムで分泌され、睡眠中上昇するが、脳波所見で特定される睡眠段階と関係がない。成長ホルモンはⅢ期で分泌される。ストレス後プロラクチンレベルの上昇は全哺乳類にみられるが、慢性の感情のストレスで上昇し続けるとは証明されていない。精神分裂病やうつ病でもレベルは正常である。プロラクチン放出について視床下部の主なコントロールは抑制であるが、急性の放出はプロラクチン放出因子を介してなされる。又プロラクチンは脳においてネガティブのフィードバック調節のもとにある。このうち視床下部底のちかく(弓状核)におけるドパミンの合成と分泌に対するプロラクチンの効果が重要である。下等動物ではプロラクチンは母性行動、摂食行動、造巢、移住などの行

動効果をしめすが、人間では高等な脳機能に対する効果は確められていない。しかし男性ではリビドーを抑制し、女性でも恐らくそうであって、その作用は直接でなく、一部生殖機能の抑制の機制によるとされる。ドパミン伝達路を抑止するものはプロラクチン放出を刺激する。その他放出を刺激するとされる神経伝達物質はアセチルヒョリン、エンドルフィン、VIP、ニューロテンジン、サブスタンスPである。しかしこれらの作用機序や生理学上の役割はわかっていない。

上述の如くドパミンはプロラクチン抑制に働くので、ドパミン作用をますものは血清プロラクチンレベルをさげる。L-DOPA、アポモルフィン、麥角アルカロイド等である。

ドパミン作用を低下さすもの一向精神薬など一は血清プロラクチンレベルをあげる。

いくらかの問題は残るが、隆起下垂体ドパミン・ニューロンの作用の間接のテストにプロラクチンレベルが用いられる。

服薬を受けなかった精神分裂病患者(急性および慢性)の血清プロラクチンレベルは正常かわずかの上昇がみられた。一日中検査された少数の精神分裂病患者ではプロラクチンの上昇はなかった。下垂体に達したドパミンの増加或いはドパミン受容体の敏感が存するならば、プロラクチン分泌は減ずと期待されるが、これが観察されないことで精神分裂病患者の脳の他のドパミン系にドパミンの活性の増加がないとはきめられない。

Johnstoneらは血情プロラクチン・レベルと言語の散乱と一般症状との間に有意の負の相関をみている。プロラクチン・レベルが低いと症状がでる。

これは精神分裂病の重いほどドパミン放出がましているということと一致している。

向精神薬はプロラクチン・レベルをあげる。女性患者では乳汁分泌亢進症がみられ、男性でも女性乳房をみることは临床上よく経験するところである。临床上向精神薬と同じような効力のあるものでもプロラクチン・レベルへの影響に差があることがみられている。理由は不明である。

向精神薬を経口で与える実験は問題点が多い。静注の成績ではプロラクチン・レベルとクロールプロマジン或いは代謝物のレベルと強い相関があると著者 Meltzer その他はいつている。しかしいろいろと異なった結果を出している研究があり、測定方法が問題になるかと思われる。

長期観察では向精神薬刺激プロラクチン分泌の耐性の証拠はないとされるが、吸収、代謝などの要因の検索が必要である。

著者らは向精神薬誘導のプロラクチン・レベルの変化とむね、脳波所見、血圧降下の関係をみているが、反対の結果を出したものもあり、用いた薬の量に関係すると思われる。

ドパミン作用薬に対する感受性が精神分裂病にあると考えられる。動物実験でドパミン作用薬をあたえたあと線状体や辺縁系のドパミン受容体に、感受性がみとめられている。しかし人間の場合は矛盾した結果がでている。

＊

精神分裂病は内側前脳のノルエピネフリン神経細胞に神経毒である 6-水酸化ドパミンがつくられ、神経細胞の破壊がおこるために発病するという仮説がある。(Stein and Wise, 1971)。この神経細胞は動物の「報酬系」に関係するものであって、人間にこの系の障害をあてはめると、目的志向行動と快楽体験の欠如をつくると推察され、これらはいずれも精神分裂病の特性とみられるものである。

しかし内側前脳は単に電気刺激の維持だけのものでないこと、外側視床下部への自己刺激はむしろドパミンを介されること、6-水酸化ドパミンの選

択的作用、量の関係などが問題になる。

向精神薬の効果は 6-水酸化ドパミンの取り込みを抑制して、報酬系の破壊を防ぐと解されているが、抑制能力と臨床効力の相関に欠けることや、アミン取り込みを阻害する多くの薬剤は精神分裂病の治療に臨床効果をみせぬばかりか逆に臨床症状を助長するものもあることから、この見通しも限定される。

ドパミンβ水酸化酵素が精神分裂病では遺伝性に減じているとすれば、ドパミンから 6-水酸化ドパミンへの転換がおこりノルエピネフリンよりもドパミン放出がおこるとしてドパミン仮説に組する考へがみられる。死後の脳の研究でドパミンβ水酸化酵素の作用減退をみたという成績はあるが、測定方法、死亡から検査までの時間などに問題がある。

血清ドパミンβ水酸化酵素の作用は精神分裂病の病相で変化しないとされ、もし精神分裂病の脳でこの酵素の作用低下があると血清でもそうだと期待される。

血小板モノアミン酸化酵素：モノアミン酸化酵素は主要精神病の原因に重要な位置をしめるモノアミンの減少にあずかる。モノアミン酸化酵素の活性の減退はアミンの効果のたかまりとなる。精神分裂病患者にモノアミン酸化酵素阻害剤をあたえると精神症状に変化をみず、特別のアミノ酸と共にあたえると悪化することもあるといわれる。

血小板は得やすい細胞であり、モノアミン酸化酵素をもっているので、この研究に血小板はよく用いられるが、脳のモノアミン酸化酵素の活性の減退が血小板のそれに反映されるという証拠はない。

精神分裂病における血小板モノアミン酸化酵素の活性減退を云々されてきたが妥当性に欠くものとしている。著者は①毎日の結果が信頼し得る方法、②診断その他の満足できる測定、③薬、食餌、ストレス、生体リズム、活動、臨床状態、一時的な変数を考慮に入れること、④適切なコントロールとの比較をあげて、精神分裂病における血小板モノアミン酸化酵素の研究にはこの規準が欠けているとしている。その他に実験の技術的な面から錯誤の源が指

摘され、モノアミン酸化酵素の働く物質に何をもってくるかも問題となる。

疾患の診断、病相も注意が必要であるが幻覚と血小板モノアミン酸化酵素の活性低下が関係ありとする報告がある。追試の結果は替否にわかれている。これも測定方法に問題があるようである。血小板モノアミン酸化酵素の活性は恒常であるとされるが入院時の変動と症状との関連の報告がある。精神分裂病とコントロールの常人との間に数値の重なりがあり、常人の5～10%に活性低下がある。血漿と血小板のモノアミン酸化酵素の活性に相関はないとされている。骨格筋モノアミン酸化酵素の活性は精神分裂病、うつ病では常人より低い。また症状との相関はない。

血小板モノアミン酸化酵素の活性低下は脳内のドパミン分解をおそくし、ドパミン神経細胞の活動性を亢進するというドパミン仮説に仲間入りする考え方があるが、実験結果その他よりみれば精神分裂病の病因と血小板モノアミン酸化酵素の関連は否定せざるを得ない。

メチル基転位仮説；1952年、Osmond and Smythies により精神分裂病はドパミンのようなカテコールアミンからメスカリンに関係ある内生の精神症状をおこす物質ができるメチル基転位によるのではないかと提唱された。後にこの仮説はメチル化されたインドールアミンを含むようになった。

研究は精神分裂病者の尿、血液、髄液にこのような物質の存在を確定することである。

研究方法はペーパー・クロマトグラフィーよりガス、クロマトグラフィーに進んでいる。

デメチル・トリプタミンとデメチル・オキシフェニルアミンに焦点がある。いずれも同定がむづかしく、精神分裂病に特異とはいいがたい。その他向精神薬との関係、ドパミン仮説との組合せなどの考察がみられる。しかし現在メチル基転換仮説は精神分裂病の原因の解明に果たした役割は過去のものとなっている。

神経、筋肉の機能障害の研究はクレアチン磷酸酵

素のレベル上昇が問題とされている。しかしいろいろの要因により上昇がみられ、精神分裂病に特異であるともいえない。たゞ脳のレベルは血清レベルに反映される可能性が僅にある。

ビールス研究；既述の如く長期の潜伏期のある致命的なビールス性神経疾患が認められてきた。あるビールスは脳神経核に特異性をもち精神分裂病症状をあらわすとする。

Torrey and Peterson (1973, 1976) はビールス仮説をとり次の点を強調する。(1)致命性緊張病症状群、(2)精神分裂病の婦人に死産や先天異常の子供の出産が異常に多いこと。(3)皮紋判定法での異常の高頻度。(4)爪床の異常な毛細管形成。(5)神経学的・脳波的異常。

また精神分裂病の地域性、一時性、季節性の発病率の多様性もビールス説に適合する。遅発性ビールス仮説はすべての精神分裂病がビールスによるとはいえぬにしても、魅力ある仮説であり、将来、免疫の可能性を秘めていると思われる。

自家免疫仮説；脳内で抗体ができるか他の組織の自家免疫が脳に作用する。精神分裂病の自家免疫仮説を支持する証拠として(1)行動或いは生理学上の異常をつくる抗体が血清に存在する。(2)中枢神経系外の器官・組織に対する抗体が存在する。(3)白血球その他の免疫・反応細胞の構造や機能の異常。(4)血清免疫グロブリンの上昇。(5)白血球、組織球、形質球の浸潤による組織病巣。(6)他の自家免疫疾患との臨床上又は血清学上の関連。(7)胸腺の拡大又は腫瘍との関連。(8)コルチコステロイドや細胞毒素剤の回復効果。(9)動物に自家免疫が病因である類似疾患がつけられることがあげられる。

抗脳抗体の報告は所謂タラクセインに関するものがある。これは中隔と尾状核に対する抗体とされているが確認されていない。又灰白質から分離された抗原に対する抗体の高頻度が精神分裂病にみられるという報告もある。これは精神分裂病の血清がマウスの白血球に対し細胞毒素性で白血球やリンパ節細胞と結合するという研究結果と一致するとみなされて

いる。

甲状腺、胃、滑平筋、ミトコンドリア抗原に対する自家抗体は精神分裂病と対照との間に差をみないという報告がある。

免疫グロブリンについて、そのレベルの変動が精神分裂病にみられるという多くの報告がある。互いに一致した結果が得られていない。恐らく標本集団の違いや服薬の効果によるものとみられる。

更に精神分裂病の自家免疫仮説と血小板モノアミン酸化酵素活性の関連を主張する試みもあるが反対の立場の研究者もある。

ヒトの白血球一抗体は疾病への抵抗に重要でありまた個性の維持にも加わっている。この抗体のタイプ分けは多くの疾病の研究に重要であり、多発硬化症、筋無力症、強直性脊髄炎、ライター氏病は特殊の抗体と関係すると考えられている。

精神分裂病における研究では、ヒトの白血球抗体は破瓜型は妄想型より多くみられる以外（統計上有意でない）精神分裂病と関係がないという報告やスエーデンやチェコスロバキアの研究のように精神分裂病では抗体増加又は減退の頻度が高いという報告がある。

結果の不一致は精神分裂病の異質性、診断の信頼性、適切な対照群のとり方より生ずると考えられている。

中枢神経系ペプチド・下垂体或いは視床下部のペプチドは実験動物や人間の行動に影響する。ホルモン効果以外に向甲状腺ホルモン、向副腎皮質ホルモン、その分子のペプチドの断片、メラニン細胞刺激ホルモンは行動効果があると知られている。向甲状腺ホルモンは鎮静剤に拮抗し運動作用をたかめ、人間では抗うつ効果がある。メラニン細胞刺激ホルモンや向副腎皮質ホルモンは記憶や注意に役をかい、黄体形成ホルモン放出ホルモンは卵巣をとった、下垂体切除のラットで、エストロゲンの少量が先にあたえられてであると交配行動の回復がみられる。

精神分裂病ではペプチドの異常が、一過性、機能性の異常の要因である可能性がますます認められつ

つある。

エンドルフィンホルモン様作用をもつので注目されているペプチドである。とくに β エンドルフィンはホルモン様作用をもつ、ラットの脳室に β エンドルフィンを注入した結果は緊張病状態がみられ、これはホルミン拮抗剤であるナロキソンで阻止できる。

幻覚のある精神分裂病にナロキソンをあたえ有効であったという報告もあるが否定する追試もあり確認されていない。又動物実験よりエンドルフィンと精神分裂病の関係を暗示する成績もあがっている。

コレシストキニン消化管ホルモンとして知られているが、精神分裂病にあたえ臨的に改善をみた伊藤北大名誉教授は主張している。しかし島園教授は無効と反対した。（WPA, 57年4月）

著者Melzerの結論は次の通りである。

現在最も重要とみられる精神分裂病症状の生化学研究の選択的個人的な総括をなして、精神病過程について多くの知見を明にした。ドパミン仮説は精神分裂病一般に対する重要性は疑問である。ドパミンの過剰はストレス誘導の精神病状態にすぎぬかも知れず、治療に向わぬ多くの患者には遅延性ビールス感染、遺伝性の酵素欠損又は調節機制喪失が考えられる。そして単に急性の挿話状態をもち、そううつ病と誤診されない患者はドパミン活性過剰が主なる生物学要因となり、この10年間の研究結果として精神分裂病が一部同定されたことになる。そしてドパミン活性の過剰がいかにして、何故に、どこで生ずるかの決定が必要であり、同時に社会要因との相互作用の同定という重要問題がのこる。次の10年間では基本的な神経の科学の継続的發展と的確な記述的評価の方法に基礎づけられるべきであり、更に更に年のすぐるうちに精神分裂病を疑わせる種々な疾患にみられる生化学的、神経生理学的欠損の大多数を同定するであろうとして結んでいる。

第3章は遺伝に関する研究をRobert Cancro, MD, Med. D. Sc. が記述している。

まず遺伝研究における診断の問題をとりあげ、概

念としての精神分裂病を本章に於いては、症状群として取扱い、臨床所見をもとにした臨床群とみることを明らかにしている。更に診断基準として Langfeld と Schneider のものを論述し、形式的思考障害の古典的徴候は信頼性が大きく、病前適応、発病型、現症、入院期間について標本の均質性がまずとされている。

遺伝的易損性が伝わるとみているが、易損性は必要だが十分でない素質であって、易損性を有すことによって疾病をあらわすことはないとしている。遺伝研究を血族、双生児、養子の研究に大別して述べている。血族の研究ではもし遺伝因子が働くならば、発端者の第一親等における問題の疾患の有病率がまして、一般人口の有病率と有意の差がみられ、第2親等は非血族より高い有病率をしめす筈である。精神分裂病にあって、血族の有病率の高いことは Rudin にはじまり、Schultz, Slater などにもみとめられている。こゝにも精神分裂病、そううつ病の疾病カテゴリーの問題が出てくる。精神分裂病の血族に有病率の高いことは環境因子を除くことにはならない。双生児法は一卵性では一致率が二卵性よりも高いことをしめす。一致率の算定方法も問題になるが、1963 年来の研究では一致率は以前ほど高くでない。(例えば、Tienari (1963) は 0%, 1968 年に 6% をだしている) 標本設定、診断、研究者のバイアスなどに問題がある。

養子研究では生物学血族に精神分裂病の有病率が高いことが認められている。

遺伝様式として、多くの遺伝型や環境事態が発病に関与するとみられる。

結論では種々のゲン・環境の混合が表現型をあらわすとみられ、多様の病因の道が認められ、単一の病因、単一の環境一特殊の遺伝性布置はないと考えている。

第4章は Monte S. Buchsbaum, M.D. により神経生理学的側面が論述されている。序論に精神病を伴う器質疾患と所謂精神分裂病を区別する確実と思われてきた臨床所見は幻想にすぎないと喝破し

た Davidson and Bagley (1969) を紹介し、精神分裂病症状群は環境要因によりさまざまに強められる、神経生理学或いは神経化学性の疾病群から成るとみている。だから小数群でなされた神経生理学的実験結果は精神分裂病の占有率が大きくても、情報をあたえることは少い。神経生理学の所見は生物学的原因要因よりむしろ症状性の反応を反映するものとみるべきで、入院、薬物療法、慢性疾患の如き人工物と関係する非特異反応であろう。研究の戦略としては“生物学的高危険率変数”をとる。即ち生理学的欠損のあるすべての人を対象として行動及び家族評価を追求してゆく方法で、入院患者や常人をしらべて欠損をさがすやり方と反対である。

研究の戦略：(1)精神分裂病患者の自身の報告は言語の伝達障害により解釈をむつかしくする。観察はその補助となり、短い間隔でのくり返し、一定の自動的記録を用い、ひかえ目にされるべきである。(2)生理学的技術は脳内の神経化学的效果又は欠損の位置を定める助けとなる。

脳血流は脳体謝と密接している。クセノンを用いた研究で以前に脳血流或いは酸素消費に病者と常人に差なしとしたが、慢性精神分裂病では前頭葉に低流、中心後部に高流をみ、感覚メッセージの異常の誇張と知覚障害に関係があると考えられる。高流と脳波出現頻度の相関も高い。

前頭葉インピーダンス導子を用いた研究からは電気ショック後、精神分裂病はうつ病よりも血流が減ず傾向があり、昏迷と血流は負の相関があると知られた。

精神分裂病では視行為中の前頭葉血流の増加が欠ける。前脳葉皮質一中脳・視床投映束の伝達欠損と関係があると考えている人もいる。

筋電図研究；脳の故障は下部運動神経へ行く上部運動神経インプットを障害し、向性機制により骨筋線維の病的変化をもたらす。このことが筋肉の異常に精神分裂病がみられる理由とされる。血清の骨筋酵素のレベル亢進、生検上の所見、筋線維の萎縮、末端の枝わかれの増加などが異常をあらわして

いる。

瞳孔の直径；情動覚醒（覚度），や注意の指標として散瞳は知られていて，瞳孔の直径は測定しやすい。瞳孔の大きさは3つの神経伝達系により影響される。精神分裂病では光に対す瞳孔収縮の欠損があり，遺伝性の目印しであり，注意仮説と主張する研究者がある。これはヒヨリンとアドレナリンの不均衡を想定している。また，向精神薬は縮瞳の傾向をもち，薬の血流レベルの直接の評価に役立つ。

脳波研究；異常脳波所見で精神分裂病の診断は下されない。異常脳波所見をしめすものに精神分裂病患者の頻数が多いこともない。しかし側頭葉てんかんでみると異常脳波のあるものの多くに精神分裂病症状をみている側頭葉てんかんの血族に精神分裂病の発生増加がないことや異常脳波所見のある精神分裂病の家族に精神分裂病が少いことは精神分裂病病因の異質をうかがわされ，ビールス疾患，頭部外傷又は遺伝的欠損が考えられるとしている。

最新の精緻をきわめた技術による脳波研究は初期にみられた精神分裂病の低ボルテージ，高頻数の脳波の増加をみとめつつあるようである。

α 波は精神分裂病では少いか，おそいとされている。 β が多く， α が少い所見は精神分裂病，特に思考障害のあるものにみられ，テストー再テストの信頼性も高い。ドパミン受容体を阻害する向精神薬は α をますから精神分裂病のドパミン仮説を支持するようにみえ，治療前 β が多く， α が少い精神分裂病患者は α のあるものより向精神薬によく反応したことも以上のことの援用になる。

誘発電位は非特異の皮質系の活動を反映すると考えられ，精神分裂病で欠損しているとみなされる。選択的注意，慣習性，新奇を求めること，により影響される。一卵性双生児にみられる相似性より遺伝の因子がつよい。向精神薬は精神分裂病に振幅をさげ，潜時をます。マイナー・トランクライザーはまちまちの効果をあらわし，覚醒剤は向精神薬と逆の作用をしめすようである。

精神分裂病患者は常人や非精神分裂病患者に比して，

視・聴・身体感覚刺激の積極的な作業の要しない時には振幅はより小さい。精神分裂病では刺激到達の情報は振幅をさげず，慣習性が減ずる。これらの異常性はフロイト，パブロフその他の説と一致するとみている。

選択的注意は誘発電位でとらえられるようにみえるがその所見上の特異性はない。期待度についても臨床研究においてまだ判然としていない。知覚作業における精神分裂病の反応の多様性は慣習性低下とみなされる。これはカテコラミン異常仮説と結びつき，覚醒剤モデルでも実証されるとしている。

衝撃性眼球運動は中枢性過程機制の1つの手掛かりとなる。振り運動を追う時に常人にみられる滑動性眼球運動の代りに精神分裂病では速度停止或いは完全静止など不規則な所見をあらわす。これは患者の一等親にみられ，双生児では疾患の一致率より高い一致をみる。疾患における特異性が少いけれど，思考障害についての心理テストを用いた時は高くみられる。向精神薬は影響をあたえない。

なお眼球の追跡運動の欠損は眼，頭，身体的位置などの複雑な統合，（小脳，脳幹，皮質中枢の統合的活動），伸延性，選択的注意，図形一背景の混乱などの廣範囲の問題をはらんでいる。

左半球機能障害が精神分裂病の症状と関係があると示唆されている。左側頭葉の焦点てんかん及び脳障害と精神分裂病或いは精神病との関連である。又精神病の手足の左利きと手作業の発達貧困の発生率の増加は出産前後の脳障害が左利きの割合をますから，左半球欠損と一致する。誘発電位，脳波所見も左半球機能障害，或いは少くとも，左右の非対称性をしめす。この脳の非対称性は遺伝と分娩時要因によるとみられる。

睡眠の研究は脳波，眼球運動，筋電図その他の設備を用いて，全夜の検索が要せられるが，精神分裂病において，特異な，恒常性のある異常性を得るにはいたっていない。標本数の少いこと，

診断、協力性による標本の偏り、薬を用いないでいられる能力、個人差が問題となる。短期間REM睡眠潜時をしめすものが精神分裂病患のなかにあり、髄液のホモバロニック酸（ドパミンの代謝物質）のレベルが上昇している患者にみられたという観察がある。REMリバウンドは精神分裂病に欠けるという報告もあるが、個人差、パーソナリティーと関係する。精神分裂病は覚醒時、除波をもつ傾向がある。デルタ睡眠（深い睡眠、Ⅲ、Ⅳ NREM）はへっている。いずれにせよ、睡眠測定が独立した変数でない限り確かなことは述べぬのが賢明であろう。

結論として著者は精神分裂病は脳障害があり、家族にあまり当疾病がみられぬ群、おそらく分娩時外傷或いはビールス感染が含まれるもの（てんかん、非対称脳波異常、運動コントロールの貧困、左利き）と遺伝性の強い群とに二分している。脳波検査、その他により頭部外傷に原因のある患者を分けのこりを精神薬理学検索にゆだねる。更に睡眠、瞳孔測定、誘導電位などにより精神分裂病の神経伝達物質の型が同定され、どの系統に欠損があるかをきめようとする。

更に個人個人の症例では、臨床上の精神病理学の叙述に従う精神病というより、生理学上偏異の所見のある精神病とみなす方が生理学的接近にあつかいやすい症状群をしめすことになるという。

精神分裂病にみられる生理学上の異質性にめげず、研究者は神経生理学並びに精神社会問題の理解に自由に新しい作戦を展開すべきであるとして結んでいる。

次はA. I. Rabin, Ph. D., S. L. Doneson, M. A. R. L. Jentons, M. A. により精神分裂病における心理学的機能の研究と題された章である。冒頭に精神分裂病の研究特に心理学的研究は前の綜説にもみられた“腹ばい”傾向を示めすと述べ、Bellak が望む精神分裂病の病因や病理形成にみられる純心理学要因の立証に向う自我発達の欠損や超自我構造の貧困の研究は数が限ぎられているとしている。その反面実験心理学は刺激嫌悪、注意、一般

化、社会的刺激、社会撤退 (Social Withdrawn) 自律神経系機能などについての研究が多くある。

標準知能テストに基づく知能機能の研究が減じている。精神分裂病のI. Q. の発達の傾向には早期から晩期児童期に知能の減退があり、児童期に低いI. Q. の病者は早期発病、長期入院がみられる。器質性疾患との比較ではWAISでは区別がみられず、既存のテストによらない特殊の研究の方向が望ましいとする。

認識過程の研究は広範に及んでいる。退行仮説の実験心理学的裏付けの努力がみられる。

精神分析的志向の研究にロールシャッハ・テストを用い、境界の障害を階級づけ、思考障害を対応させた業跡その他や、Wernerの分化、分節、統合の概念を援用するロールシャッハ・テストの“人間反応”の考察がある。ピアジェ学派の研究では認識構造に関して精神分裂病の病型との関係をみている。しかし投薬についての記載がなく、実験方法に難点を見出しているが、ピアジェの概念や研究方法は将来の研究に資するところがあるとする。その他の発達や退行仮説の研究ではDe Wolfeが11のコントロールされた退行仮説に基づく研究を総括論評している。精神分裂病内での区別はみられるが他の疾病との差は実験心理学的手法ではでてこないようである。抽象—具體的思考に関する研究は方法と解釈の不正確さに批判があるが研究は続けられている。数々の業跡では抽象的に反応する能力は知能と関係し、疾病の診断に関係しないとしている。

過包含仮説の研究も減少していない。この概念を批判したり、みがきをかけたり、色々な方法で得られた結果を比較したりする試みがなされた。過包含は行動、概念、刺激に分けてみても精神分裂病思考障害の指標とはならぬようである。過包含は精神分裂病にみられても、その特異性をあらわすものではない。

妄想との関係も結着はついていない。

“弛緩構成”は思考障害のある精神分裂病と思考

障害のない精神分裂病や他の疾病群及び常人と区別する。最近の研究は概念や方法の分化、精練、批判がされている。精神分裂病の言語について文法、意味論などの研究がある。言語構成ではピアジェの理論にもとづき、4つのカテゴリーより精神分裂病の病型に差異をみている。また慢性症例は孤立型と戦斗型とに分け、脅威に対する防衛とみている。

精神分裂病とうつ状態に身体刺激と言語構成に差をみ、前者は伝達の非分化のレベルにあり、後者はナルチシズムのより安定した形をしめすという。しかし症例数の少いのが問題である。また伝達の言語と運動の構造の差が慢性精神分裂病の不安のあらわれに反映されるという。言語のうけとりの研究には意味論を実験にうつす方法、文章の想起、言語欠損などがある。

連合過程障害はE. Bleuler が精神分裂病の一次症状としてあげて、つとに有名であるが、これを心理学の立場より解明しようとする仕事がある。その一つはChapman (1961→)の“常人が選択するのに、偏った刺激に過度に反応すること”で慢性例には認められるが、妥当性に問題がでる成績もみられる。オペラント学習理論からの“即時性仮説”(Salzinger) (1970→)は精神分裂病者の行動は環境内の最も近くに生じた刺激に左右されるというものである。この仮説に文脈束縛仮説を加味した実験では、入院期間、症状により差はみられたが、全体として精神分裂病者は常人や非精神分裂病者と差はみられない。Cohenら(1967)は“自己監修仮説”をいい、不適切な要素を削除する能力に欠けるのが精神分裂病の連合障害であるとみた。この自己監修の欠損は過包含よりも精神分裂病のすべてのレベルに関連するとみる研究者もいる。

精神分裂病の認識、言語、知覚の逸脱の説明に選択的注意の障害を仮定する人が多い。認識調整と情報過程系の濾過装置が選択的注意の成就に必要である。認識調整は大きさの評価の実験で研究されている。大きさの評価は常人、精神分裂病者の病型、病状などの間に有意の差はなく、全被検者は木やしげ

み、優位の情景は大きく、広場、受容、過保護、拒否の情景は小さく、内容の大きさが評価の決定因子と証せられた。皮膚抵抗と関係づける研究もある。しかし各研究者の概念と方法が不一致であるため比較がむづかしい。

濾過装置の欠損が注意の障害をきたすとみられ、慢性例は急性例よりも末梢性感覚路の敏感性に幅が狭い。精神分裂病者は複雑な作業では成績はおちるが、注意の転換、変化の識別などの注意の機能障害をしめすとされる反応時間などの数値と相関はみられない。むしろ内容、相互作用、社会的動機の変数に影響される。Zubin (1975) は焦点の選択、焦点の維持、焦点の移動に分けて、精神分裂病は一次性に焦点の移動の領域で逸脱し、動機づけや社会的変数によるとする。精神分裂病は知覚欠損をみせ、病型は感覚遮断や感覚過重の反応、錯覚、一般非言語作業の速度、視覚残像、知覚性記憶、聴覚閾値、聴覚感受性に差をしめすもろもろの研究がある。時間評価の錯誤は恒常性にみられる。正確度、過評価、みつもりの多様性があるも、本疾患の特異性を証明しない。

反応時間の研究より予測能力の貧困が精神分裂病をしめすものと考えられ、情報過多による抑制貧困とも説明される。

精神運動機能に刺激の受容の貧困が影響すし、精神分裂病者は雑音、照度などの外部要因により反応時間が変る。(例えば幻覚のある患者は背景の会話により反応時間が長くなり、不安のある患者は照度の変化で反応時間が短くなる。)

筆記では精神分裂病と器質性精神病には特性がみられず、個人差が大きいとされる。恐怖をあたえる対象に対する自己報告にもとづく研究では精神分裂病では言語と動作の行動に違いがみられる。

学習に関する研究は更に系統的に、操作的にされているがまだ一步がふみだされたにすぎない。しかし将来の成果がまたれる分野である。非妄想患者は偶然の強化やフィードバックがデザインに用いられると多くの感覚を要する作業に進歩がみられる。賞

賛一譴責の連続は効果がある。また譴責の方がよい。報酬を減ずるより罰をあたえる方が学習が早いなどの報告がある。言語による譴責は退行行動を増すとかトークンをとりあげることや賞賛をあたえぬことは言語連合に効果がある。社会的遮断後社会的接触をさがすという報告もあるが特別の行動変化は偶然にみられぬという研究もある。学習の差が精神分裂病の反応型とプロセス型でみられる。(正確さと学習速度), 言語連合の学習は言語の価値により速度が変わる, また想起の錯誤も変わる。

一般に精神分裂病の学習は常人や非精神分裂病より, 効果は低く, 遅く学習するといえる。この説明には干渉と混乱の仮説と反応の階層性破壊の仮説が出されている。

精神生理学関係の研究では対象を追ってゆく眼球運動のものがあり, 正常でみられる円滑な眼球追跡運動は精神分裂病にあらわれないとされる。又反応型は水平の眼球運動がプロセス型より多いことが観察されている。

皮膚電気反応を用いた馴化の研究では慢性例は初期馴化のあと刺激の増強がないと反応のレベルは上昇しない。慢性の妄想型では刺激度の高い言葉と低い言葉に対して常人より高い反射をしめす。またプロセス型では中性の音や弱い光に対して反応が少いとみられている。古典的条件づけの皮膚電気反応では精神分裂病者は刺激の弁別がみられない。分類作業に感情の成分が入り込むと精神分裂病では作業低下と皮膚電気反応の増加がみられるともいう。精神分裂病の特性として, 低い刺激に対する反応の馴化と刺激の種類にかかわらない皮膚電気反応の頻度の変動の2つの傾向を考えている研究者もある。

覚醒の水準の決定には多様の測定法を多用する傾きがある。あたえる刺激, 又はストレスが多様であるから結果は一致したものが得られていない。こゝにも被検者の注意とか対照群の選定, 性質などという問題が存する。

人格の研究ではロールシャッハ・テストを用いたものがある。特に境界概念の指標としてロールシャ

ッハ・テストの特殊なスコアがとりあげられているが未だ決定的な結論を得るに至っていないようである。

人物画テストでは入院精神分裂病者の絵には四肢の省略が多いといわれる。

感情の平板化の方向から, 反応-プロセス型の区別がM M P I により可能であると報告されている。しかし共感テストでは神経症者, 常人と区別がつけられないという成績もある。

不安は病前状態の良好な精神分裂病では, 個人の事態から集団の事態に移る時に上昇するが支配や葛藤の事態では変化しないという結果がだされている。実験事態, 測定法などになお問題がのこっている。

性別, 性の同一視, 行動の恒常性について多くの研究が種々のテストを用いて行なわれている。その他死への関心, 催眠のレベル, 夢に関する研究がある。

現象学の項のなかで述べられている研究は幻覚がかかっているものが多い。幻聴のある精神分裂病者はいきいきした聴覚像をもつ傾向がある。また幻覚の型および種類の数とロールシャッハ・テストの成績と関係づけられている。或いは睡眠との関係も論じられている。病院環境の変化の影響が臨床症状, 病型, その他の要因によりそれぞれ, ことなっており及ぼされる。この方面の研究には信頼性, 妥当性への配慮が肝要であることは言うまでもない。

創造性研究では幻覚や空想の絵画を象徴の表出とみなしたり, 境界概念の崩壊や再統合を絵画のなかにあてずけたり試みる。精神分裂病者の描いた絵を選別する実験や色彩選択の研究などがみられる。

対人関係の問題は人格や家族態度の問題と重なる。

そのために家庭環境によらぬ社会面に焦点がおかれて述べられている。精神分裂病の発病前の中学校における行動では乏しい社会活動がみられる。空間-距離或いは一行動を孤立行動の指標とする試みは多くあるが, 結果は錯綜している。

異なる事態で精神分裂病者は自らを調整することが出来るかを主題としたいろいろの試みがある。一定の事態内でよい印象を他人にあたえられるように

求められると精神分裂病症状の不良のものの行動は種々まちまちになる。入院慢性例は退院の機会を得るために健全とみられる行為をなす。あるいは精神分裂病患者は面接者の型に呼応して、健康又は病気とみられるような態度をとる。またスタッフ心理学者の存否により異常行動の増減がみられる。

言語刺激に対する精神分裂病患者の反応も対人関係の場では問題となる。

検者の性別に反応型は敏感である。実験的にあたえられた競走事態、報償、賞賛事態で精神分裂病患者はよりよく行動するという報告がある。また治療者の行動は患者の行動に反映するという実験もある。

心理学の章のエピローグとして著者らは次のようにまとめている。

- 1 コントロールの問題；服薬の有無，性別，年令，社会経済的地位，入院期間等。
- 2 単一，短期の研究が多い。情報の役にたった母体或いは理論的構えと統合していない。
- 3 対照群，いわゆる“正常”群の問題。
- 4 精神分裂病のなかの型の問題。
- 5 直接観察にかかわっていない。

以上心理学における研究は現在のところ、患者の反応の経験的標本に限定されているにすぎぬとかなりきびしい批判をなげているようである。

第6章は危険にある児童という題で Ronald O. Rieder, M. D. が記述している。危険とはこゝでは精神分裂病を発症するおそれのあることを意味し、過去にさかのぼり、不正確なデーターをもとに研究するのではなく、将来発病するかも知れない対象群を未来に向って観察して行くものである。危険にある対象者をどうして選ぶのかも大きい問題であるが、乳児から精神分裂病発病の危険年令をすぎるまで連続するこの研究は莫大な費用と時間の消費を覚悟しなければならない。

危険の研究は精神分裂病である人の幼児の観察にはじまり (Fish, 1957. Sobel, 1961) やがて精神分裂病の発病の危険の年令に入る児童に及び、Mednick and Mc Neil (1968) により“高危

険率研究”(Heigh-risk study)のもとに結実されたとみている。Garmezy (1978) の総括があるので著者は重複をさけ、追跡調査と発病に先立つ要因の分析に限って論述している。

危険の程度について Mednick and Mc Neil は 50 % が重く逸脱したものの “Seriously deviant” と仮定した。[Heston (慢性精神分裂病の母をもつ子供で養家で育てられたものの 55 % が重い精神医学的障害をもつ), Kallman (43.7 % が精神分裂病コンプレックス (精神分裂病 + 精神分裂病質) の危険にある) Reisby (精神分裂病の母をもつ子は精神分裂病様精神病が精神分裂病の 2 倍に発症し、年令修正した危険率は 10.4 % とする) を援用している]

過去 10 年間の研究は高危険にある子孫には精神分裂病以外の疾病の高危険があるという仮説を支持してきたが疾病の型や危険の度合いについて恒常の結果を得ていない。

M. Bleuler (1974) は精神分裂病の子供は以前の研究にみられるよりも正常な子供が多く、変り者、精神病質、分裂気質は少いとみている。しかし精神分裂病の危険率は 9.4 %、望ましくない人格発展や変り者は 18 % でありコントロールの 5 % とは有意の差がある。

Rosenthal, Kety and Wender は 1968 年に発表した Schizophrenia Spectrum という概念を用いて養子に出した精神分裂病の親をもつ子供の 32.8 % に Schizophrenia Spectrum disorders をみた。(精神分裂病：4.7 % + 境界線級：15.6 % + 精神分裂病人格 12.5 %) しかしコントロールにも精神分裂病以外の Schizophrenia Spectrum が同じ位にみられるのでコントロールに非精神分裂病の疾病群を用いるのは問題である。

H. Schulsinger (1976) は Mednick との研究の一部の診断について発表しているが、多くは自分の親 (精神分裂病) に育てられた 173 人の子供について面接による臨床診断と 2 種目のコンピューターによる診断法を用い、3 つのうち 2 つ以上の診断法

で一致したものを最終診断とした。結果は境界線級が多い。(31.8%, コントロール4.4%) このなかには分裂病質と妄想性人格障害+境界線状態を含んでいる。精神分裂病は8.7%であった。

精神分裂病様状態の信頼性のある診断基準がつけられ、広範囲の家族研究がされるまでは一括して精神分裂病圈内の疾病の危険を論ずるしかない。

危険にある児童はまた分娩時死亡、運動の発達の遅滞、テスト成績の非恒常性、神経疾患の徴候、注意機能障害、読書機能障害、多動などの危険にさらされている。

また精神分裂病の親をもつ子供の20%に社会並に心理的適応障害があると見積られている。

危険の決定因子としてはまず考えられるのは遺伝因子である。養子に出た高危険にある子孫が精神分裂病になる危険は精神分裂病の親に育てられた子孫の危険と同じであることや正常な親をもつ子供が精神分裂病患者の養子となった場合、精神分裂病 Spectrum の発病率は低いという事実から主張される。しかし、かかる研究の多くは誕生よりの発達に関する考慮に欠けているところが多いとして、賛意をあらわすには慎重であるべきであるとしている学者もある。(Sameroff and Zax)^註

養育の型は精神分裂病の遺伝的背景をもつ者には中等度の影響をあたえるが背景のない場合はわずかの影響しかないと推定されている。

家族関係の役割も養子の研究をもとにしたのみでは評価し難く、親のあらさがし、敵意、過保護、は親が精神分裂病でなくても、精神疾患の発生を促がし、親同志の関係についてもいろいろと論議されている。精神分裂病の親をもつ子にこの要因がどう働くかまだ十分解明されていない。

精神分裂病の一卵性双生児の一致率はたかだか50

%にすぎぬことは環境要因の存在を示めすとみられる。環境は広い範疇であって家族関係以外に非遺伝性の生物学的変数(食餌、感染、毒物、外傷等)を考えなければならない。産科学の合併症は危険を増大する要因と見做してよいかという問題について Mc Neil and Kaij^註 は文献及び未発表論文より精神分裂病とコントロールでは子供の誕生時体重、産科学の合併症に差がなく、死産の増加が病者にみられ(精神分裂病に特有でない)、精神分裂病の父と母とくらべると子供の誕生時体重や合併症に恒常の差がなく、母が病者の場合発症前後に合併症の差はなく、合併症と母の疾病の重さに関係なく母の障害及び合併症と子供の性別に関係がなく、たゞ合併症は子供の他の特性(IQ, 皮膚電気反応, 発達率)に対して、高危険率群内で特種効果をもっと示唆し、精神分裂病の病因への理論には否定的所見であるともみとめている。なお彼等は合併症蒐集、記録、評価法を論じ、更には、合併症そのもの、精神分裂病の診断、概念にまで言及し、素質と環境の相互作用を考える立場をとっている。100人の精神分裂病(54人のプロセスと46人の精神分裂病様精神病)とコントロール(年令、社会階層、分娩経過、子供の性別等に対応する)について調べた結果、産科学の合併症は精神分裂病の病因の完全な答えではない。しかし危険増加因子である。どうして、何が相互作用しているかは不明であると結論している。

精神分裂病患者の配偶者には人格障害やアルコール症が多くみられ、これは精神分裂病の子供に社会病質人格が多いことと関係があると考えられている。デンマークでは女性の病者の配偶者に多く犯罪者がみられ、彼等の子供で男性には犯罪者が多いといわれる。Rosenthal も同じく、精神分裂病患者の配偶者の約半数に精神分裂病スペクトルをみている。

註) In Search of Schizophrenia; Young Offspring of Schizophrenic Women, A. J. Sameroff and M. Zax: Wynne, Cromwell and Matthysse (eds) The Nature of Schizophrenia, 1978

註) Obstetric Factors in the Development of Schizophrenia: Complications in the Births of Preschizophrenics and in Reproduction by Schizophrenic Patients McNeil, T. H. and Kaij, L.: Wynne, Cromwell and Matthysse (eds) The Nature of Schizophrenia, 1978

危険の研究には精神分裂病の伝達に働く遺伝因子を想定するのであるが、単一遺伝子モデル、多遺伝子モデル、異質遺伝子モデルのいずれをとるか定まっていないう現在、特定の人について危険を考える場合、Kety, Matthysse, and Kidd及びErlenmeyer-Kimlingの次の如き事項が役立つ、1 精神分裂病の範囲により危険率がかわる。2 経験的危険率は年齢や心理状況により影響をうける。(45才を過ぎると危険は少い)。3 明白な精神分裂病の縁者が多い、或いは間柄が濃いと危険率は上る。

4 遺伝子のモデルのとり方によって危険率の見つもりは影響される。5 1930年代来、精神分裂病者の生殖率に増加がある。6 精神分裂病の子供をもつだろうと見られる親の多くは前もってみとめることは出来ない。(精神分裂病者はたかだかその20%位が、同病の親或いは同胞をもつにすぎない)

7 危険を最少にするには子供をもつことをひかえる以外に具体的な便宜な方法はない。

次に高危険率の子供のはゞ完全に近い研究として、初期と後期の発達を関係づけたもの2つをあげている。Fish et al:精神分裂病の母の子供12人、1952年に乳児を観察し、児童、思春期まで追跡する。(10才と18才)、評価は精神医学的診断面接と心理テスト群でなされた。12人中10人が精神障害であり、うち2人が精神分裂病であった。この2人は早期の生物学的障害がみられ、成熟への過程は器質性障害とは異なった発達遅滞であった。2人の養育はちがっていた。しかし次の批判を著者(Rieder R.O.)はしている。1 標本のとり方に均等性がない。2 分娩合併症のデータは産科学記録から得ている。3 発達の評価はblindでなく、評価法の信頼性が確立されていない。4 成人になって発病する事例を残している。5 初期の環境状況の衝撃の変数の効果判定には標本が小さすぎる。6 子供に人格障害或いは児童精神分裂病が高率に発生す

るほど標本は非定型である。しかし精神分裂病を伝える遺伝子は乳児に観察し得る効果即ち全発達遅滞としてあらわれる神経統合の欠損をもつという仮説を支持するものとみている。

次は有名なMednick and Schulsingerの業跡の紹介である。このデンマークの研究は慢性精神分裂病の母をもつ207人の子供、104人のコントロール、年齢は9～20才、1962年よりはじめられた。心理テスト群と心理一生理学テスト群が施行され、子供、親、保護者が面接される。妊娠と出産時の助産婦の報告がさがされる。学校行動は教師の報告に求められる。母の疾病についての情報は病院その他より得られる。1967年に精神医学的或いは社会的崩壊と信じられた20人を高危険群のなかより定めた。母が比較的若く入院している。学校に於ける妨害的攻撃的行動、電気皮膚反応の或る型(最大反応のあと回復の早い割合)、妊娠、分娩の合併症、言語連想テストの連合のおぎなりさ等があったが精神分裂病はなかった。診断面接とPES^註及びCPPS^註が用いられた。時にMMPI^註もつかわれた。

死亡者8名を含み34人が失なわれた。そのうち4～5人は自殺と思われ、2人は精神分裂病が疑われた。コントロールには死亡者はない。PSE, CPPS, 面接の3つのうち2つ以上の一致をもって確定診断とした。高危険群に15人が精神分裂病と診断された。さきの20人のうち6人が精神分裂病と診断され、うち3人は自殺をはかった。精神分裂病群は他群に比して、母は比較的若く罹患し、慢性重症の傾向があり、比較的難産で分娩時間が長く、合併症が多く、未婚の出産が多い。早期乳児行動、親の態度或いは行動に有意の差はない。学校では容易に怒り、興奮しやすく、興奮からのもどりが遅く、不適切な言動でクラスを妨げ、残酷、攻撃で簇にこまるとみられた。また男性では妊娠、分娩の合併症と精神分裂病は直接関係がなく、5才までの

註) PSE Presnt State Exam (Wing)
CPPS Current Past Psychopathology Scale (Spitzer and Endicott)
MMPI Minnesota Multiple Personality Inventory

親からの分離及び自律神経系の回復と反応性は後年に発病する精神分裂病と直接関係し、5才までの親からの分離は母の発病年令を予報することができる。

女性では、母の発病年令及び自律神経系の回復及び反応性は精神分裂病と相関しないという。著者 (Rieder) によるとまだ重要な変数があるかも知れぬし、遺伝要因の測定に欠けるところがあるという。

その他の危険の研究として Goldstein and Rodnick があげられている。そこでは思春期病理状態 (1 攻撃, 反社会, 非行, 2 親に対するあからざまな敵意と心痛, 3 親に対する消極的な敵意, 4 引きこもりや孤立) は精神分裂病の危険因子と考えられている。2と4が高危険度にある。家庭のコミュニケーションの偏りは TAT により測定されている。精神分裂病の親で思考障害の目立つものは2と4の親に多いとしている。1976年に Goldstein et al は5年目の追跡調査の第1報をなしている。症例は23例であって、評価は blind でされ、診断には RDC^註と Gunderson の境界線の診断面接を用いている。次の結論をしている。1 思春期精神病理の重さは後年の精神分裂病スペクトルを予測し得る。2 子供が思春期のときの親のコミュニケーションの偏りは成人の時の精神分裂病スペクトル診断と相関する。3 親のコミュニケーションの偏りのないことは症状の好転と関係する。

問題として 1 遺伝型の異種性, 2 長期の追跡で崩壊のない人でも今尚、遺伝的素質をもつおそれがある。3 環境因子と素質的遺伝型の表現は変数として含まれていない限り、はっきりみつけられない。しかし多くの高危険の研究は偏った家族相互関係や生化学的異常性に集中していない。4 疾病を予測する生理学的、神経生理学的測定はもしも行動異常が被験者の子供にみうけられると、その測定結果は疾患の前ぶれと仮定できないとあげている。

危険率の研究より結論を引出す場合問題となるも

のは 1 各研究者の用いる測定が異なり、その信頼性の発表がない。2 年をおう追跡をなすために要せられる堅忍不拔の精神や安定した基金はわずかの研究者にしかない。長期でみないと将来精神分裂病になる人がコントロール群に入っていないとは限らない。3 多くは少数標本であり、多項変数の統計処理にたえられないとしている。

また結論を一般化する場合の問題として、1 多くの精神分裂病者は精神分裂病の親をもっていない。精神分裂病者の子孫にみられる前ぶれや前兆が精神分裂病一般に応用出来ると仮定できない。2 配偶者や血族の疾病の存在と同じく、親の精神分裂病の型や重篤さはそれらの子孫が精神分裂病に罹患する危険がちがうことをしめす。そのため親の標本の多様性は精神分裂病のある型の子孫だけというほどに所見の一般化を限定するものであるとしている。

最後に次の如く章を閉じている。

1 精神分裂病の崩壊は多くのいろいろの形でおこる。相関や分析の多くのいろいろの型があるのはあたり前であって、精神分裂病スペクトルに適合する仮説は精神分裂病には適合しない。早期発病例は晩期例とまったくちがうこともあり得る。現在一番よい結末の測定には一致率の高くて精神分裂病の診断方法を用いたものが適していると考えられる。しかし考慮されるべき疾患や他の対象もあるであろう。

2 もし精神分裂病の発病にかかわる環境諸因子が同定されたならば、遺伝-生物学的因子はコントロール或いは系統的に変換される。

すべての高危険にある子供は親より素質的遺伝型をうけとっていない。Mednick et al の研究はこの方面に可能性をあたえる一つの道であるが、多くの構成因子があろうし、遺伝性の素因群の結合はやっかいである。将来測定可能な遺伝的危険要因の決定が肝要な問題である。

次の10年にこの章に何があるかたのしみだとしている。

先にみられるように高危険の研究は回顧のデータを除くことにより、記憶の錯誤、都合のよい解釈、研究者の偏見からのがれることができる興味ある接近方法といえよう。時間、労力、資金の莫大な消費は別としても、高危険率の子供を規定する問題がのこる。現在は遺伝負因の重いものを高危険率の子供とするのが多いけれど、環境因子からも危険はいえる。環境因子としても出産前後の出産に伴う合併症から、親のコミュニケーション、家族の型に至る心理

—身体—物理的環境まで関係するとみられる。また作用因子が単一のものか、多様のものか、或いはそれらの相互関係なのか不明である。子供をして高危険率たらしめるものの決定、その測定方法及び測定量の表示法に研究の焦点がおかれ、多数事例による連続研究、研究間の比較などが可能となり、精神分裂病の病因或いは易損性の問題に寄与する将来がまたれるものである。