

| | |
|--------------|---|
| Title | 統合失調症における姿勢制御に関する文献的検討と展望 |
| Author(s) | 井村, 修 |
| Citation | 大阪大学大学院人間科学研究科紀要. 2010, 36, p. 117-135 |
| Version Type | VoR |
| URL | https://doi.org/10.18910/7148 |
| rights | |
| Note | |

Osaka University Knowledge Archive : OUKA

<https://ir.library.osaka-u.ac.jp/>

Osaka University

統合失調症における姿勢制御に関する文献的検討と展望

井村 修

目 次

1. はじめに
2. 統合失調症の小脳障害
3. 統合失調症における重心動揺の問題
4. 臨床動作法と統合失調症
5. 今後の研究の展望

統合失調症における姿勢制御に関する文献的検討と展望

井村 修

はじめに

グローバル COE「認知脳理解に基づく未来工学創生」という研究プログラムがスタートした。筆者も事業推進員のひとりとして何らかの貢献を求められることとなった。しかしこの研究プログラムのメインは、工学研究科や基礎工学研究科のロボット研究、および医学研究科の脳研究であり、臨床心理学を専門とする者がどのように関与できるかは未知である。ところで筆者がこれまで取り組んできたことは、“統合失調症の心理学”と障害児に対する“臨床動作法”である。前者は心理学の立場から、統合失調症における認知障害と症状や適応問題との関連を探るものであり、後者はわが国で発展してきた臨床動作法を、心身に障害のある子ども達へ適用する実践的研究である。この二つの研究の流れは、これまで筆者の中で合流することがなかった。しかしながら、グローバル COE における新たな研究の展開を要請され、これまで積み重ねてきた経験をもとに、筆者なりの貢献の可能性について検討してみた。キーワードは、“統合失調症”と“臨床動作法”である。幸いなことに、平成 21 年度ヒューマンサイエンス・プロジェクトにより、重心動揺計の設置が可能となり、さらには医学研究科の橋本亮太准教授の統合失調症研究グループとの連携の見通しが立った。本稿においては、新たな研究を踏み出すにあたり、統合失調症における小脳障害と姿勢制御に関する文献レビュー、臨床動作法による統合失調症患者への心理支援アプローチの可能性、さらには社会適応の問題について言及するものである。

統合失調症の小脳障害

小脳(crebellum)は、外観がカリフラワー状で大脳の尾側に位置する。また脳幹背側に位置し、重さは成人で 120 から 140 グラムであり、小脳虫部、小脳半球、小脳片葉、小脳核などから構成されている。小脳の機能としては、視覚情報と固有受容感覚、前庭器官から入力信号を統合し、身体の平衡や四肢の運動を制御する中枢として知られている。したがって小脳に損傷を受けると、身体バランスの調整が難しくなったり、歩様の異常を引き起こしたりすることになる。しかし近年、小脳がより高次の認知過程に貢献しているという証拠が蓄積されつつある。小脳の病変は、時々粗大運動の障害なしに、言語

能力 (Silveri et al., 1994; Van Dongen et al., 1994), 学習(Akshoomoff & Courchense, 1992; Akshoomoff et al., 1992; Pasucual-Leone et al., 1993), 記憶(Appollonio et al., 1993) やプランニング(Grafman et al., 1992)に障害を生起させる。Andreasen らのグループは、健常の対照群において、小脳の大きさとはさまざまな知能の尺度の間に、正の相関を見出した (Andreasen et al., 1993; Paradiso et al., 1997a)。健常被験者の機能イメージングの研究は、記憶(Grasby et al., 1993; Raichle, 1994; Raichle et al., 1994; Nyberg et al., 1995), 気分誘導 (Paradiso et al., 1997b), 時間知覚(Jueptner et al., 1995), 顔の再認(Andreasen et al., 1996)や問題解決(Kim et al., 1994)のような認知課題の間に、小脳の活性化を示している。Kim ら (1994) は、認知操作における小脳の歯状核の関与を MRI 使用し検討した。7 人の被験者はすべて、ペグボードのパズルを解決しようとしている間、歯状核に両側性の大きい活性化を示した。活性化したその領域は、ペグの単純な運動中より、3 倍から 4 倍大きかった。これらの結果から、小脳の演算力が運動の制御だけでなく、認知的機能にも適用されていると彼らは主張している。Timmann & Daum(2007)は、小脳の認知機能に対する関わりについて、ここ 20 年間の研究をまとめ次のように指摘している。統合失調症、自閉症や失読症のような精神科患者における、認知的、感情的、行動的变化は、小脳の構造的異常さに結びついていると考えられる。しかし初期に行われた注意に関する研究の発見は、再現されていないし、注意課題に対する運動とワーキング・メモリーの要因により混乱している。一方、認知領域の仲介機能における、小脳の関連性が明らかにされてきている。特に言語的ワーキング・メモリーについてである。逸話的な症例研究から、機能的神経イメージングの研究によって補完される、仮説検証型の統制された臨床群の研究に移行しつつあるが、認知機能における小脳のメカニズムについては、未だに確定的な理論は生まれていない。このように小脳が高次の認知機能に関与することは推測されるが、どのように他の脳部位と関連しながら機能しているかは、未知の部分が多くこれからの研究を待たねばならない。

さて次に統合失調症における小脳の問題を論じる。Snider & Snider(1979)は小脳の損傷と精神障害について論じている。彼らは、Heath ら(1979)の研究を引用して、次のような結果を報告している。コンピュータ化された体軸断層撮影法(computerized axial tomography: CAT)により、精神病患者に予想外の比率で小脳の異常があることがわかった。85 名の統合失調症患者のうち、30 名の患者 (全体の 35 パーセント) に小脳虫部の萎縮が発見された。小脳に萎縮のある患者の何人かは、大脳にも萎縮、器質的症狀や他の CAT で探索しうる病理を持っていた。大脳の萎縮は慢性の統合失調症では比較的よくある発見である。そしてこれらの患者の小脳萎縮は、多様な慢性の栄養障害、代謝障害、毒物の障害で観察されるものと類似性が予測されるかもしれないとしている。

しかし 30 名の統合失調症患者は、器質的症狀や有意な大脳の萎縮がなく、小脳虫部にのみ萎縮を有していた。統合失調症と特異な関連性が示唆されるので、この下位グループは精査されるべきであると彼らは主張した。また虫部の萎縮発生率やその症候と

の関連は、プロスペクティブに、独立した観察者で確立された臨床診断で、CAT スキャンがブラインドで読まれるような、統制された研究で確認されるべきであると示唆している。さらに彼らは、非統合失調症の対照群を見つける困難さを指摘し、小脳の障害の関与が稀ではないハンチントン舞踏病に対照群としての可能性をあげている。このように統合失調における小脳障害研究の困難さを指摘する一方で、彼らは、限定された小脳萎縮を伴うユニークな下位グループは、統合失調症や関連の疾病の将来の基本的研究に重要であるとしている。その理由として彼らは小脳とドーパミン・システムの関連性を仮定している。

神経病理学的研究や生化学的研究は、筆者の能力を超える研究分野ではあるが、統合失調症の理解のためには重要であるので、ドーパミン仮説については簡単に言及することにする。ドーパミンは神経伝達物質のひとつであり、ほ乳類の脳内に存在し、その作用機序や神経系での分布が研究されてきた(Andén et al., 1964)。これまで開発されてきた抗精神病薬多くは、ドーパミンの受容体に作用し、ドーパミンの活性を抑制すると考えられた(Seeman et al., 1976)。しかし統合失調症では脳のドーパミンが増加し、発病につながるという単純なドーパミン仮説はその後否定された。なぜなら統合失調症の死後脳や、脳脊髄液の神経化学的研究からは、ドーパミンの過剰や、ドーパミン代謝の亢進の証拠が得られなかったから(Crow et al., 1984)。しかしながらドーパミン受容体の感受性亢進の証拠が見つかり(Owen et al., 1978)、症状の発現と直接ではないが、何らかの形で症状と関連があると考えられている。

Snider & Snider(1977)の生化学的研究は、ドーパミン・システムの機能的コントロールが、小脳に存在することを示唆している。前虫部皮質の慢性的電解障害は、ラットの同側の前頭における増加したドーパミンの交替(turnover)を引き起こし、一方、室頂核(nucleus fastigii : 小脳 第 脳室上端の背側にある核で、前庭神経および上前庭核線維を受け、脳幹へ輸出線維を送る)の損傷は交替の 30 パーセントの低下を生み出した。前頭のドーパミン水準はまた、カイニン(kainic)酸による前虫部皮質の損傷のラットでわずかに増加した。両側の小脳核(lateral cerebellar nuclei)の損傷は、内因性のドーパミン(endogenous dopamine)の消失率を 30 パーセント低下させた。そして対側の尾核の³H-ドーパミンの形成を 40 パーセント低下させた。これらの結果は、Nicoullon ら(1978)の生理学的実験データにより、強く支持されてきているという。室頂核の電氣的刺激のわずか 10 分後に、同側の尾核からの³H-ドーパミン放出の 30 パーセントの増加があった。10 分間の歯状刺激(dentate stimulation)は、30 から 50 パーセントの対側の³H-ドーパミンの放出の増加と、同側の 20 パーセントの低下を引き起こした。そして彼らはこれらの研究結果を、小脳がドーパミン・システムを特異的に支配している証拠と考えた。

統合失調症のドーパミン仮説は、統合失調症の急性の精神病期に効果的な薬物は、ドーパミンの受容体をブロックするか、そうでなければドーパミンの伝達を減少させるという報告された観察に基づいている。もしこの仮説が支持を受け続けるとすれば、統合

失調症における小脳とドーパミン・システム相互作用の詳細な研究に、もっともな理由が与えられる。たとえば小脳皮質は、プルキンエ細胞を介し、小脳核(cerebellar nuclear)の神経刺激の伝導(outflow)の抑制をコントロールすることは知られている。小脳皮質の損傷は、一方か両方のドーパミン・システムを脱抑制し、その結果、前頭でのドーパミンの増加を引き起こすということが予測されると彼らは考えている。しかしその後、彼らのこのような仮説が、どのように検証されてきたかフォローできていない。したがって統合失調症における、小脳障害のひとつのとらえ方として紹介し、このことについての議論はまた今後に譲りたい。

統合失調症における重心動揺の問題

統合失調症の重心動揺を検討した研究は、これまで検索してみた限りではわずかである。中井ら(1992)とMarvelら(2004)の研究である。ここではこの二つの論文の概要を紹介し、統合失調症における重心動揺や姿勢制御の問題について検討したい。

中井ら(1992)は、統合失調には以前から脳の形態学的病変が指摘されてきたこと、立体知覚の異常、書字感覚の異常、平衡と歩行の障害があり、日常場面でも姿勢の堅さ、動作の緩慢、ぎこちなさが観察されることから、統合失調症患者 26 名と分裂感情障害 10 名を対象に、重心動揺計による姿勢制御の問題を検討した。また 21 名の健常者を対照群とした。実験条件は次の 2 種類であった。両足を接する閉脚状態で 50 センチ前方の指標を見つめる一点固視条件。同様の姿勢をとり 0.5Hz で水平に往復する指標を追跡眼球運動させる追跡眼球運動条件。それぞれの条件で 30 秒間 3 回の重心動揺面積標準偏差を計測した。結果は以下のようなものである。一点固視条件の重心動揺面積標準偏差は、統合失調症群が最も大きく、次に分裂感情障害群、健常対照群が最も少なかった。しかし分裂感情障害群と健常対照群の間には有意な差はなかった。追跡眼球運動条件では、健常対照群においては重心動揺面積標準偏差が減少したが(増大者は 1 名のみ)、統合失調症群は増加した者が減少した者より多かった。また重心動揺面積標準偏差が増大した統合失調症患者は、陰性症状評価尺度得点が有意に高かった。さらに、統合失調症患者群と分裂感情障害群では、滑動性眼球運動の異常が認められた。両条件ともに罹病期間と重心動揺面積標準偏差の相関はみられなかった。統合失調症群の一点固視条件で重心動揺面積標準偏差と服薬量に負の相関がみられた。すなわち服薬量が増えるほど重心動揺は安定化していた。しかし分裂感情障害群においてはそのような相関はなかった。追跡眼球運動条件では、重心動揺面積標準偏差と服薬量の間、統合失調症患者群、分裂感情障害群ともに有意な相関は認められなかった。

以上の結果をもとに彼らは以下のような考察を行っている。統合失調症群においては姿勢制御異常の存在が示唆された。姿勢制御については小脳系の関与が考えられる。これまで慢性統合失調症患者において、小脳虫部等の萎縮が報告されていることから、今回

の結果も小脳における微細構造障害に由来する可能性があるとしている。しかし彼らは小脳の障害について、CT スキャン等により客観的に評価しているわけではなく、今回の研究の限界であると考えられる。健常対照群では、追跡眼球運動条件において重心動揺の減少という、眼球運動と姿勢制御系の協調がみられたが、統合失調症群では逆に増大したものが多く、彼らに協調運動障害の存在が疑われた。特に陰性症状の強い群にその傾向があり、何らかの脳内器質変化との関連が推測された。ただしこの現象が病気の経過中に発現したのか、生来の素因としてすでに有していたのか明らかでなく、病者の血縁者を含めた今後の研究の必要性がある。そして最後に、統合失調症群が一点固視条件で、他群より重心動揺面積標準偏差大きいことは、服薬量との負の相関関係があることから考えると、必ずしも抗精神病薬の影響とは言えず、姿勢制御系の異常を示しているのではないかと考察している。中井ら(1992)の研究は、確かに統合失調症における、協調運動障害と小脳系の関与を示唆する興味深いものではあるが、前述したように小脳の萎縮等が客観的に評価されていない限界がある。

次に Marvel ら(2004)の研究を紹介する。まず彼らは運動制御のメカニズムや、統合失調症における運動障害の問題点を論じている。以下がその概要である。統合失調症の運動障害は以前から指摘されている。いくつかの運動障害は、ドーパミンブロックの抗精神病薬と関連するが、抗精神病薬を服用していない患者においても、非意図的運動がたびたび報告されてきた(Bleur, 1911; Guputa et al., 1995; Kraepelin, 1919; Owens et al., 1982)。このことは協調運動障害が統合失調症に固有のものであることを示唆する。統合失調症で観察される、あるタイプの運動異常は、姿勢とバランスの制御を困難にする。姿勢制御は3つの主要な感覚システムからの情報に依存している。それは前庭器官、固有受容器と視覚システムである(Bhattacharya et al., 1987; Ghez, 1991; Nashner, 1976)。平衡の情報は頭部の運動変化によって決定され、前庭核(vestibular nuclei)から小脳の片結節葉(flocculonodular lobe)へ中継される。四肢の筋や腱からの固有受容情報は、小脳の虫部に投射され、この部位が筋緊張の調整をするようになる。視覚入力も、視野における外部運動に関する情報を提供し、それによって外的な手がかりが空間における自己の定位に関する知識と比較されることとなる。小脳の虫部(cerebellar vermis)は、特にすべてのこのような情報を利用し、筋の協調のタイミングを組織化することで、重心は安定した直立に要求される限界内に留まることになる(Diener et al., 1989)。それ故、小脳の虫部は姿勢制御を維持するためのとりわけ重要な神経機構である(Ouchi et al., 1999; Sprague and Chambers, 1954)。

そして彼らは、これまでの統合失調症に関する研究を概観し、次のように小脳虫部の問題を指摘している。多くの脳画像の研究は、統合失調症における小脳の虫部の構造異常の証拠を示している(Nopoulos et al., 1999; Volz et al., 2000; Weinberger et al., 1980)。虫部の異常は病気の初期段階から見られ、最初のエピソードや小児期発病の統合失調症も含んでおり(Andreasen et al., 1997; Woody et al., 1987)、さらに薬物を服用していない者にも

見られている(Ichimiya et al., 2001)。統合失調症患者が、小脳虫部に構造的異常をもつという明らかになりつつある証拠は、かれらの姿勢制御やバランスの問題の病理メカニズムを説明しうる可能性がある。事実、統合失調症の研究者たちは、姿勢の障害と小脳の神経病理を関連づけはじめている。Kinneyら(1999)は、小脳と関連した神経学的サイン、たとえばバランスの異常、歩行の失調、身体全体の不器用さが、双極性障害や物質濫用、健常対照群、統合失調症の健常な親やきょうだいよりも、統合失調症患者においてたびたび見られると報告している。もっとも顕著な障害はバランスであり、統合失調症の11%に見られたが、他のすべての対照群では見られなかった。

また彼らは、統合失調症の運動障害について、小脳以外の要因が関与する可能性も指摘している。統合失調症の運動の問題のある部分小脳と関連するが、他の要因もこの障害に寄与している。ひとつの要因は運動機能におけるアルコールの影響である。小脳の機能不全の臨床サインが、統合失調症患者とアルコール依存症で比較された(Deshmukh et al., 2002)。小脳機能の観察評価は、安定した姿勢の維持と交互運動機能障害(dysdairochokinesia)の検査を含んでいた。両患者群ともに立位姿勢の障害を示したが、健常群と比較して、統合失調症患者にのみ交互運動機能障害の高頻度の出現を見た。しかしながら統合失調症群の中で、姿勢が不安定であった患者の70%の者が、アルコール依存症を合併していた。それとは対照的に、交互運動機能障害のサインを示した統合失調症患者の25%のみが、アルコール依存症の既往歴を有していた。その著者たちは、統合失調症の交互運動機能障害のサインはアルコールの効果とは独立であり、姿勢の不安定さはアルコールに関連していると示唆している。現在まで統合失調症の姿勢の異常の評価は、純粋な観察評価によって行われてきた。姿勢のもっとも敏感で量的な測定は、統合失調症の細かい異常を明らかにするであろう。

以上のような問題意識から、重心動揺計を使用し、統合失調症の姿勢制御の正確な測定を行い、姿勢動揺の障害を定量化するだけではなく、彼らの姿勢動揺の性質や程度を明らかにすることとなった。36名の実験群(23名が統合失調症、13名が失調感情障害)と36名の健常対照群であった。両群は年齢、体重、教育水準、病前知能でマッチしていた。34名の患者が服薬をしており、26名が第2世代の抗精神病薬を処方されていた。運動障害を評価するために、Abnormal Involuntary Movement Scale(AIMS)から全般的評価得点が、患者のチャートから得られた。AIMSの得点は、0(まったく問題なし)から4(重い障害)までの範囲だった。AIMSの評価は主治医からテストの4ヵ月以内に与えられていた。もし重大な医療上の問題、頭部の損傷、発作の既往歴、テスト6ヵ月以内に薬物濫用や依存の基準に合致すれば、本研究から除外された。

実験デザイン、刺激と装置および手続きは以下のものである。姿勢動揺課題のデザインは、繰り返しのある2×2×10(群×方向×位置)であり、被験者間変数としての群(患者群VS対照群)、被験者内変数としての方向(左右VS前後)と位置(1-10)であった。姿勢の安定性を測定するために、参加者はバランスが測定されている間に、姿勢動揺板

の上に立つことが求められた。データは圧力感知板、Model ACS-110 (Advanced Mechanical Technology 製)、を利用して記録された。動揺距離は左右と前後の方向で測定された。これらの測定値は、Dell OptiPlex 5100 Pentium 386 パーソナルコンピュータで、0.01 秒ごとに記録された。動揺板は 50cm² であり、参加者は台のほぼ中央に立つよう教示された。参加者の微細なバランスや姿勢の修正が、足の圧力点を通し、台の表面に投影された。これらの姿勢の変化は、圧力中心(COP)座標からの距離として測定され、それはシステムとともに提供されたソフトウェアにより決定され、記録され、解析された (SWAYWIN, version 1.0)。参加者は靴を脱ぎ台の上に立った。彼らはテスト中に 10 の異なった姿勢で立つよう教示された。これらの 10 の姿勢とその実施順は表 1 に示されている。ここで使用された姿勢は、姿勢をコントロールするときに視覚や固有器の手がかりに依存する個人の能力が、さまざまな程度に禁止されるように計画されていた。たとえば閉眼で立つことは、姿勢の安定性を低下させる。なぜなら視覚入力が禁止され、バランスを維持するための補償的メカニズムが活用できないからである (Bronstein et al., 1990; Ouchi et al., 1999)。それぞれの姿勢は、5 秒間の適応期間で始まり、その後 10 秒間の測定期間となった。0.02 秒ごとのサンプリングで、500 のサンプルが 10 秒間の姿勢で記録された。姿勢動揺は、左右 (X 軸) と前後 (Y 軸) で検討された。

表 1 姿勢動揺課題における身体の位置

| 位置番号 | 足 | 腕 | 目 |
|------|-------|----|----|
| 1 | 肩幅の開き | 両側 | 開眼 |
| 2 | 肩幅の開き | 前方 | 開眼 |
| 3 | 肩幅の開き | 両側 | 閉眼 |
| 4 | 肩幅の開き | 前方 | 閉眼 |
| 5 | 両足揃え | 両側 | 開眼 |
| 6 | 両足揃え | 前方 | 開眼 |
| 7 | 両足揃え | 両側 | 閉眼 |
| 8 | 両足揃え | 前方 | 閉眼 |
| 9 | 両足前後 | 両側 | 開眼 |
| 10 | 両足前後 | 両側 | 閉眼 |

足の間の距離は、“肩幅の開き”，踵と拇指球を合わせた“両足揃え”，左足の後ろに右足を置き踵とつま先を合わせた“両足前後”であった。

腕は“両側”か、前方に伸ばし、肩の位置まであげる“前方”であった。

実験参加者は開眼のとき対向する壁面の十字型を固視した。

次に結果の概要について述べる。患者の重心動揺の経路は、対照群よりも圧力変位でより広い領域を示した。原点 (圧の平均中心を原点として) からの圧の中心 (COP : center of pressure) の座標の平均変位が、それぞれの参加者ごとに、10 の姿勢について、両方の

方向（左右と前後）に関して計算された。2（群）×2（方向）×10（姿勢）のANOVAは、動揺の方向の主効果を明らかにした。そして動揺の方向は左右より前後が大きかった。姿勢の主効果が有意であることから明らかなように、姿勢がより複雑になるにつれ、一般的に動揺の大きさは増加した。患者群は対照群より姿勢の影響を受けていた。さらに群間の姿勢動揺の特徴を明らかにするためにデータの分析が行われた。類似した姿勢はグループ化され（例えば足を揃えた姿勢）、足の位置、腕の位置、視覚入力という3つの主要な手がかりの影響が検討された。なお9と10の姿勢はこれらの分析には加えられなかった。まず歩幅の主効果がみられ、足を閉じた方が開いた時より動揺が大きかった。特に患者群は足を閉じたとき困難であった。歩幅×姿勢×方向の3次の交互作用も見られた。これは、足を閉じて立ったときは開いたときより、すべての姿勢において姿勢動揺は増加し、前後の方向に顕著であることを示している。次に位置の効果を見るために、姿勢1と3と5と7（すべて体側の位置）が姿勢2と4と6と8（すべて肩の位置で前方挙上）が比較された。腕の位置の主効果を明らかになり、腕を体側の位置で保持した方が、身体動揺が大きいというやや直観に反する結果であった。さらに視覚入力の効果が検討された。視覚入力的主効果がみられ、閉眼時に姿勢動揺が大きくなり、すべての姿勢で特に前後方向への動揺が大きくなった。しかしながら群間で視覚入力の影響の差異は認められなかった。最後に薬物療法と飲酒の影響について検討された。まず薬物療法の影響について、異常な不随意運動のサインを示した、13人すべての患者（AIMSの評価で0より上の得点を取った患者）はデータの分析から除かれた。残った23人の患者群が、健常対照群と比較された。観察可能な運動の異常性を持たなかったこれらの患者群は、対照群より大きい姿勢動揺を示した。さらに患者全体の示した動揺の量は、精神病治療薬の服薬量と関連していなかった。なぜならクロルプロマジン等力価の薬物とCOPの変位の間に相関がみられなかったからである。次に先行する飲酒の影響が検討された。飲酒の長期間の影響は、純粹のアルコール依存症で観察される水準を超えて、統合失調症を併発した患者で小脳の萎縮を加速すると指摘されている(Sullivan et al., 2000)。そのためアルコールの小脳への影響と姿勢動揺は見過ごすことはできない。本研究では約患者の1/3が以前アルコール依存症であった。以前のアルコール依存症の、姿勢動揺への影響を検討するために、患者のデータは2群に分割された。それはアルコール依存群と非依存群であった。これらの2つの患者群それぞれの姿勢動揺が対照群のそれと比較された。対照群の姿勢動揺の平均変位は $0.45\pm 0.02\text{cm}$ であった。アルコール依存症の既往歴のある患者群($n=13$)は平均変位 $0.57\pm 0.03\text{cm}$ 、アルコール依存症の既往歴のない患者群は平均変位 $0.57\pm 0.4\text{cm}$ を示した。分析の結果アルコール依存症の有無による姿勢動揺に差がないことがわかった。しかし患者群と対照群の間には有意な差がみられた。

以上のような結果を踏まえ、Marvelら(2004)次のような考察を行っている。筆者の見解もまじえながら紹介する。まず確認されたことは、患者群が対照群より姿勢の不安定

さが大きいということ。また前後方向の動揺が大きく、健康な母集団を対象とした先行研究と一致していた(Baloh et al., 1998)。さらにたとえば閉眼で足を揃え、腕を上げるような複雑な条件になると姿勢の動揺が大きくなった。これも姿勢の安定性を妨害した姿勢動揺の他の研究と一致している(Baloh et al., 1998; Bronstein et al., 1990; Ouchi et al., 1999)。しかし本研究で注目される結果は、姿勢の安定性を妨害すると考えられる腕の前方への挙上、逆に姿勢動揺を抑制したという点にある。この結果はバランスを検査するためによく使用される Romberg テスト一部であったので驚くべきものであった。Goldfarb(1961)は、統合失調症の子どもと年齢をマッチさせた対照群を用い、最初は腕を体側の位置で、それから腕を平行に伸展させる Romberg テスト実施した。患者群は両条件で有意に大きい動揺を示したが、健常な子ども達は腕を伸展させたとき動揺が少なかった。彼らは体側の位置の後で腕を伸展させた測定姿勢は、腕挙上による姿勢動揺をマスクするのではないかと考えた。最後に閉眼の立位は開眼より不安定であった。この発見は臨床観察で報告されたものと一致していた(Bronstein et al., 1990; Ouchi et al., 1999)。しかしながら視覚入力制限により、患者群が対照群よりも障害されたわけではなかった。ところで Kohen-Raz ら(1992)によると、自閉症児においては“逆説的姿勢の安定性(paradoxical response of greater stability)”が見られるという。すなわち複雑な条件や視覚が制限されたほど姿勢が安定するというのである。彼らはこの現象に明確な説明を与えていないが、少なくとも脳幹や前庭の機能不全には起因しないと考えている。なぜなら視覚情報や固有受容感覚の制限は、迷路や前庭のストレスを高め姿勢を動揺させると考えられるから。Marvel ら(2004)の腕挙上による姿勢安定効果は、Kohen-Raz ら(1992)の“逆説的姿勢の安定性”との関連が考えられ、単なる練習効果やマスクングの問題ではない可能性がある。統合失調症と自閉症は異なる疾病ではあるが、脳における器質的障害が想定され、姿勢制御過程においても類似した問題が発現することも考えられる。したがって今後、両疾病の比較研究を行うことは重要であろう。

統合失調患者群により示された姿勢動揺は、臨床的に観察される遅発性ジスキネジアにより説明しがたい。実際、遅発性ジスキネジアの患者が分析から除外されても、患者群の身体動揺は対照群より大きかった。本研究のひとつの限界は、一般的な神経学的ソフトサインのような運動異常ではなく、観察的測定が遅発性ジスキネジアに焦点を当てられていたことにある。たしかに錐体外路症状を評価するフォローアップ研究は必要である。しかしながら遅発性ジスキネジアと姿勢動揺の関連が見られないことから、増加した姿勢動揺は薬物の副作用であるとは考えがたい。

ドーパミン遮断の抗精神病薬の量と動揺の障害は無関連であった。しかしなお、標準および第2世代の抗精神病薬への長期間の暴露は、第一次運動野、前運動野、基底神経節(basal ganglia)のような、運動コントロールに影響を与える領域含んだ、脳の構造的変化へつながる可能性がある(Gur et al., 1998; Lidow et al., 2001)。それ故、本研究の2番目の限界は、生涯にわたる薬物への暴露に関する正確な情報を利用できないことである。

そうではあるが、罹病期間は患者がどのくらい薬物へ暴露されてきたかについて、おおまかな指標として役立つ。罹病期間が動揺度と比較されたとき、この相関は有意ではなかった。その代わりに、いくつかの第2世代の抗精神病薬は、ドーパミンではなくリセプターの仲介により、姿勢に影響を与える可能性がある。ほとんどの患者が第2世代の抗精神病薬を投与されていた。これらの薬物の最も共通する副作用は、鎮痛、めまい(起立力低下による)と体重増加である(Sadock & Sadock, 2000)。Marvelら(2004)は、参加者が課題に集中し疲労やめまいを訴えなかったことから、薬物の姿勢動揺に与える影響は比較的小さいととらえてはいるが、将来の研究において薬物の影響の混入を避けるには、抗精神病薬にナイーブな患者群における姿勢動揺研究の必要性を指摘している。

姿勢制御における障害は、姿勢やバランスを司ることで知られる、ある神経回路の崩壊を反映しているのかもしれない。姿勢の安定性は、運動を協調させる感覚運動入力を統合する、神経システムにより調節されていると考えられている。特に、小脳は意図された運動活動を促進するために、タイミングや筋群の修正活動を調節する(Diener et al., 1989)。身体動揺課題の場合は、突然の傾きの感覚やバランスを失うことは、反対方向に体重を移動させることで、すぐに不均衡を修正しようとする結果を生じる。急に修正を開始することが困難な場合は、逆方向へ姿勢を強引にシフトさせることになる。それ故、筋群の時間的同時性(temporal synchrony)は、姿勢制御の重要な特徴であり、小脳回路の統合を必要とするものである。統合失調症における小脳の病理学についての多くの研究があることから、障害された小脳回路が、この患者母集団における姿勢の不安定性を説明する候補となる。

要約すると統合失調症患者は低下した姿勢制御を示す。さらに、圧感知板によって得られた測定法は、標準的な観察評価では探知不能な姿勢動揺の信頼できる数量化を提供した。統合失調症における姿勢安定性に関し、薬物やアルコールの影響を充分探索するには、さらに付加的な研究が必要ではある。しかしこれらの要因は患者群の姿勢動揺の障害をすべて説明するものではない。姿勢の動揺やその基底にある統合失調症の神経病理を理解するには、抗精神病薬にナイーブな患者を対象に、姿勢制御過程の測定と脳の形態学的測定方法を統合する必要があるだろう。

中井ら(1992)とMarvelら(2004)の研究は、重心動揺計を用い客観的に測定された結果から、統合失調患者の姿勢制御の問題を明らかにした点は評価される。そして彼らとともに統合失調症における小脳障害を仮定している。しかしながらいずれの研究においても小脳自体の画像的検討を行っていない。確かに小脳は姿勢を制御する中枢であり、重心の動揺の大きさは統合失調症における小脳障害の可能性を示唆するが、今後の研究においてCTやMRI等による客観的指標を用いた評価や、小脳障害をターゲットとした神経心理学的な検査の施行も考慮する必要があるだろう。

臨床動作法と統合失調症

臨床動作法は、成瀬と彼の共同研究者たちによって開発された、身体の緊張や動きを媒介とする心理臨床の理論と技法の体系である(成瀬, 2000)。当初は脳性マヒなどの動作不自由の改善を目的としていたが、動作の与える臨床心理学的意義が認められるにつれ、その対象を発達障害や心身症に拡大してきた。その中に統合失調症に関する臨床動作法の実践もいくつかみられる(蒲原ら, 1980; 鶴, 1982; 池田, 1992; 高松, 1992)。これらの研究はいずれも事例研究であり、慢性の統合失調症患者を対象に臨床動作法を適用している。そして共通して指摘されていることは、統合失調症患者の緊張の強さと姿勢のゆがみである。彼らは自己の身体の緊張に気づき難く、また自己弛緩することもできなかった。そこで障害児に対してよく適用される、躯幹のひねりや背反らせ、腕上げ、股関節部位の緩めなどのリラクセーション課題を実施すると、自己の身体への気づきが促進され、援助者のサポートにより自己弛緩が可能となった。そしてこの自己弛緩を“楽になった”とか“気持ちがいい”体験として受け入れた。また姿勢の改善ばかりでなく、援助者や他患とのコミュニケーションの増加、身だしなみや他者への気遣いなどの社会適応にも変化が見られた。臨床動作法は、統合失調症の根本治療ではないが、彼らの身体感覚や身体意識性を変容させることにより、身体的違和感や生きづらさを軽減し、他者への興味や関心を増加させるようである。

統合失調症患者の緊張や姿勢の問題の背景には何があるのだろうか。池田(1992)は抗精神病薬の副作用の可能性を指摘している。しかしその一方で彼は、統合失調症患者の緊張の特徴として、首から肩にかけての慢性的で活動性に乏しい強い緊張、まるで重力に押しつぶされることに辛うじて抵抗しているような猫背の姿勢、効率が悪く無駄な緊張が多いからだの動き、不安定で外界からの衝撃に脆い姿勢を指摘している。そして発病後のホスピタリズムなどの環境要因の関与も指摘している。また高松(1992)は、統合失調症患者の緊張を、ゴムの板を押したような慢性的な堅さがあると表現している。それゆえ彼らの報告する、統合失調症患者の緊張や姿勢の特徴は、抗精神病薬の副作用による遅発性ジスキネジアとは異なる印象を受ける。なぜなら遅発性ジスキネジアでは、口周辺や四肢の不随意運動が多く観察され、臨床動作法において報告されている、援助者の他動抵抗に対する慢性的緊張感とは質的に異なるからである。鶴(1982)は統合失調症患者のからだの緊張について、彼らが常に外界に対し強い構えで対処しているため、そのような精神的緊張が身体的に表出された結果ではないかと考えている。そして心身の慢性的な緊張が、彼らの自発的行動を阻害し、社会的適応を困難にしているのではないかと指摘している。したがって統合失調症患者が、臨床動作法により自己の身体的活動の堅さ・緊張に気づき、その緩和、解消を実現すれば、行動の自己コントロールも容易になり、社会的行動の改善が促進されると想定される(鶴, 1982)。

これまで統合失調症患者の姿勢や緊張の問題を明確にするため、抗精神病薬の副作用

の要因、慢性化した心理的緊張要因、さらには小脳障害の可能性もあげてきた。しかしながら臨床的には身体の違和感や不全感を持ち、日々の生活の中で生きづらさを経験しているのは、統合失調症患者自身であることは疑いようがない。すなわち原因はいずれであれ、彼らの心身の問題を軽減可能な技法が求められ、そのことによる生活上の利益は少なくないものがある。とりわけ抗精神病薬の減薬が困難である場合、臨床動作法の適用は一時的な対処法ではあるかもしれないが、統合失調症患者の QOL を向上させる可能性がある。しかしながらこれまでの事例研究は、副作用による緊張や姿勢を問題について検討したものではないので、今後の研究では服薬量の確認や神経学的検査を含めた姿勢や緊張の評価をした上での、臨床動作法の適用と効果の測定を試みる必要がある。

今後の研究の展望

統合失調症の姿勢や緊張の問題を検討することは、心理学的にも医学的にも興味深いテーマである。最後にこれまで行ってきた文献レビューをもとに今後の研究の展望に言及する。最初に試みるべきことは、Marvel ら(2004)の研究の追試であり、統合失調症患者が健常対照群より、重心動揺の程度が大きいかどうかを検討しなければならない。彼らの研究では姿勢の要因が複雑であったので、最も差異が現れやすい姿勢を選択し、閉眼条件と開眼条件で比較するのが妥当と考えられる。また先行研究の限界度として指摘したことではあるが、これまでの研究では小脳障害の可能性を指摘していながら、小脳の形態的特徴について評価していないことである。脳画像の測定と評価が可能であるならば、重心動揺の大きい統合失調症患者群と小さい群では、どのように小脳障害の発現が異なるのか検討することも意義がある。また姿勢の問題は単に身体的問題には留まらない。干川(2000)は、実験動作学の立場から垂直線の定位と知覚の研究を行い、外界を認知するための自己の参照枠として“自体軸”を想定し、重力に応じてタテに力を入れるという動作は、探索活動と同様に環境への能動的働きかけとモニタリングの過程を含む相互作用であるとしている。すなわち姿勢は身体的問題だけでなく、外界を認知する基準であり、人のより高次の精神活動や情動へも影響を与えることが推測される。このように考えると重心動揺の大きい統合失調患者とそうでない患者を比較すると、身体意識や身体感覚の違いだけではなく、心理的安定性や精神症状の発現の仕方も異なることも想定される。身体意識尺度や精神症状を評価する尺度も同時に施行することが望まれる。

本研究は新たな研究分野を求めるために、探索的に文献を収集しレビューを行った。したがって抜け落ちた文献も多くあると思われる。また医学用語に関しては誤った使用もあったかもしれない。これからはデータを収集するとともに、さらに文献の検討を加えながら、用語に関しても整理や修正を加えたいと考えている。

引用・参考文献

- Akshoomoff, N. A. & Courchense, E. (1992), A new role for the cerebellum in cognitive operations, *Behavioral Neuroscience*, Vol.5, pp. 731-738.
- Akshoomoff, N. A., Courchense, E., Press G. A. & Iragui, V. (1992), Contribution of the cerebellum to neuropsychological functioning: Evidence from a case of cerebellar degenerative disorder, *Neuropsychologia*, Vol. 30, pp. 315-328.
- Andén, N. E., Carlsson, A., Dahlstrom, A., Fuxe, K., Hillarp, N. A. & Larsson, K. (1964), Demonstration and mapping out of nigro-striatal dopamine neurons, *Life Science*, Vol. 3, pp.523-530.
- Andreasen, N. C., Flaum, M., Swayze, V., O'Leary, D. S., Alliger, R. & Choen, G. (1993), Intelligence and brain structure in normal individuals, *American Journal of Psychiatry*, Vol. 150, pp. 130-134.
- Andreasen, N. C., O'Leary, D. S., Arndt, S., Cizadlo, T., Hurtig, R., Rezai, K., Watkins G. L., Ponto, L. B. & Hichwa, R. D. (1996), Neural substrates of facial recognition, *The Journal of Neuropsychiatry and Neurosciences*, Vol. 8, pp. 139-146.
- Andreasen, N. C., O'Leary, D. S., Flaum, M., Nopoulos, P., Watkins G. L., Boles Ponto, L. B. & Hichwa, R. D. (1997), Hypofrontality in schizophrenia: distributed dysfunctional circuits in neuroleptic-naïve patients, *The Lancet*, Vol. 349, pp. 1730-1734.
- Appollonio, I. M., Grafman, J., Schwartz, V., Massaquoi, S. & Hallet, M (1993), Memory in patients with cerebellar degeneration, *Neurology*, Vol. 43, pp. 1536-1544.
- Baloh, R. W., Jacobson, K. M., Beykirch, K. & Honrubia, V. (1998), Static and dynamic posturography in patients with vestibular and cerebellar lesions, *Archives of Neurology*, Vol. 55, pp. 649-654.
- Bhattacharya, A., Morgan, R., Shukla, R., Ramakrishanan, H. & Wang, L., (1987), Non-invasive estimation of afferent inputs for postural stability under low levels of alcohol, *Annals of Biomedical Engineering*, Vol. 15, pp. 533-550.
- Bleuler, E. (1911), *Dementia praecox or the group of schizophrenias*, International Press Universities, New York.
- Bronstein, A. M., Hood, J.D., Gresty, M. A. & Panagi, C. (1990), Visual control of balance in cerebellar and parkinsonian syndromes, *Brain*, Vol. 113, pp. 776-779.
- Crow, T. J., Cross, A. J., Johnson, J. A., Johnstone, E. C., Joseph, M. H., Owen, F., Owens, D. G. C. & Poulter, M. (1984), Catecholamines and schizophrenia: an assessment of the evidence, In Usdin, E., Carlsson, A., Dahlstrom, A. & Engel, J. (Eds.), *Catecholamines, Part C: Neuropharmacology and central nervous system – therapeutic aspects*, pp. 11-20, New York: Liss.
- Deshmukh, A., Rosenbloom, M. J., Pfefferbaum, A. & Sullivan, E. V. (2002), Clinical signs of cerebellar dysfunction in schizophrenia, alcoholism, and their comorbidity, *Schizophrenia Research*, Vol. 57, pp. 281-291.

- Diener, H. C., Dichgans, J., Guschlbauer, B., Bacher, M. & Langenbach, P. (1989), Disturbances of motor preparation in basal ganglia and cerebellar disorders, *Progress in Brain Research*, Vol. 80, pp. 481-488.
- Ghez, C., (1991), Posture, In : Kandel, E. R., Schwartz, J. H. & Jessell, T. M. (Eds.), *Principles of Neural Science*, Appleton & Lange, Norwalk, CT, pp. 596-607.
- Goldfarb, W. (1961), *Childhood Schizophrenia*, Harvard University Press, Cambridge.
- Grafman, J., Litvan, I., Massaquoi, S., Stewart, M., Sirigu, A. & Hallet, M. (1992), Cognitive planning in patients with cerebellar atrophy, *Neurology*, Vol. 42, pp.1493-1496.
- Grasby, P. M., Frith, C. D., Friston, K. J., Bench, C., Frackowiak, R. S. J. & Dolan, R. J. (1993), Functional mapping of brain areas implicated in auditory-verbal memory function, *Brain*, Vol. 116, pp. 1-20.
- Gupta, S., Andreasen, N. C., Arndt, S., Flaum, M., Schultz, S. K., Hubbard, W. C. & Smith, M., (1995), Neurological soft signs in neuroleptic-naïve and neuroleptic-treated schizophrenic patients and in normal comparison subjects, *American Journal of Psychiatry*, Vol. 152, pp. 191-196.
- Gur, R. E. & Pearlson, G. D. (1998), Neuroimaging in schizophrenia research, *Schizophrenia Bulletin*, Vol. 19, pp. 337-353.
- Heath, R., Franklin, D. & Shraberg, D. (1979), Gross pathology of the cerebellum in patients diagnosed and treated as functional psychiatric disorders, *The Journal of Nervous and Mental Disease*, Vol. 167, pp. 585-592.
- 干川隆(1992),「垂直定位に及ぼす支持面と教示の影響」, 心理学研究, 第63巻, 196-200頁.
- Ichimiya, T., Okubo, Y., Suhara, T. & Sudo, Y. (2001), Reduced volume of the cerebellar vermis in neuroleptic-naïve schizophrenia, *Biological Psychiatry*, Vol. 49, pp. 20-27.
- 池田敏郎(1992),「精神分裂病の患者に対する動作法の適用」, 成瀬悟策編『現代のエスプリ別冊－臨床動作法の理論と治療』, 至文堂, 248-257頁.
- Jueptner, M., Rijntjes, M., Weiller, C., Faiss, J. H., Timmann, D. & Mueller, S. P. (1995), Localization of a cerebellar timing process using PET, *Neurology*, Vol. 45, pp. 1540-1545.
- 蒲原くみ恵・佐々木早苗・斉藤美代子 (1980),「心理リハを分裂病患者に試みた事例」, リハビリテーション心理学研究, 第8巻, 22-27頁.
- Kim, S. G., Ugurbil, K. & Strick, P. L. (1994), Activation of cerebellar output nucleus during cognitive processing, *Science*, Vol. 265, pp. 949-951.
- Kinney, D. K., Yurgelun-Todd, D. A. & Woods, B. T. (1999), Neurologic signs of cerebellar and cortical sensory dysfunction in schizophrenics and their relatives, *Schizophrenia Research*, Vol. 35, pp. 99-104.
- Kohen-Raz, R., Volkmar, F. R. & Cohen, D. J., (1992), Postural control in children with autism, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, Vol. 22, pp. 419-432.

- Kraepelin, E., (1919), *Dementia Praecox and Paraphrenia*, Livingstone, Edinburgh.
- Lidow, M. S., Song, Z. M., Castner, S. A., Allen, P. B., Greengard, P. & Goldman-Rakic, P. S. (2001), Antipsychotic treatment induces alteration in dendrite- and spine-associated proteins in dopamine-rich areas of the primate cerebral cortex, *Biological Psychiatry*, Vol. 49, pp.1-12.
- Marvel, C., L., Schwartz, B., L. & Rosse, R., B. (2004), A quantitative measure of postural sway deficits in schizophrenia, *Schizophrenia Research*, Vol. 68, pp.363-372.
- 中井康人・郭哲次・志波充・小野善郎・鈴木英次・百溪陽三・吉益文夫・東雄司 (1992) 「精神分裂病患者の視覚—姿勢制御系—追跡眼球運動負荷時の重心動揺変化—」, 精神神経学雑誌, 94(7), 611-624 頁
- 成瀬悟策(2000), 動作療法, 誠信書房.
- Nashner, L. M., (1976), Adapting reflexes controlling the human posture, *Experimental Brain Research*, Vol. 26, pp. 59-72.
- Nieoullon, A., Cheramy, A. & Glowinski, J. (1978), Release of dopamine in both caudate nuclei and both substantia nigrae in response to unilateral stimulation of cerebellar nuclei in the cat, *Brain Research*, Vol. 148, pp. 143-152.
- Nopoulos, P. C., Ceilley, J. W., Gailis, E. A. & Andreasen, N. C. (1999), An MRI study of cerebellar vermis morphology in patients with schizophrenia: evidence in support of the cognitive dysmetria concept, *Biological Psychiatry*, Vol. 46, pp. 703-711.
- Nyberg, L., Tulving, E., Habib, R., Nilsson, L. G., Kapur, S. & Houle, S. (1995), Functional brain maps of retrieval mode and recovery of episodic information, *Neuroreport*, Vol. 7, pp. 249-252.
- Ouchi, Y., Okada, H., Yoshikawa, E., Nobezawa, S. & Futatsubashi, M., (1999), Brain activation during maintenance of standing postures in humans, *Brain*, Vol. 122, pp. 329-338.
- Owen, F., Cross, A. J., Crow, T. J., Longden, A., Poulter, M & Riley, G. J. (1978), Increased dopamine-receptor sensitivity in schizophrenia, *The Lancet*, Vol. 2, pp. 223-226.
- Owens, D., Johnstone, E. & Frith, C. (1982), Spontaneous involuntary disorders of movement, *Archives of Genetic Psychiatry*, Vol. 39, 452.
- Paradiso, S., Andreasen, N. C., O'Leary, D. S., Arndt, S. & Robinson, R. G. (1997a), Cerebellar size and cognition: Correlations with IQ, verbal memory and motor dexterity, *Neuropsychiatry, Neuropsychology, & Behavioral Neurology*, Vol. 10, pp. 1-8.
- Paradiso, S., Robinson, R. G., Andreasen, N. C., Downhill, J. E., Davidson, R. J. & Kirchner, P. T. (1997b), Emotional activation of limbic circuitry elderly normal subjects in a PET study, *American Journal of Psychiatry*, Vol. 154-, pp. 384-389.
- Pasucual-Leone, A., Grafman, J., Clark, K., Stewart, M., Massaquoi, S. & Lou, J. S. (1993), Procedural learning in Parkinson's disease and cerebellar degeneration, *Annals of Neurology*, Vol. 34, pp. 594-602.

- Raichle, M. E. (1994), Images of the mind: Studies with modern imaging techniques, *Annual Review of Psychology*, Vol. 45, pp. 333-356.
- Raichle, M. E., Fiez, J. A., Videen, T. O., MacLeod, A. M., Pardo, J. V. & Fox, P. T. (1994), Practice-related changes in human brain functional anatomy during nonmotor learning, *Cerebral Cortex*, Vol. 4, pp. 8-26.
- Sadock, B. J. & Sadock, V. A. (Eds.) (2000), *Kaplan and Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry*, 7th ed., Vol. 2, Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia.
- Seeman, P., Lee, T., Chau-Wong, M. & Wong, K. (1976), Antipsychotic drug doses and neuroleptic/dopamine receptors, *Nature*, Vol. 261, pp. 717-719.
- Silveri, M. C., Leggio, M. G. & Molinare, M. (1994), The cerebellum contributes to linguistic production: A case of agrammatic speech following a right cerebellar lesion, *Neurology*, Vol. 44, pp. 2047-2050.
- Snider, R. S. & Snider, S. R. (1979), Commentary: cerebellar lesion and psychiatric disorders, *The Journal of Nervous and Mental Disease*, Vol. 167, pp. 760-761.
- Sprague, J. & Chambers, W. (1954), Controls of posture by reticular formation and cerebellum in the intact, anesthetized and unanesthetized and in the decerebrated cat, *American Journal of Physiology*, Vol. 176, pp. 52-64.
- Sullivan, E. V., Deshmukh, A., Desmond, J. E., Mathalon, D. H., Rosenbloom, M. J., Lim, K. O. & Pfefferbaum, A. (2000), Contribution of alcohol abuse to cerebellar volume deficits in men with schizophrenia, *Archives of General Psychiatry*, Vol. 57, pp. 894-902.
- 高松薫(1992), 「慢性分裂病患者のケース」, 成瀬悟策編『現代のエスプリ別冊－臨床動作法の理論と治療』, 至文堂, 214-222 頁.
- Timmann, D. & Daum, I. (2007), Cerebellar contributions to cognitive functions: A progress report after two decades of research, *The cerebellum*, Vol. 6, pp. 159-162.
- 鶴光代(1982), 「精神分裂病者の動作改善と社会的行動変容」, 成瀬悟策編『心理リハビリテーションの展開』, 169-181 頁.
- Van Dongen, H. R., Catsman-Berrevoets, C. E. & Van Mourik M. (1994), The syndrome of “cerebellar” mutism and subsequent dysarthria, *Neurology*, Vol. 44, pp. 2040-2046.
- Volz, H., Gaser, C. & Sauer, H. (2000), Supporting evidence for the model of cognitive dysmetria in schizophrenia – a structural magnetic resonance imaging study using deformation-based morphometry, *Schizophrenic Research*, Vol. 46, pp. 45-56.
- Weinberger, D. R., Kleinman, J. E., Luchins, D. J., Bigelow, L. B. & Wyatt, R. J. (1980), Cerebellar pathology in schizophrenia: a controlled postmortem study, *American Journal of Psychiatry*, Vol. 137, pp. 359-361.
- Woody, R. C., Bolyard, K., Eisenhauer, G. & Altschuler, L. (1987), CT scan and MRI findings in a child with schizophrenia, *Journal of Child Neurology*, Vol. 2, pp. 105-110.

A review and prospective discussion of postural control in patients with schizophrenia

Osamu IMURA

Abnormalities of cerebellar structure and function have been reported in the studies conducted on patients with schizophrenia. Clinical observations of these patients, prior to the introduction of neuroleptic treatment, have shown awkwardness and stiffness of movements and other abnormalities with regard to gross motor movements and coordination of arm and leg movements. These observations imply that dysfunction of the cerebellum is the primary disorder associated with schizophrenia. Recently, it has been noticed that the cerebellum not only contributes toward controlling our body movement and balance, but also aids the higher cognitive process. However, our understanding of the mechanism and function of the cerebellum is thus far inadequate. The aim of this study is to review the literature concerning cerebellar disorders in patients with schizophrenia and to discuss the future study plans on the topic. The combination of neuroimaging methods and quantitative measures by a gravimeter presents a hopeful technique toward expanding our knowledge, as we can simultaneously assess cerebellar structure and functioning through this technique. The study also discusses whether Dohsa-hou, a psychorehabilitative program developed in Japan for disabled children, could serve as a useful method to relax both the body and mind of patients with schizophrenia.