



シリーズXM

メンタルヘルスケア

15. メンタルヘルスにおける最近のトピックス ：摂食障害

北海道大学大学院医学研究科 北川 信樹
神経機能学講座精神医学 小川 司

1. はじめに

摂食障害が思春期から青年期の女性を中心に急増して久しい。すでに、わが国でも決して珍しい疾患ではなくなり、プライマリケアの現場でも普通に遭遇するようになってきていると思われる。現在通用されている診断基準(表)¹⁾では、摂食障害は、主に低体重を主とする神経性無食欲症(anorexia nervosa; AN)と神経性大食症(過食症)(bulimia nervosa; BN)に大別される。さらに、それぞれ体重増加を防ぐための排出行動(purging)が存在するかどうかによって下位分類

されている。ANは身体像の障害、強い痩せ願望や肥満恐怖などのために拒食や摂食制限、あるいは過食しては嘔吐するために、著しい痩せと種々の身体・精神症状を生じる症候群である。一方、BNは、自制困難な摂食の欲求によって、短時間に大量の食物を摂取しては、その後嘔吐や下剤の乱用などによって体重増加を防ぐが、ANほどは体重減少せず正常範囲内で変動する。精神病理には共通な面が多く、診断自体は比較的容易なのだが、抑うつや不安性障害を合併しやすい点、慢性化しやすい点などから、その治療となると決して侮れず注意を要する疾患である。

表 摂食障害の診断基準 (DSM-IV,APA, 1994) ¹⁾

神経性無食欲症 Anorexia nervosa

- A. 年齢と身長による正常体重の最低限、またはそれ以上を維持することの拒否 (例えば、標準体重の85%以下になるような体重減少; 成長期の場合、期待される体重増加が得られず、標準体重の85%以下になる)
- B. 標準体重以下であっても体重増加や太ることへの強い恐怖
- C. 体重や体型についての認識の障害。自己評価が体重や体型に過度に影響を受けている。
- D. 初潮後の女性では、無月経。少なくとも3カ月以上の無月経。(エストロゲンなどのホルモン投与後のみ月経がみられる場合にも無月経とする)

制限型:

規則的なむちゃ喰いや浄化行動 (自己誘発性嘔吐、下剤や利尿剤、浣腸剤の誤用を認めない)

むちゃ喰い/排出型:

規則的なむちゃ喰いや浄化行動を認める

神経性大食症 Bulimia nervosa

- A. むちゃ喰いのエピソードの繰り返し。このエピソードは以下の2項目で特徴づけられる。
 - (1) 一定の時間内(例えば2時間以内)に、大部分の人が食べるより明らかに大量の食物を摂取する。
 - (2) その間、摂食を自制できないという感じを伴う(例えば、食べるのを途中で止められない感じや、何をどれだけ食べるかをコントロールできない感じ)
- B. 体重増加を防ぐために自己誘発嘔吐、下剤や浣腸剤、利尿剤の誤用あるいは激しい運動などを繰り返し行う。
- C. 体重増加を防ぐ行為が最低週2回以上、3カ月間続くこと。
- D. 自己評価は、体重や体型に過度に影響を受けている。
- E. ANのエピソード中に生じていない。

排出型:

定期的に自己誘発嘔吐、下剤や浣腸剤、利尿剤を誤用している。

非排出型:

絶食や過剰な運動などの不適切な代償行為は行ったことがあっても、定期的に自己誘発嘔吐、下剤や利尿剤、浣腸剤の誤用はしたことがない。

本稿では、摂食障害の疫学、病因論、comorbidity、治療法や予後について最近の知見を交えながら紹介したい。

2. 疫学

摂食障害は、欧米の白人女性に多く日本を除く非西洋諸国においては稀と考えられてきた。これは比較精神医学的観点から、肥満蔑視や痩身がもてはやされる社会風潮や、女性の社会的進出に伴う役割変化など西洋文化の背景が病態と密接に関連していることの一つの証左であった。

しかし、近年ではアジア、中東、アフリカなどの国々でも報告が多くなるなど世界的に増加し、もはや西欧先進国特有の病気とは言えなくなりつつある。主に英米では、ANの有病率は0.1~0.5%前後、BNでは1.5~3.8%などと報告によって若干の差はあるが、最近の研究をまとめた報告では、ANが0.3%、BNが1.0%とされている²⁾。わが国における大規模な疫学調査は少ないが、BNに関しては欧米とほぼ同程度で、ANも英米ほどではないものの増加傾向にあると言われている³⁾。

3. 病因論—多次元要因モデル—

1) 発症準備因子

摂食障害の病因について、現在では生物学的、心理的、社会的要因のそれぞれが複雑に関連して多次元的に疾病を構成していると言われている(図)⁴⁾。

まず、発症準備因子として、個人の心理的背景があげられる。これについては、古くから多くの研究があるが、従来から指摘されている「成熟拒否」「女性性拒否」といった古典的なものは、現在はむしろ稀かも知れない。ANとBNでは多少異なるが、概ね共通してあげられているのは、強迫性や完全主義傾向、衝動性の高さ、依存性と自己主張の乏しさ、問題解決能力、対人交流技術の稚拙さ、そしてそれらに伴う自己評価の低さや自我機能の脆弱性などであろう⁵⁾。これらのさらなる背景に、発達上・養育上の問題(虐待や外傷体験など)も指摘されているところである。さらに、各種の人格障害の基準を満たすものも少なからず見られるが、これが発症の素因なのか、摂食障害によって生じる二次的な問題なのか見解は異なっ

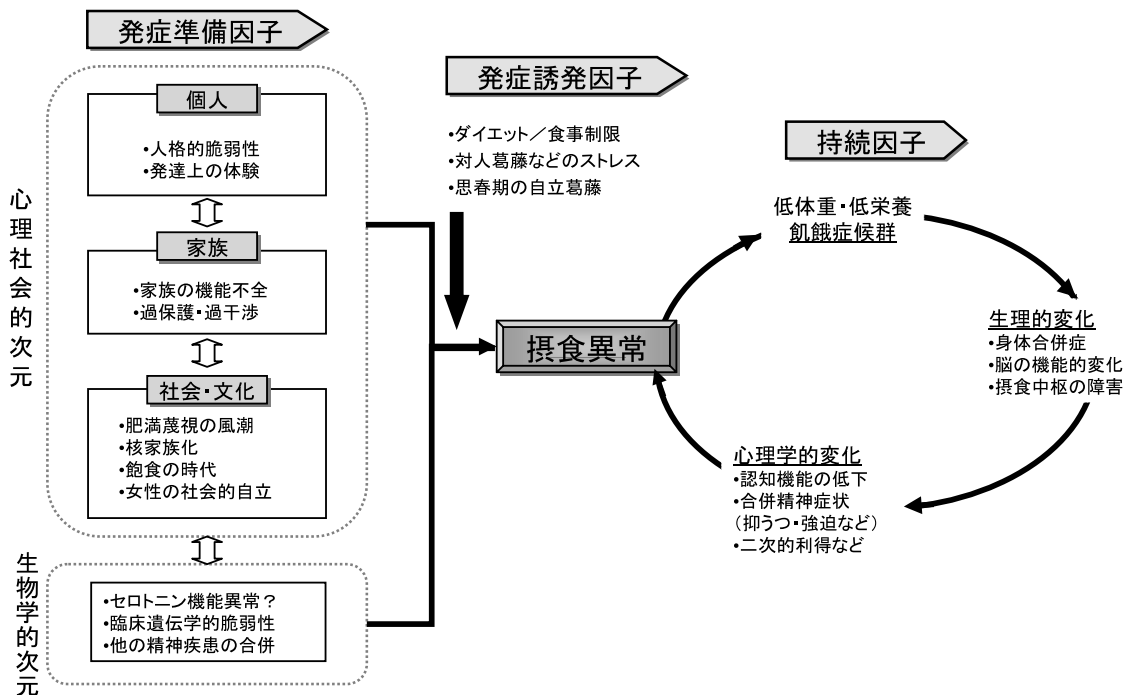


図 摂食障害の多次元要因モデル

ている。

また、彼らを取り巻く特に家族の問題も古くから良く指摘されるところである。Minuchinら⁶⁾がANの家族にみられやすい特徴として、①絡み合い(あまりに緊密)、②過保護、過干渉、③硬直性、④葛藤回避、⑤葛藤に子供を巻き込むなどを挙げたのは有名である。しかし、こうした家族機能不全が発症に関わっている場合もあるが、患者層の拡大につれ、このような背景がほとんど存在しないような例も多い。したがって、家族病理も子供が発症した結果によって問題が顕在化した二次的なものであるという議論も多い。わが国では、以前から家族因子が一部強調されすぎる嫌があるが、こうした面のみ焦点を当てた対応には注意を要すると考えられる。

もう一つ、近年の患者数増加と密接に関わっていると思われるのは、社会・文化的因子である。すなわち、肥満蔑視と痩せ願望の風潮下でのダイエットの流行、女性の高学歴化や社会進出に伴うストレスの増大、飽食の時代と言われるような食事の享乐的傾向である。また、核家族化や都市化の進行に伴って、親の過干渉傾向が強まったり、対人交流の狭小化・貧困化など発達体験を得るのに必要な生活体験が不足することで、自我機能の未発達が助長されることも指摘されている。

こうした心理社会的背景が摂食障害の発症に大きく影響しているにせよ、一方で、生物学的背景も無視できなくなってきた。後述する持続因子としての役割のみならず、近年では、症候学や薬物反応性、生化学的研究からも脳内セロトニン機能異常の存在を示唆する研究が少なくない。また、臨床遺伝学的見地からも、気分障害や各種不安性障害、アルコール・薬物などの物質依存などの近縁性が認められる。症候学的にこれらの疾患が併存することが臨床的に多いことと、近親者に気分障害の家族歴が有意に高かったり、摂食障害そのものの負因(双生児研究を含む)が存在することもあることなどから、何らかの遺伝的基盤さえ推定されている。これに関連して、セロトニン2A受容体遺伝子のプロモーター領域の多型出現頻度が摂食障害患者で高いといった報告もみられる⁷⁾。

2) 発症誘発因子

前思春期から思春期にかけて自我同一性の確立期になって、これら複数の因子を背景に、何らかの挫折体験、分離・喪失体験、対人葛藤のストレスなどが生じて発症契機となることが多い。この時、本人が抱えている自己不全感または価値存在の危機を、体型や体重(=容姿)という外的基準によってコントロールまたは代償しようとする試みが誘発因子となる。また、痩身目的のダイエットから始まるもののみならず、身体的要因(感冒など)にともなう食欲不振が引き金となったり、ある種のスポーツ選手⁸⁾やインスリン依存型糖尿病⁹⁾など、減量や食事制限を必要とする人々に高率に発生するという調査もある。

3) 持続因子

治療的観点からも多くの示唆を与えてくれるのが、持続・慢性化の因子としての「飢餓」の影響である。摂食異常が進めば、低栄養・低体重から様々な身体的合併症が生じてくるのは周知の通りであるが、そのうち脳に与える種々の変化が慢性化に大きく影響していると言われる。古くは、1950年代にミネソタ大学で行われた飢餓実験に詳しいが、飢餓状態では様々な認知機能の低下、抑うつや強迫傾向をはじめとした感情状態の変化が生じることが知られている¹⁰⁾。実際、食事に関する行動異常の多くは(食物に関する興味の執着、むちゃ喰いなど)、飢餓に伴う変化であることが多い。これらの精神生理学的変化が、さらに自己評価を低下させ、現実場面への適応を困難にすることで、悪循環的にストレスを生み出し、さらに食行動異常を助長することになる。また、例えば消化管機能の低下といった身体的変化も、正常な食感覚の回復を妨げる。さらに、こうした症状を出すことで、家族や周囲の注目を集めるなどの利得が生じ、慢性化に資するといった側面も考えられる。

近年では、特に脳にもたらされる形態学的変化や機能的変化を、神経画像的研究で明らかにしようとする試みも多い。MRIでは、脳脊髄腔容積が増大し、灰白質と白質の体積が減少しているが、これらは認知機能低下と関連していると言われて³⁾。また、この脳萎縮は体重回復に伴って可

逆的と考えられてきたが、1年以上経ってもなお健常群に比べて有意に持続しているという報告もみられる¹¹⁾。SPECTにおける脳局所血流量を検討したわれわれの研究においては、前帯状回での脳血流低下や視床、扁桃-海馬体における血流増加がみられた¹²⁾。脳グルコース代謝をPETで検討した研究では、AN患者の低体重時に、頭頂と上前頭皮質の代謝低下、尾状核と下前頭皮質における代謝亢進が認められている¹³⁾。また、神経心理学的検査における認知機能の測定でも、特に低体重時に注意集中力、反応時間、認知スピードが低下することが報告されている。

4. 併存精神障害—Comorbidityの問題—

摂食障害では、併存する他の精神障害 (comorbidity) が多く、治療的にも問題となる。これは、単に摂食障害の経過中に二次的に生じてくる合併症という意味ばかりではなく、他の精神疾患の発症や経過とも密接に関わっているということを示唆している。以下に示すものが代表的である。

1) 気分障害

摂食障害患者は抑うつ気分、社会的引きこもり、いらいら感、興味関心の低下、不眠等の抑うつ症状をしばしば呈する。ANにおいては、低体重が深刻であれば飢餓の影響でこのような状態を呈することもあるが、なかには初期から典型的な抑うつ症状を呈していたり、体重回復後にも持続する場合がある。操作的診断基準を用いた横断的調査では15~52%の患者がうつ病を合併し、生涯有病率は36~83%とも報告されている¹⁴⁾。BNの場合にも過食嘔吐によって自尊心が低下したり罪責感が強まることが多いが、うつ病のcomorbidityはこれよりやや高めで調査時において29~40%、生涯有病率は46~63%と報告されている。なかには双極性障害の基準を満たす例も存在する¹⁵⁾。

2) 不安障害

体重増加や肥満に対する強い不安・恐怖が病態の中核にあり、不安障害とは密接な関連がみられる。特に社会不安障害 (社会恐怖)、強迫性障害、パニック障害全般性、不安障害のcomorbidity

が高く報告されている¹⁶⁾。

3) 物質関連障害

特にBNにおいて、アルコール依存やその他の薬物乱用・依存症が高率に存在するとの報告が多い。欧米の研究ではBNの23%がアルコール乱用、26%がその他の薬物乱用を合併していたと報告されている¹⁷⁾が、わが国ではこの割合はやや低いと考えられている。

4) 人格障害

摂食障害と人格障害の合併も高率であるとの報告が多い¹⁶⁾。類型的にはAN制限型では強迫性人格障害、回避性人格障害、依存性人格障害などが多く認められ、BNでは境界型人格障害、演技性人格障害などが多いと言われる。しかし、摂食障害の病状安定化とともにこうした特徴が目立たなくなる例も少なくなく、その診断は慎重に行うべきである。

5. 経過と予後

本邦でも、摂食障害の経過・予後についてのまとまった調査が少しずつ報告され始めてはいるが、ここでは先行する欧米での研究結果について紹介する。

最近の総説¹⁸⁾によると、4~10年以上経過したANの転帰は、生存者の約半数足らずが回復しているが、1/3は軽快に留まり、20%は慢性化しているとされる。さらに、死亡率は5~10%までに達していた。しかも、これらの割合は報告された各年代によっても、あまり変化が無いという。予後不良に関連する要因としては、様々な報告があるが、中でも多いのは重篤な低体重、過食・嘔吐の存在、強迫性人格などである。予後良好に関連する因子としては、若年発症、罹病期間の短さ、親子関係の健全さなどがあげられているものが多い。一方、BNに関してもANと類似しており、10年の経過で過半数の患者が回復しているが、部分回復に留まるものが30~40%前後、残り10~20%はまだ症状が持続しているとする報告が多い¹⁹⁾。予後規定因子については、症状が重症で持続期間が長いもの、境界型人格障害などの人格障害、衝動的行為などをあげるものもあるが、未だ一定した見解には至っていない。

こうしてみると、現時点で摂食障害の経過は、長期にわたる慢性疾患と言っても差し支えないのではないかと思える。また、ANで体重が回復したとしても、再発や過食症への転換に注意が必要である。しかし、早期発見・早期治療が重要なのは当然としても、発症後かなり経ってもまだ改善が期待できるという見方も可能である。

6. 治療

前項で述べたように、治療は長期にわたり難航することもしばしばである。実際の臨床では、精神療法（個人、家族、集団）、オペラント条件付けを用いた行動療法、認知行動療法、身体療法（薬物、IVH、補液、経鼻腔栄養）などが患者の状態等に合わせて適宜折衷的に行われており、未だ定式化されたアプローチは確立されていないとも言える。

本疾患を、先に述べたような多要因疾患と捉え、その治療的アプローチは自ずと多面的となる。患者には、まず病気についての正しい知識を精神療法的に提供し（心理教育）、治療の動機づけを高め治療合意を協同作業で結んでいくことが基本である。そして、まず維持因子としての飢餓状態を回復させるために、行動療法、認知行動療法等の技法を用いながら（時に外部栄養を併用）摂食行動と体重を正常化させていく。その過程で、発達促進的に関わりながら根底にある種々の問題を扱い、自己の再確立を促す。この間、身体・精神状態に合わせて入院治療を行ったり、薬物療法、種々の精神療法を統合的に行う²⁰⁾。これらの詳細は紙数の関係上、他書に譲るが、ここでは最近注目されている認知行動療法と薬物療法について若干記す。

1) 認知行動療法

摂食障害患者は、体型や体重について様々な歪んだ信念や価値観（認知）を持ち、それらに基づいて不適切な行動が学習されている。また、食事習慣が改善してくるにつれて、元来問題であったコミュニケーション・スキルや問題解決能力の不足、完璧主義に伴う自己否定などの困難が適応上問題となってくる。認知行動療法は、こうした問題を、一定の方法で歪んだ認知を修正することに

よって、より適応的な感情、行動を導き出す上で有用と考えられている。特にBNに対しては定式化されつつあり²¹⁾、有効性のevidenceが蓄積されてきている。

2) 薬物療法

ANにおける食行動異常を根本的に改善させる特効的な薬物は存在しない。薬物療法のターゲットは、原則的に二次的な身体症状（消化器症状）と、不眠や抑うつ、不安、強迫などの精神症状であり、根本的には体重増加が基本となる。しかし、選択的セロトニン再取り込み阻害薬（SSRI）やごく少量の非定型抗精神病薬によって精神症状が安定化し、その後の精神療法の導入をスムーズにすることも稀ではない。一方、BNにおいては、抑うつ症状の有無に関わらず、SSRIをはじめとした種々の抗うつ薬が過食と嘔吐の減少をもたらすことが確かめられている。しかし、効果が確認されているのは短期間であることなど、まだまだ検証すべき点は残されており、わが国においてはこれらの薬物は適応として認可されていない。薬物療法を積極的に行うことは大きな治療戦略になり得る可能性もあるが、現時点で薬物の種類や用量の選択に関する明確な基準はなく、薬物療法を行う際には、治療者自身が薬物の限界について良く知り、精神療法を行う上での補助的手段と考えるべきであろう。

参考文献

- 1) American Psychiatric Association : Diagnosis statistical manual of mental disorders, 4th ed. APA, Washington DC, 1994
- 2) Hoek HW, van Hoeken D : Review of the prevalence and incidence of eating disorders. *Int J Eat Disord* 34 : 383-396, 2003
- 3) 切池信夫 : 摂食障害の現在. *臨床精神医学* 33 : 397-404, 2004
- 4) Garner DM : Pathogenesis of anorexia nervosa. *Lancet* 341 : 1631-1635, 1993
- 5) 北川信樹, 朝倉聡, 久住一郎, 他 : Temperament and Character Inventory (TCI) による摂食障害患者の人格特性の評価及び臨床症状との関連. *精神医学* 44 : 381-389, 2002
- 6) Minuchin S, Rosman B, and Baker L : Psychosomatic families ; Anorexia nervosa in context. Har-

- vard Univ. Press, Cambridge, Mass,1978(福田俊一監訳:思春期やせ症の家族-心身症の家族療法.星和書店、1987)
- 7) Collier DA, Arranz MJ, Li T et al : Association between 5-HT2A gene promoter polymorphism and anorexia nervosa. Lancet 350 : 412,1997
 - 8) Byrne S, Mclean N : Eating disorders in athletes : a review of literature. J Sci Med Sport 4 : 145-159,2001
 - 9) 北川信樹、傳田健三、藤井明人、他 : インスリン依存型糖尿病(IDDM)の治療経過中に過食症を合併した2症例.臨床精神医学 23 : 337-346,1994
 - 10) ジャネット・トレジャー(傳田健三、北川信樹訳) : 「拒食症サバイバルガイド」家族、援助者、そしてあなた自身のために.金剛出版、東京、2000
 - 11) Lambe EK, Katzman DK, Mikulis DJ et al : Cerebral gray matter volume deficits after weight recovery from anorexia nervosa. Arch Gen Psychiatry 54 : 537-542,1997
 - 12) Takano A, Shiga T, Kitagawa N, et al. : Abnormal neuronal network in anorexia nervosa studied with I-123-IMP SPECT. Psychiatry Research : Neuroimaging Section. 107 : 45-50,2001
 - 13) Delvenne V, Goldman S, De Maertelaer V et al. : Brain glucose metabolism in eating disorders assessed by positron emission tomography. Int J Eat Disord 25 : 29-37,1999
 - 14) 切池信夫 : 摂食障害とうつ病.臨床精神医学 29 : 997-1002,2000
 - 15) 北川信樹、朝倉 聡、傳田健三、他 : 摂食障害と双極性障害の合併に関する臨床的研究.児童青年精神医学とその近接領域 42 : 33-47,2001
 - 16) 切池信夫 : 摂食障害.食べない、食べられない、食べたらずまらない.医学書院、東京、2000
 - 17) Holderness C, Brooks-Gunn J, Warren M : Comorbidity of eating disorders and substance abuse. Review of the literature. Int J Eat Disord 16 : 1-35,1994
 - 18) Steinhausen HC : The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. Am J Psychiatry,1284-1293,2002
 - 19) Keel PK, Mitchell JE, Miller KB et al : Long-term outcome of bulimia nervosa. Arch Gen Psychiatry 56 : 63-69,1999
 - 20) 傳田健三、北川信樹、嶋中昭二 : Anorexia nervosa重症例に関する臨床的研究-IVH施行例について-精神神経誌 99 : 198-214,1997
 - 21) Wilson GT, Fairburn CG, and Agras WS : Cognitive-behavioral therapy for bulimia nervosa. In Garner DM, Garfinkel PE (Eds) : Handbook of treatment for eating disorders 2nd edition. Guilford Press, pp67-93,1997

表紙写真

見る秋・聴く秋

渡島医師会 水関 清

朝夕の冷え込みで秋の深まりを知る頃、紅葉前線が南下してくる。まだふんだんに緑を残す樹々の幹にからみ付いている蔦からはじまった紅葉は、真紅に染まるイタヤカエデでその絶頂期を迎える。暖かな秋の陽射しがつらぬくと、イタヤカエデの葉脈は鮮やかに浮かび上がり、周囲の空気にもほのかな紅色をにじませる。

人々を酔わせた紅葉は、時移って落葉の時期

を迎え、人々を肅然とさせる。

散りはてた樹々の梢が切り取る蒼空を見上げながら、雑木林を歩いてみると、樹相ごとの違いに驚かされる。さくさくとしたブナの落葉、ざわざわとしたイタヤカエデの落葉。踵で感じ耳で聴く、樹々の多様性。

見る秋におとらず聴く秋もよいものである。