

# 大麻は統合失調症の原因にはならない

大麻・スタディハウス

<http://www.cannabis-studyhouse.com>

housekeeper@cannabis-studyhouse.com

2008.12.01 updated

リンク先は [Ctrl] + Click でブラウザに表示できます



ごく普通の人たちが大麻と精神病の問題を理解しようと思うとき、大半がマスコミの報道や政府の広報を見る。当然のことながら、研究者たちのオリジナルの調査研究報告を調べる人などはいない。

しかしながら、マスコミの報道はセンセーショナルな誇張に満ち、政府の広報には政治や行政的な思惑や利権で包まれ、さらに社会の良識を代表していると自認する道徳家や教育関係者たちも加わって、歪められた情報の尾鰭に尾鰭がついて真実からはますますかけ離れてしまう。

その最大の原因は、ほとんどのマスコミ、政治家、行政官、評論家、発言者が、科学的な批判精神を持って研究者の [オリジナルの論文](#) を読んで少しでも真実に近づくともせず、手前勝手な先入観だけに頼って語っているからだ。だが、普通の人にとっては論文を入手して読むことなどはさらに別世界で、いつのまにかマスコミや政府の誤解や誇張に洗脳されてしまう。

## ●「大麻は人を殺人鬼や精神異常にする」

大麻が精神を破滅させるという恐怖が語られるのは決して最近のことではない。インドがイギリスの植民地だった1世紀以上も前、本国から赴いた宣教師たちは、インドの精神病院の来院者が増えているのは広く使われている大麻に関連しているのではないかという懸念を寄せてきた。これに応じてイギリス政府は、1893年にヘンプ調査委員会を設置してインドで実態調査に乗り出した。

最大規模の調査が実施されたが、最終的に委員会は、インドにおける大麻の使用はイギリスにおけるアルコールの使用は同じようなもので、大麻が精神異常を引き起こすという証拠はない、という結論を出している。

しかしその後アメリカで、[一部の有力者たちの画策](#) によって、カナビスが強力な麻薬で手のつけられないような倒錯した行動を引き起こし、「リーファー・マッドネス（気違い草）」によって暴力犯罪や中毒者があふれ、社会が脅威にさらされて世の中が破滅すると叫ばれるようになり、1937年にはカナビスが禁止された。



キラー・ドラッグ「マリファナ」は凶悪な麻薬  
人は殺人鬼や精神異常になり、死に至る

アメリカの影響を強く受けた世界保健機構（WHO）の [1955年の報告書](#) でも、「カナビスの影響下では衝動的な殺人が起こる危険が非常に高く、冷血で、明確な理由や動機もなく、事前に争いもなく、たとえ全く見知らぬ他人でも快樂だけで殺してしまう」とされ、この報告の6年後、最初の国連ドラッグ会議が開催されてカナビスは単一条約で国際的に禁止されることになった。

## ●誤解のシグナル

しかし、1960年代に入りヒッピーの時代になると、カナビスを実際に体験した若者の中から政府の言っていることが全くでたらめであると語られるようになった。殺人鬼や精神異常になったりしないではないか。

ついには、1972年、ドラッグ戦争を始めたニクソン大統領に任命されたマリファナとドラッグに関するアメリカ連邦委員会（シャーファー委員会）までもが、「[マリファナ](#)、

[誤解のシグナル](#)」という報告書で、「マリファナによる急性の精神障害で入院しなければならぬような例は、アルコールのように顕著なものではない。大麻関連の精神病で特別に長期化するようなものはほとんど見られない」と認めるまでになった。

こうした状況はイギリスでも同様で、1969年、イギリス政府の諮問委員会が [ウットン・レポート](#) を発表し、「大麻の使用について過去に広く信じられていたことは誇張されたもので・・・大麻の喫煙が、直接的に深刻な身体的危険に関連しているという証拠はない」と報告している

また最近では、2002年、薬物乱用諮問委員会（ACMD）が、「大麻の長期使用についての中心課題の一つは、それが心の病、特に精神病を引き起こすかどうかということで・・・明確な因果関係は実証されなかった」と [結論](#) を書いている。

さらに、[2004年1月14日付けの議会議事録](#) には、王立精神医学カレッジの研究を引用して「精神の病気にかかりにくいとわかっている人では、大麻の使用が精神病などの心の病気を引き起こすことを示す証拠は全くといってよいほどない」と記載されている。

### ●「大麻で精神病になる率が6倍に増える」

しかし、こうした中で1987年に『[大麻と統合失調症、スウェーデン新兵での長期的研究](#)』という衝撃的な研究が発表された。

スウェーデン新兵4万5570人を対象に、入隊時（平均年齢18才）での大麻使用状況を自己申告させ、15年後に統合失調症の発症具合を調べたところ、15年後には、大麻を使ったことのない人に比較して、少なくとも1回以上体験のあった人では統合失調症になった率が2.4倍に増え、50回以上のヘビー・ユーザーの場合は6倍になったとしている。

しかしながらその後、この研究には多くの問題点が指摘された。最も重大な欠陥は、調査時点が15年も離れているのに、その間のアルコール、アンフェタミンやLSDなどを始めとする統合失調症を起こすとされる他のドラッグ使用や大麻の使用状況の変化などの調査が行われていないことや、また統合失調症を診断ではなく精神病院の入院歴でカウントしているという問題があった。

やがてこの研究は信頼を失ったが、大麻に反対する人たちによって繰り返し引用され

続け、大麻と精神疾患の問題になると、大麻で精神疾患になる率が「6倍」に増えるという数字があちこちに出てくるようになった。

## ●大麻のダウングレードと揺り戻し

また、2004年1月にイギリスでは、大麻のドラッグ分類がB分類からC分類にダウングレードされ非犯罪化が行われた。しかし、この決定に対しては、大麻反対派からさまざまな危険性が語られ、撤回を求める動きも大きくなった。

反対派の理由は、最近になって大麻と精神疾患発症の関係が医学研究で明らかになって、特に若年層の大麻喫煙は統合失調症を引き起こしやすいというものだった。未成年の大麻使用の影響についてはもともと研究があまり行われていなかったが、2002年頃から未成年者が危ないとする次のような [研究](#) が相次いで発表されることになった。

Prospective studies examining associations between cannabis use and psychosis outcomes

Reference	Study design	Subjects	Definition of cannabis use	Outcome	Odds Ratio	Adjustment
	調査方式	人数	大麻使用の定義	発症した症状	倍率	除去した交絡因子
Zammit et al., 2002 スウェーデン	新兵コホート (18-20才)	50053	50回以上の経験 基準以上の 大麻生涯使用	統合失調症	3.1	diagnosis at baseline, IQ, social integration, disturbed behavior, cigarette smoking, place of upbringing
Van Os et al., 2002 オランダ	人口ベース (18-64才)	4045	基準以上の 大麻生涯使用	精神病的症状	2.8	age, sex, ethnic group, single marital status, level of education, urbanicity, discrimination
Arseneault et al., 2002 ニュージーランド	出生コホート (15-18才)	759	15才から 大麻生涯使用	統合失調症 様症状	3.1	sex, social class, psychotic symptoms prior to cannabis use
Fergusson et al., 2003 ニュージーランド	出生コホート (18-21才)	1011	DSM-IV 診断基準 大麻依存症	精神病的症状	1.8	preceding psychotic symptoms, use of other substances, mental health, social, family and individual factors
Stefanis et al., 2004 ギリシャ	出生コホート (19才)	3500	大麻生涯使用	陽性&陰性 精神病的症状	4.3	other drug use, depressive symptoms, sex, schoolgrade
Henquet et al., 2005 ドイツ	人口ベース (14-24才)	2437	基準以上の 大麻生涯使用	精神病的症状	1.7	age, sex, socioeconomic status, urbanicity, trauma predisposition for psychosis, other drug use, tobacco, alcohol

### [遺伝子環境と統合失調症、大麻の使用が果たす役割](#)

C Henquet, R Murray, D Linszen, J van Os, Schizophrenia Bulletin 2005 31(3):608-612;

1. [1969年スウェーデン新兵における自己申告大麻使用と精神疾患のリスク、病歴コホート研究、Zammit et al., 2002](#)



2. [カナビス使用と精神病：長期・人口統計研究、Van Os et al., 2002](#)
3. [思春期のカナビス使用が引き起こす成人期の精神症リスク、長期予測に関する研究、Arseneault et al., 2002](#)
4. [カナビス使用と精神病症状発現の因果関係の検証、Fergusson et al., 2003](#)
5. [未成年初期のカナビス使用と精神病の陽性および陰性症状、Stefanis et al., 2004](#)
6. [若者のカナビス使用における精神病と精神的症状の出現傾向に関する前向きコホート研究、Henquet et al., 2004](#)

これらの研究では、非カナビスユーザーに比較したカナビスユーザーの統合失調症になるリスク倍率を算出しているが、基準や調査方法がまちまちで、リスク倍率は4.3倍から1.7倍まで幅がある。

### ●因果関係については明確というにはほど遠い

だが、これらの論文にも問題が多いとして、2004年5月に発表された『[若者のカナビス等の違法ドラッグ使用による精神及び社会的続発症 系統的レビュー](#)』という研究では、上の論文を含めた48件の関連論文を総合的に検証して次のように結論を書いている。

「カナビス使用と精神病問題の間には一貫した関係は見られない。関連がないとする研究がある一方で、使用量が増えれば問題も増加すると主張する研究もある。後者の研究でも、特定の精神症状に関連付けられるパターンについては一貫していない。精神病問題について扱った大半の研究は、自己申告による症状によるもので、標準的な診断基準にもとづいたものは一部にとどまっている。また、臨床的に統合失調症という結果を導き出した研究は1件だけしかない。

カナビスと精神病の害の関連を示すエビデンスがあることは確かだが、しかしながら、このエビデンスの範囲や強度については一般に思われているよりも弱く、さらに、これらの因果関係については明確というにはほど遠い。」

また、2006年1月には、イギリス政府からカナビスと統合失調症問題について調査を依頼されていたドラッグ乱用諮問委員会（ACMD）も、カナビスによる害は認めつつも、最終的には「疫学的なリスクは小さく… 現在明らかになっている証拠によれば、カナビスが統合失調症まで発展する可能性は最悪でも1%以内」と[答申](#)している。

### ●相関関係と因果関係

つまり、上の倍率研究論文からは、カナビスが統合失調症を引き起こす原因になっている

とはとても言えないということになるが、このことを理解するためには、相関関係と因果関係の違いを知っておく必要がある。

科学の世界においては常識とも言えるが、AとBの間に何らかの相関関係があるとしても、必ずしも因果関係があるとは限らない。だが、実際にはかなりレベルの高い仕事をしている専門家であっても相関関係と因果関係の違いについてきちんと理解していない人も案外少なくない。中には、相関関係が強ければ因果関係になると誤解している人さえもいる。

相関関係と因果関係の違いをよく表している例としてはエイズがある。アメリカでエイズが出現したころは、まだ原因がウイルスによるものだとは知られていなかった。だが、同性愛者やヘロイン・ユーザーに多く発症しているという相関関係があったことから、同性愛やヘロインの禁止や隔離を徹底すればエイズの流行を抑えられるという主張が叫ばれた。

しかし、相関関係がいくら強くでも同性愛やヘロインがエイズそのものの原因を示しているわけではない。その後、異性間のセックスや母子感染、血液製剤でもエイズが発症することが明らかになり、エイズ・ウイルスが原因で感染することが分かった。

### ●因果関係の証明するための条件

特に人間のさまざまな行動については、それらの間に相関関係を越えて何らかの因果関係があることを厳格に証明することは決して容易なことではない。AとBの間に因果関係のあることを科学的に証明するためには、次の条件を満たす必要がある。

1. AとBの間に**相関関係**があることを示す
2. AとBの間に発生する**先後関係**があることを示す
3. AとBの関係が**疑似関係**ではないことを示す

疑似関係 (spuriousness) というのは一見すると因果がありそうに見えながらも、実際にはAとBとは別のCが介在することで、AとBが直接関連しているように見える関係を指している。

例えば、上のエイズの例ではCがエイズ・ウイルスになっている。同性愛者やヘロイン中毒者 (A) は、その行動様式からウイルス (C) に感染しやすいためにエイズの発生率も高くなっている (B) が、AがBの直接の原因になっているわけではない。

## ●カナビスが統合失調症を引き起こすとすれば

カナビスが統合失調症を引き起こす原因（因果関係）になるとすれば、次のようなことが示される必要がある。

1. カナビスの使用率と統合失調症の発症率の間に正の相関関係がある。つまり、カナビスを使った後で統合失調症になった人の割合が、ノンユーザーで統合失調症になった人の割合より多い
2. カナビス使用前には統合失調症が発症していない、あるいはその予兆がない
3. 自己治療で症状を緩和するためにカナビスを使っている疑似関係を排除できる

以下では、上の倍率研究がこうした条件を本当に満たしていると言えるのかどうかを項目ごとに検証してみる。

## ◆ 果たして相関関係すらあると言えるのだろうか？

実際には、カナビスと統合失調症の因果関係は言うまでもなく、次のように、相関関係を調べることにしても調査方法自体に重大な欠陥が内在している。

### 1. リスク倍率は必ずしも統合失調症を起こすことが前提になっていない

上の表を見てもわかるように、リスク倍率は必ずしも統合失調症を起こすことが前提になっていない。というよりも、実際に統合失調症の診断を実施しているのは1件だけしかなく、他はいずれも「精神病的症状」をどれだけ経験しているかに基づいて分析している。

具体的には、いくつかの精神病的な症状を列挙したアンケート調査で、被験者にそれぞれの経験の有無を尋ねて、その数をユーザーとノンユーザーで比較分析している。

質問は、他の人には聞こえていない声を聞いたことがあるか、誰かが自分の思考をコントロールしていると思ったことはあるか、他人から信用されていないように感じたことがあるか、他人に監視されたり噂されたりしていると感じたことがあるか、他人に親近感を抱いたことは全くないか、自分の考えや信念が他人と共有できないと感じたことがあるか、といったパラノイア体験の有無が中心となっている。

例えばファーグッソンのニュージーランドの集計結果では、25才時点での被験者の平均

経験項目数は、ノンユーザーで0.60、月間1回以下の経験者で0.93、最低週1回で1.15、毎日常用している場合は1.95になっている。これに交錯因子の補正を加えると、リスクは1.6～1.8倍になるとしている。またオランダとドイツの研究では、幻聴とかパラノイドとかいった症状が一つでもあればリスクとしてカウントしている。

## 2. カナビススモーカーの普通の体験とダブっている

だが、アンケート調査の症状は、カナビススモーカーが普通に体験するバッド・トリップなど状態と多くがダブっており、調査した症状が本当に精神病で発症した症状といえるかどうかははっきりしないという [批判](#) もある。

「論文では、被験者にカナビスを使っている時かそうでない場合かを区別するように注意を促したかどうか明示されていないので、症状が長期的な影響から出てきたものなのか、あるいは単にありふれたカナビスのハイの影響で出てきたものなのかを識別することは全くできない。

また、仮りに症状が長期的影響によるものだとしても、カナビスを使う人にとっては全く普通の反応でしかなく、研究者たちは、精神病の兆候がカナビス以外の状況によっても起りうることを考慮していないように見える。例えば、違法で社会的に嫌われているドラッグを使っている人が、『他の人に受け入れてもらえないという思いや思い込みを持って』いたとしても、それは精神病の兆候とはとても言えない。むしろ、自分の置かれた状況を現実的に見ている理性的な反応だということができる。」

また、オランダの研究とドイツの研究は、どちらもファン・オズのチームが実施したもので、結果は、調査手法が似ているために内容的に双方とも本質的に変わっていない。しかし、ドイツの調査では、カナビスの使用が精神病的な症状を引き起こすとする因果方向性がより強く主張されているところに特徴が見られる。

2つの研究を比較してみると、カナビスが容認されている国と禁止されている国に違いが表れているようにも見える。ドイツの研究では、違法ドラッグについての聞き取り調査を理由に、2600人中90人(3.5%)が調査を拒否しているが、このことは、禁止されている国では、周囲に対する警戒心がより強くストレスになっていることを示しており、調査点数がカナビス使用経験の多いユーザーほどより高く現れたとも考えられる。

## 3. 自己申告にもとづくデータの問題

また、自己申告データは、調査対象者自身が自分の体験を語ったデータのことによって主観的な記憶がもとになっている。客観的な裏付けがないために、当然、記憶や認識違いの他にも、



知られたくないことについては触れなかったり、場合によっては自分を良くみせようとして嘘をついている可能性も高くなる。

特に、大麻のような違法ドラッグについては大きなバイアスがかかるほか、統合失調症の調査では、自分だけではなく家族の重大なプライバシーも係わってくるので、データの信頼性という点で大きな難点を抱えている。

実際、もし、精神病とは無関係の大麻ユーザーが、それを知られたくなくてノンユーザーだと申告した場合には、統計に大きな影響が出てくることが考えられる。つまり、その分だけノンユーザーの母数が増加して発症率が下がる一方で、ユーザー・グループでは逆に発症率が上がってしまう結果になる。

#### 4. 交錯因子の問題

また、調査では大麻が精神病を引き起こすというモデルが前提になっているために、大麻以外にも考えられる原因を交錯因子として除去する統計処理が行われる。しかし、[交錯因子として調査されている項目](#) は研究によってさまざまで、研究者の恣意的な意図が紛れ込んでいる。交錯因子の除去は本質的に消去法なので、最後に残された大麻に調査していない交錯因子の影響がすべて加算され、必然的に数字が大きくなってしまう。

例えば、上のスウェーデンの研究では、18歳の時点で大麻を50回以上使っていた若者が、26歳時点で統合失調症になるリスクを未補正オッズ比で6.7と評価し、大麻が統合失調症の重大な原因になっているとしている。

しかしながら、いくつかの交錯因子に補正を加えたあとの値は3.1に下がり、リスクが半分以下に減っている。このことは、もし他にもリスク要因が含まれていれば、処理した統計モデルで算出されるリスクはさらに下がることを強く示唆している。だが、データに含まれていなければ補正も行われることはない。

#### 5. 全体の大麻使用率と統合失調症発症率は連動していない

当然のことながら、もし大麻が統合失調症の原因になれば、大麻の使用が増加するに伴って統合失調症の発症率も増えなければならない。イギリスにおいては、過去30年間にわたって、若者間での大麻使用は着実に増え、1970年には生涯経験率が10%程度だったのに対し、2001年には50%になっている。ところが、実際には、

統合失調症の発症率はむしろ下がっている。

また、統合失調症の発症率の違いを調べる方法は必ずしも時系列に頼らなくても、地域による現状の Cannabis 使用率と統合失調症の発症率の関連を見ても分かる。つまり、Cannabis 使用率が高い地域ほど、統合失調症の発生率も高くならなければならない。ところが、統合失調症の発症率には余り地域差がないことが知られており、Cannabis が原因になっているとはとても言えない。

## ◆ 本当に Cannabis 使用前には精神病の予兆はなかったのか？

### 1. 非ユーザーの統合失調症発症率が異様に低いスエーデンの研究

2002年に発表された改訂版[スエーデンの研究](#)では、1987年に発表された「6倍」で悪名高い[過去の研究](#)の調査手法の欠陥を考慮して、徴兵前に Cannabis のみを使って他の違法ドラッグは使っていない者だけを調査対象とし、重要な交錯因子の影響についても考慮して改良が加えられている。

その結果、Cannabis の使用頻度グループ別での統合失調症発症率は、50回以上使ったグループでは統合失調症と診断される率が交錯因子除去前で6.7倍となり、やはり統計的に非常に顕著な増加が見られたとして、「Cannabis の使用は統合失調症を発症するリスクを高めるという一貫した因果関係が存在する」という結論を出している。

しかしながら、この研究で特徴的なことは、ノンユーザーの発症率が36429人中215人で0.59%になっており、一般的に0.8~0.7%程度と言われている率よりも非常に低くなっている点にある（例えば、[オランダの研究](#)では0.83%）。

つまり、Cannabis を使っているとしてもそれを隠して使っていないと嘘をついている人がノンユーザー・グループに相当 [まぎれて入っている可能性](#) がある。おそらくこうした嘘をつこうとする動機は、病気の予兆を感じて Cannabis を使っている人よりも健康なユーザーの方が強いと思われるが、それで結果的には非ユーザー・グループの発症率が下がり、リスク倍率を異様に高くしていることも考えられる。

### 2. 統合失調症患者の大半は発症前からすでにタバコを開始している

そもそも、[深刻な精神病を抱えている人](#) は、Cannabis だけではなく、[多くのドラッグを](#)

頻繁に使っている。言い替えれば、統合失調症の人は初めから大麻にも中毒になるリスクが高く、このことが研究結果に影響を与えている可能性がある。

確かに倍率研究では、大麻使用前には統合失調症の兆候のなかった人が、大麻使用以降に発病したケースのみを扱っていることになっているが、当然のことながら、発症前であっても大麻中毒になるリスクが高い人が含まれていれば、結果に大きな影響が出てくることが予想される。

問題は、統合失調症の兆候をどのようにとらえるかという点にある。例えば、信じ難いかもしれないが、88%の統合失調症患者がタバコを吸っており、タバコを吸っている患者の90%は発症前からすでに開始している。さらに、統合失調症患者のうち68%がヘビー・ユーザーで、喫煙者全体の割合の11%を大きく上回っている。

つまり、統合失調症発症前には大麻を使っていなかったとしても、すでにタバコを頻繁に使っていればすでに発症の予兆が出ていたということになるが、上の倍率研究ではそのことには十分な注意を払っていない。

これは、タバコを使った以降に統合失調症が発症したからといって、経験的に誰もタバコが原因になって統合失調症が起こると考えないからだ。だが、倍率研究モデルでは、大麻が統合失調症を引き起こすことを証明できると無批判に前提にしているために、タバコと同様に統合失調症の原因にはならないという考え方は最初から排除されている。

しかし、もともとは排除しなければならない必然性があるわけではない。それは、アメリカやカナダでは、大麻が統合失調症の原因になると言い立てる人は反大麻派の運動家でさえほとんどいないという現実を見ればわかる。

### 3. 「大麻使用前の統合失調症の兆候の有無」という区分けは可能なのか

もっと根本的な問題は、若年でアルコール依存症やドラッグ依存症になったのはドラッグが原因でそうなったと決めつけてしまうことで、実際には、ドラッグ開始以前からその人にはドラッグに依存しやすい傾向があると考えべきなのだ。

そもそもドラッグを乱用する傾向は精神障害に苦しむ人の特徴なのであり、いずれ統合失調症になる未成年はもともとドラッグを求める性向の強い。

現在のところでは、実際に統合失調症の前段階の状態を特定する方法はなとされているが、

例えば、青年期に統合失調症になった人たちの [子供時代のビデオ映像](#) を見てその兆候が表れていないかをスペシャリストが調べた研究では、大半のケースで統合失調症の前段階の状態を見分けることができるという結果も出ている。

こうした意味では、「 Cannabis 使用前には統合失調症の兆候がなかったかどうか」を区分けしようとする事自体が陳腐にも見える。

## ◆ 統合失調症患者の多くが自己治療で Cannabis を使っている

Cannabis が統合失調症を引き起こすというモデルからすれば、 Cannabis を使えば使うほど症状が悪化していくことになる。実際、[ドイツの研究](#) では、ヘビーユーザーほどパラノイアの症状を多く経験しており、その傾向を証明しているとしている。しかし、ヘビーなユーザーほど多様な Cannabis 経験をしていることを反映しているだけで、症状が悪化したからではないとも言える。

そもそもこの問題を統合失調症の診断すらしていない疫学調査で調べることは不可能で、実際的には、統合失調症患者を対象にして Cannabis 使用の目的を直接聞いて調べる以外にない。

### 1. 統合失調症患者の 80%以上が症状コントロールに Cannabis を使っている

当然のことながら、少なくとも自分の症状が悪くなることを期待して Cannabis を使う人などいない。健康な普通の人ならばハイになるために Cannabis を吸うが、自分が統合失調症であることを自覚して Cannabis の使う場合はナチュラルな状態に戻ることを目的としている。

2008年8月に発表された南オーストラリア州のフリンダース大学の [研究](#) では、30人の統合失調症患者を対象にインタビュー調査を行っているが、80%以上の人が統合失調症の症状をコントロールするために Cannabis を使っていると回答している。

30人のうちで、 Cannabis を吸うと不安が緩和すると答えた人は25人で、 Cannabis が子供時代のトラウマを忘れさせてくれるとした人は21人いた。また、12人が、 Cannabis は「スピリチュアルな意識を高揚」させてくれると答えているほか、10人が Cannabis を吸うと「話声が大きくクリアに聞こえる」、8人が Cannabis で「認知プロセスが促進

され」、5人が「身体的精神的エネルギーが高まる」と回答している。

この結果について、統合失調症の研究者としてもよく知られているニューヨーク州立大学アルバニー校のミッチ・アーリワイン教授は、大麻と統合失調症の関連の大部分が自己治療によるものだという理論の信頼性をさらに高めることになっていると指摘し、「大麻が統合失調症を引き起こしているわけではないのです。患者は、統合失調症の症状が始まったことに気づいて、それを緩和するために大麻を使っているのです」と語っている。

## 2. 大麻の使用で統合失調症患者の認知機能が高まる

統合失調症と診断された患者では80%以上の方が認知機能障害を抱えていると言われていたが、大麻を常用している患者のほうが、目的の行動に対して予見しながら状況を判断して複雑に反応するための認知能力が高いことが示されている。

2007年11月に発表されたオーストラリア・シドニー大学の [研究](#) では、統合失調症または統合失調感情障害と診断された患者を対象に、大麻使用が神経心理学的機能に及ぼす影響について、60人の患者と17人の健常者を対象に調査を行った。統合失調症患者でDMS-IV診断基準の「大麻の慢性中毒/依存」に合致しているのは44人になっている。

その結果、「統合失調症患者グループのうち、大麻の慢性中毒/依存とされた人の大部分が、慢性中毒/依存ではない人に比較して良いスコアを示した。また、大麻使用の頻度と最近の使用についても神経心理学的なスコアが良く、特に、スピードに対する注意力や対応力の分野で顕著だった」と報告している。

また、2007年5月には、ドイツの研究チームも、発症前に大麻を使っていた統合失調症患者のほうがノンユーザーよりも一部の認知機能テストで良い結果が得られたと [報告](#) している。

さらに、2005年に発表されたイギリス・マンチェスター・メトロポリタン大学の研究では、統合失調症診断10年後の認知能力は、発症前に大麻を使っていた患者のほうが使っていなかった人よりも高いことが [報告](#) されている。



## ●因果関係については何ら証明されていない

以上のように、 Cannabis が統合失調症を引き起こす原因（因果関係）になっているかを検証するために、

- ◆ 果たして相関関係すらあると言えるのだろうか？
- ◆ 本当に Cannabis 使用前には精神病の予兆はなかったのか？
- ◆ 統合失調症患者の多くが自己治療で Cannabis を使っているのではないか？

の3点に焦点を当てて詳しく見てきたが、明らかにどの項目をとっても因果関係について証明しているとは言えない。

## ●ランセット論文も因果関係まで示していないことを認めている

現在、 Cannabis と精神病を語る上でもっともよく引用されているのが、2007年7月にランセットに掲載された [研究](#) で、過去に出された論文を総合的にメタ分析して、「 Cannabis の喫煙で精神病のリスクが41%増加する」と発表している。

2005年には、内務省のドラッグ乱用諮問委員会が見直しの諮問を受けて医学文献の検証を行った。しかし2006年1月に発表されたイギリス・ドラッグ乱用諮問委員会（ACMD）の [報告書](#) では、「現在ある証拠からは、個人が Cannabis を使って統合失調症になる生涯リスクは最悪でも1%以内」としていたが、各新聞やタブロイドは、新しいのランセットの論文はその見解を覆すものだとして鬼の首でも取ったように書き立てた。

- ・ 「ジョイントを1本でも吸えば、統合失調症のリスクが40%上昇」
- ・ 「 Cannabis で精神病のリスクが倍増」
- ・ 「 Cannabis を吸っていると精神病になる」

しかし、この論文では精神病全体で1.4倍としており、これまで Cannabis による統合失調症リスクが6倍とか4.3倍、3.1倍、2.8倍、2倍、1.8倍などと言われてきたのに比較すれば従来よりもかなりトーンダウンしたものになっている。

しかもランセット論文の「精神病」の定義は非常に広く、統合失調症、統合失調症様障害、統合失調感情障害、感情病、非感情病、特定不能の精神病、妄想・幻覚・思考障害を併せ持つ精神病的症状を対象にしている。また、気分双極性障害、特定不能の感情障害、鬱、自殺念慮または自殺企図、不安障害、神経症、躁病については感情病として扱っている。

また、論文の結論では、たとえカナビスを常用していても慢性的な精神障害を起こす生涯リスクは3%以下としており、統合失調症だけに限ったリスクについては、ドラッグ乱用諮問委員会（ACMD）の報告である最大1%という見解とそう変わらないと考えることができる。

ランセット論文では、カナビスが精神病を引き起こすという因果モデルをベースに分析をしているが、因果関係が証明されているわけでもなく、ランセット論文の著者で研究を率いたザミット教授（[スエーデンの論文](#)の著者でもある）は、ランセットが配信しているポッドキャストのインタビューの中で、「カナビスの使用が本当に精神病のリスクを増加させるのでしょうか？」という質問に対して、次のように答えている。

「いいえ、そうとまでは言えません。……この論文の結果は、カナビスが精神病を引き起こすという因果関係まで示しているわけではありません。この種の疫学研究では、関連を説明するために他の要因を考慮する必要がありますが、考慮していない要因が絡んでいる可能性もありますので、交錯因子を調整した後でも他との関連を完全には排除できないのです。」

「しかしながら、われわれの立場から社会に何らかのアドバイスをしようと思えば、たとえ現時点で入手できるエビデンスが不十分なことがわかっている、近い将来に今より上質のエビデンスが得られるという確証がない限りは、結局のところ、その時に利用できる最善のエビデンスを使わざるを得ないのです。」

## ●ランセット論文の目的は社会への警告

実際、この論文を作成した理由については、論文の結論にも次のように書かれている。

「これまで、カナビス使用と深刻な精神障害を含めた精神病の症状との間には一貫した関連がみられることを述べてきた。この結果に対しては取り除くことができない交錯因子やバイアスが残されている可能性もあるが、近い将来にこの不確かさが解消する見込みは余りない。」

「しかし、不確かさが避けられないものであっても、政策決定者は、広く使われているカナビスに対して何らかのアドバイスを社会に向けて用意する必要がある。われわれは、カナビスの使用によって後年に精神病に発展するリスクが増える可能性のあることを人々に伝えるに足る証拠が現在では十分に揃っていると確信している。」

つまり、科学的な論証としては不十分だが、社会の警告することに意味があるということがこの論文の動機になっている。これは、以前に、ロビン・マリーやメリー・キャノンといったカナビスと精神病の研究では最も指導的な立場にある人たちが [提言していたこと](#) と全く同じになっている。

彼らは、「 Cannabisは統合失調症の必要条件でも十分条件でもない」と [表現](#) し、 Cannabisは早期・多量に使った場合、もともとに遺伝などの精神脆弱性を抱えている一部の人に偏って影響を与えるというモデルが、今のところ最も合理性があるとしている。

このことについてロビン・マリーは、「精神病傾向のある人の中でも、その傾向が弱く普通は顕在化しない程度の人が、 Cannabisを使った場合に統合失調症を発症する可能性があるのです。これは、僅かながら糖尿病の傾向のある人が、節制せずに過食して糖尿病を顕在化させてしまうのと同じです」と [説明](#) している。

### ● Cannabis使用による精神病のリスクはほとんどない

この点については、2008年5月にニューヨーク州立大学アルバニー校心理学科の研究チームが、精神病に深く関与している神経伝達システムに影響の大きい興奮系を始めとする9種類のドラッグを詳しく調べて、「 Cannabisの使用が原因となって精神症や統合失調症が発症するリスクはほとんどない」と [報告](#) している。

この研究では、統合失調症の人ばかりではなく普通の人の統合失調症的人格傾向を調べることでできる [SPQ](#) と呼ばれる評価法を使って、アルコールなどの合法的なドラッグだけを使用している人と各種の違法ドラッグも併用している人を比較している。

その結果、違法ドラッグとしては Cannabisだけを使っているグループでは、合法ドラッグだけを使っているグループよりもスコアが高くなることはなかった。これに対して、 Cannabis以外にもエクスタシーやコカインなどの違法ドラッグを併用している人ではスコアが高くなることが示された。

この研究を主導したミッチ・アーリワイン博士は、「私の意見とすれば、 Cannabisが精神病に何らかの影響を与えるにしても、遺伝的な素因を持っている人が Cannabisを早期にヘビーに使っている場合にしか起こらない」と語っている。

### ● Cannabis精神病は統合失調症の初期の兆候に過ぎない

また、2008年11月に発表されたデンマークの [研究](#) では、 Cannabis誘発精神病（ Cannabis精神病）で治療を受けた609人と、統合失調症で治療を受けた6476人の家族歴を比較することによって遺伝的違いを調べたところ、親や兄弟など第一度近親者で統合失調症になった人のいる割合は、 Cannabis誘発精神病で治療を受けた人でも、実際に統合

失笑症の治療を受けた人でも変わらないことを見出している。

この結果について研究者たちは、「 Cannabis誘発精神病は、臨床的に統合失調症と区別するよりも、統合失調症の初期の兆候が現れたと考えたほうが妥当性がある」と結論付けている。

つまり、 Cannabisが Cannabis精神病を引き起こし、それが統合失調症は発症したように見えるのは、もともと内在している統合失調症の初期的な症状が Cannabisによって表面に出てきただけだと考えられるとしている。その意味では、たとえ国際診断基準に掲載されていても、 Cannabis精神病というのはきちんとした実体がある疾患とはいえないことになるとしている。

また、しばしば Cannabisの普通のバッドトリップによる精神症的症状を Cannabis精神病と診断しているケースもあるが、この研究では、バッドトリップは数時間しか続かないのに対して、 Cannabis精神病の場合は症状が48時間以上継続することで明確に区別している。

デンマークのこのチームは2005年12月にも『[Cannabis誘発精神病からその後の統合失調症へと続く連続的疾患：535症例の分析](#)』という研究を発表し、 Cannabisで何らかの精神病的異常で病院を訪れた患者について分析した結果、そのうち約半数（44.5%）がその後6年以内に統合失調症を発症したとしている。

この数字は病院内に限った事例分析から導き出されたもので、 Cannabis・ユーザー全体を対象にしたものではないが、数字が大きくインパクトが強かったことから、マスコミは盛んに報道した。

## ●画期的なデンマーク・モデル

このデンマーク・モデルが画期的なのは、これまで相矛盾していた見方や、説明が難しかった現象を統一して説明できる点にある。

例えば、これまでは、未成年の過度な Cannabis使用が統合失調症を引き起こすと言われてきたが、研究者たちは[通信社とのインタビュー](#)で、「統合失調症にまで発展する人は、 Cannabisを吸ったかどうかに関係なく発症するのです」と答えている。

また、 Cannabis精神病は慢性的な使用ばかりではなく、たまたま使って急性でも起こることがある（たぶんバッドトリップのこと）という主張についてもこのモデルではごく自然に説明できる。

さらに、大麻を大量に使っていると統合失調症のリスクが高まるという最もポピュラーな主張には、社会全体の大麻の使用量が増えても統合失調症患者の数が増えていないという決定的な矛盾があるが、このモデルを使って、統合失調症発症前に大麻によってその初期的な兆候が誘発されただけなので、統合失調症患者の数と大麻の使用は無関係であると解釈すれば矛盾はなくなる。

また、非常に稀な例だが、大麻使用後に何日か経ってから未使用状態でも同じ症状がぶり返す「フラッシュバック」についても、このモデルでは無理なく説明することができる。大麻誘発精神病は、大麻喫煙後少なくとも48時間にわたって現実的な感覚を失った精神症状が続く状態とされているので、何日か後で症状がぶり返すことがあっても何ら不思議はなく、たまたまそれをフラッシュバックと呼んできたと考えることができる。

### ●ザミット教授の変化、大麻と精神病の関連は低い

2008年11月、イギリス精神医学ジャーナルに、大麻精神病の関連する確率は低いことを強く示唆する [最新の論文](#) が掲載された。

研究チームは、関連のあるデータベースを検索して1万5000件以上の文献リストを収集し、最終的には品質アセスメントに合致した13件の長期研究で「大麻が精神障害の発症に影響を与えたかどうかを示したこれまでのエビデンスを総合的にレビュー」している。

研究の結論では、大麻と精神病の関係を指摘する臨床的な意見が一般的にはなっているにもかかわらず、大麻が精神病の人の症状をさらに悪化させるかどうかについては不明瞭なままで、他の交錯因子が原因になっていないかどうかについてもはっきりしていないと指摘して、著者たちは次のように書いている。

「疾患の重篤度についてベースライン調整をしている研究はほとんどなく、大半は、アルコールなどの交錯因子になりうる重要な要件についても調整していない。交錯因子のいくつかを調整している研究もあるが、しばしば、その結果は交錯因子の除去で元のデータが非常に大きく影響を受けている。」 このことは、交錯因子自体が原因になっている可能性すら示唆している。

最後に、「精神病の原因として特に大麻が強く関連していると信ずべき理由は低い」と結論づけている。



この論文は内容もさることながら、さらに興味深いのが、論文の筆頭著者がスタンレー・ザミット教授になっていることだ。

ザミット教授は、2002年に発表された [1969年スウェーデン新兵における自己申告カナビス使用と精神病のリスク、病歴コホート研究](#) や2007年7月の [ランセット論文](#) を主導したことで有名で、どちらかと言えば、カナビスと精神病には強い関係があるというスタンスの研究が主だった。

だが、ランセット論文については、データの収集や分析に不十分な点があることを認めて、「われわれの立場から社会に何らかのアドバイスをしようと思えば… その時に利用できる最善のエビデンスを使わざるを得ない」と語って歯切れがわるかった。

また、COMT 遺伝子がカナビスによる統合失調症発症に関与しておりカナビス・ユーザーの4人に1人は他の3人よりも10倍も精神病になりやすいとする [2005年の研究](#) の追認調査を行い、[COMT 遺伝子は発症リスクに無関係](#) だとする研究を発表したりして他の研究者とは一線を画すようになってもいた。

今回の研究も、ランセット論文の根本的な見直しを痛感していて、自分が筆頭研究者になって取り組んだようにも感じられる。交錯因子の問題は、自分のスウェーデン研究について [批判](#) を浴びている。

スウェーデン研究では未補正のリスク比を6.7（補正後は3.1）としていたのに比較すると、最新論文の結論は、スタンレー教授のカナビスに対する見方の変化がよく表れているようにも思える。

●実際、2008年12月1日の[ガーディアン](#)で、イギリス・ドラッグ乱用問題諮問委員会（ACMD）のデビッド・ナット委員長は次のように書いている。

「最近ACMDでは、THCと精神病に焦点をあてた最新の研究についても評価を行っているが、それらの研究は、カナビスの使用と持続的な精神症あるいは統合失調症の症状との間に、顕著で広範な因果関係があることを示すエビデンスは備えていない。さらに、そうした研究が倫理委員会の承認を受けて行われているという事実は、研究者たちも倫理委員会の委員たちも、カナビスは精神病の原因にはなりそうもないことを了解していることを示している。」

参考： [検証 カナビスと精神病](#)