

臨床的ニューロエデュケーション： 脳からみた心の病の理解と支援

横 山 仁 史

はじめに

この四半世紀にわたって、うつ病などの精神疾患に対する神経科学研究が急速に発展してきた。米国では1990年に「脳の10年 (Decade of the Brain)」が開始され、2007年には神経科学領域に対して国立衛生研究所が約48億1千万ドルを投じるなど、現代の社会問題に対する解決アプローチとして期待されてきた。神経科学知見が蓄積されるにつれ、これらの膨大なエビデンスを次にどのような社会還元するかが議論の的となっている (Kingdon, 2020)。

特に心理学分野における取り組みとしては、心理療法やカウンセリングにおけるアセスメントや治療選択肢の中に神経科学を直接取り込む形と、様々な心理社会的問題に対するクライアントの自己理解や動機づけを促進するための心理教育に神経科学エビデンスを取り入れる形に大別される。両者はともに心理社会的問題の背景にあるバイオロジカルなエビデンスを基にしており、明確な線引きはないものの、とくに前者は、すでに実用化されている電気けいれん療法や経頭蓋磁気刺激療法をはじめ、近年高い注目を集めているニューロフィードバックなどの技術（総じて、ニューロモジュレーション）を心理療法と併用する流れが主であり、神経行動療法 (Siegle et al., 2007a) やニューロカウンセリング (Beeson and Field, 2017; Field et al., 2017) と呼ばれるものが存在する。これらは患者やクライアントの問題の背景に神経学的な機能不全があることを前提にして、これまで明らかにされた知見や直接的な神経学的アセスメント（脳波など）を参照しながら、通常のトークセラピーの中でニューロモジュレーションを適用することのものである。一方、後者はより従来のカウンセリングに近い形で、問題を引き起こしていると思われる神経学的メカニズムについての知識

や情報を患者やクライアントと共有しながら、クライアント本人の心理的健康への理解を支援することを目的としたものである。これは特別な機器や経験がなくとも即座に実装できるものであり、ニューロエデュケーション (Ansari et al., 2012; Miller, 2016; Jolles and Jolles, 2021) という用語としても最近知られるようになってきている。

先に述べた神経行動療法やニューロカウンセリングは研究実践に持ち込みやすいため、その有効性が多く報告されているものの、ニューロエデュケーションについては、いまだ「セラピストの多くが心理教育の中で神経科学に基づく説明を十分に実施できていない」と指摘されるなど (Kryza-lacombe et al., 2021)、実装面での遅れがある。これらのベースは自然科学的な手法を用いた研究知見が主ではあるが、個人の体験や、精神的な健康・成長についての洞察を深め、個々のクライアント事例に対する綿密な分析や意味をもたらすものであるため、より人文科学的な手法や理解の視点から再考、体系化していくことが重要であるといえるだろう。

そこで、本稿ではとくに、後者のニューロエデュケーションに焦点を当てる。また、ニューロエデュケーションという用語は、認知神経科学と教育学の連携領域を指す場合にも使用されるため、ここでは特に上記のような臨床的な心理教育における神経科学の活用を Clinical Neuroeducation (臨床的ニューロエデュケーション) と呼称する。

1. 背景と目的

うつ病患者の気分の落ち込みについて知る場合、一般的な心理学的説明の例として、ものごとに対する否定的な捉え方が抑うつ的な気分を引き起こすというものがある (Beck, 1997)。人は同じ出来事であっても反応は様々であるが、他者から指摘を受けた際に「次は気をつけよう」と捉えるか「自分はなんてダメなやつなんだ」と捉えるかによって誘発される気分は違っている。後者のような否定的な捉え方が処理スタイルとして定着しているとうつ病に陥りやすくなる。こういった説明は日常生活を例に挙げても分かりやすいものではあるが、

本人が培ってきた考え方のクセを非難しやすく、安易に「考え方を換えればよい」と受け止められやすい。結果的にどうして自分はそうできないんだろうといった自責感を生じさせ、治療意欲を減退させる可能性もある。さらにいえば、この世に存在する心理療法は400以上ともいわれており、それぞれが微妙に違った説明理論に基づくため、どの説明がもっともそのクライアントにじっくりくるのかは定かではない。

臨床的ニューロエデュケーションではこうした心理学的なメカニズムにさらに神経メカニズムを合わせて提示することで、これらのプロセスを支援・強化する。上記の例では、「うつ病ではネガティブな感情を引き起こす脳の扁桃体の活動がととも活発になっています。前頭葉がものごとを論理的あるいは別の視点から捉えようとしても、扁桃体の勢いに押されてしまい、それがなかなか思うようにできなくなることがあるのです」といった形である。こうした生物学的な理解は自身の疾患や心理社会的問題に対する恥意識やセルフスティグマなどを軽減し、セルフ・コンパッションを強めることが期待されている (Miller, 2016)。COVID-19の感染メカニズムを例にみても、心理行動的なメカニズム(端的には“他者との接触”)からみれば感染者本人がその行動の主体として責任を負わされることが多いが、ウイルスとしての感染の仕組み(端的には“吸着—侵入—脱殻—合成—成熟—放出”)からみれば、興味深いことにそれが本人の体内システムであっても当人(の意図)を責める意識が生じることはほとんどない。また、臨床的ニューロエデュケーションにおける脳機能不全の説明は、ひるがえせば「脳は変わる(変えられる)」といったメッセージとなり、「元々の性格だから変えられない」といったクライアントに対しても新たな希望やエンパワーメントをもたらすことも示唆されている (Miller, 2016)。さらに、一般的に、心理療法は即効性があるものではなく、ある程度の時間をかけてクライアント本人の洞察や承認を深めたり、新たなスキルや習慣を身につけたりすることで効果を得る。この漸進的な作用について、クライアントは少なからず落胆と努力を経験することとなる。そこで、脳に新たなネットワークを構築し、維持するために必要な時間や過程として遅効性への理解を促すことが可能である。

これらのように臨床的ニューロエデュケーションは従来の心理療法やカウンセリングの中に、神経科学の知見を補足的に活用することで、科学性や客観性を向上させ、自責やスティグマを軽減し、問題に対する自己コントロール感への希望をもたらすものとして期待されている。海外では多くの書籍や総説論文が発表 (Miller, 2016; Beeson and Field, 2017; Field et al., 2017, 2019; Myers and Jones, 2017; Kryza-lacombe et al., 2021) されているにもかかわらず、実践報告は少なく、また、国内ではほとんど認知されていない。そこで本稿では、はじめに前提となる基礎知識を簡単に紹介した後に、実際の活用例について紹介し、臨床的ニューロエデュケーションに関する国内認識を高めることを目的とする。臨床的ニューロエデュケーションをさらに確立するためには、臨床に携わる者だけでなく、基礎心理学領域の研究者や学生らとの連携・融合が不可欠である。本稿によりそれがさらに加速されることを期待する。

2. "Hand モデル" を用いた脳の一般的理解

社会全体において急速にオンライン化が進みつつあるが、いまだ Face-to-Face の診療・面接が主体である。目の前のクライアントに対して、手軽に脳を説明できるツールとして有用なのが "脳のハンドモデル" (Siegel and Hartzell, 2013) である。これは手を脳の構造になぞらえることで、脳のストレス反応を説明するものであり、直感的に脳と心の仕組みを理解するのに役立つ (図1)。右手の手首は脊髄を表し、手のひらが脳幹 (脳と脊髄の間にある生命維持などにおいて重要な領域)、こぶしを握りこんだ部分が大腦である。親指は内側に折り込む形となり、これが大腦辺縁系と対応づけられる。そしてそれを覆う形で他の指が重なり、これが大腦皮質となって脳の二階層を反映したハンドモデルの完成である。

大腦辺縁系は島皮質や海馬といった辺縁皮質と扁桃体、視床下部といった皮質下領域の総称であり、情動や自律神経、記憶などにおいて重要な役割を果たす。ハンドモデルにおいてはシンプルに親指の第1関節付近を扁桃体、つけ根付近を海馬として割り当てている。

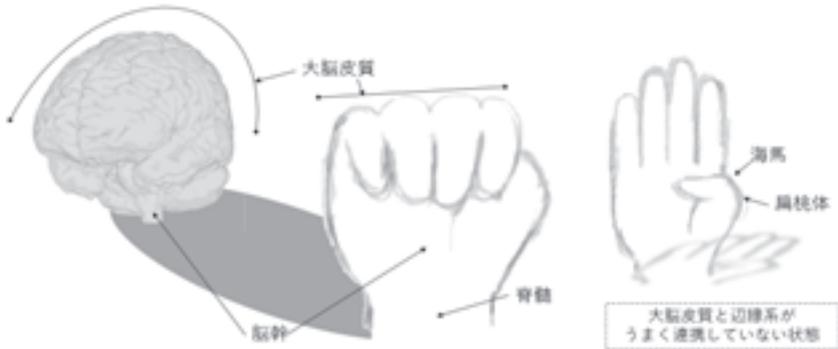


図1 脳のハンドモデル
(Siegel and Mary Hartzell (2013) を参考に著者が作成)

扁桃体は側頭葉の内側にあり、海馬の前方に位置している神経細胞の集まりである。情動の中枢として機能し、感情情報の価値判断を担っている。Heinrich KlüverとPaul Bucyがサルの扁桃体を破壊した実験では、破壊前には恐れていたヘビに近寄ろうとする等の情動反応の変化や口唇傾向・性行動の変化が観察されている。一般にクリューバー・ビューシー症候群として知られるこれらの変化から、扁桃体は生物学的価値判断に関与していると考えられてきたが、さらに差別意識(Adolphs et al., 1998)や相貌印象(Phelps et al., 2001)といった社会的価値判断時にも扁桃体が活性化することが分かっている。

海馬は記憶機能の中枢であり、海馬を中心とした海馬—脳弓—乳頭体—視床前核—帯状回をめぐるパベッツの回路は記憶回路としても良く知られている。パベッツの回路が当初は情動回路として提案されたことから分かるように、海馬もまた情動とのかかわりが深く、扁桃体と連携して感情的な記憶を形成するなどの役割を担っている。精神的健康においては長期的なストレスが海馬を委縮させることが知られ、慢性あるいは再発性のうつ病患者やPTSDを発症した軍人などにおける海馬体積減少がよく知られている。これに対し、有酸素運動による海馬体積の増加はメタ分析でも支持されているが(Firth et al., 2018)、例えば10分間の軽い運動であっても海馬機能が強化されることも報告されてい

る (Suwabe et al., 2018)。

大脳皮質は脳の外側を覆うようにして位置しており、感覚器からの情報統合や、問題解決、感情制御、思考や感情の表出などを担っている。ハンドモデルではとくに、扁桃体が検知した状況の評価や感情の制御といった部分に焦点があてられ、辺縁系との交互作用を重要視している。とくに前頭前皮質の外側部は扁桃体や側坐核等反応を調整し、意図的感情制御の成功に強く関係する領域である (Etkin et al., 2015)。メイバーグらが提唱したうつ病の古典的脳モデルでも同様に、前頭前皮質の機能低下と辺縁系の機能亢進が引き起こす相互作用的機能不全が説明されており、ハンドモデルを用いてクライアントにその仕組みを視覚的に伝えることができる。この相互作用不全をハンドモデルで示す際には、大脳皮質を表す4本の指を広げる(通常「4」を手で表現する形)ことで簡易的に皮質と辺縁系の非接続性を示すのである。ちなみに、この相互作用による感情制御は無意図的にも成立していることが分かっている。扁桃体は他の領域に比べて、自発的な神経活動が特に少なく、情動喚起画像や怒り表情を見たときに扁桃体の活性に付随して背外側前頭前野が逆方向に活性する。健常者であればこのような自動的な情動制御が働くが、うつ病患者では外側前頭前野が不活性となり、扁桃体反応が断続的に上昇する様子が観察されている (Siegle et al., 2002, 2007b)。

なお、ハンドモデルとしてではないが、両手のこぶしをくっつけた大きさがおよそその脳の大きさと言われている。これらのことも脳への親近感や視覚的イメージを高める情報として有効であると思われる。

3. 臨床的ニューロエデュケーションの始め方

臨床的ニューロエデュケーションを活用するセラピストはクライアントに対して「私たちの仕事は、うつや不安といった今の問題にあなたが悩まされないように、あなたの脳をあなたと一緒に再配線していくことです」と最初に伝える。つまり今の問題の背景に何らかの脳の機能不全を起こしている回路があり、それを修復あるいは別の形で形成していく作業をこれからクライアントとともに

に取り組んでいくことを伝えるのである。一般的なカウンセリングにおいても問題自体の解消あるいは代替スキルでの問題解決が協働的に行われるため、この説明はそれを神経学的な表現に置きかえたものであるといえる。脳に焦点をあてることで今後のニューロエデュケイショナルな説明や支援がより適用しやすくなる。また、“心の問題”というスティグマを軽減し、徐々にクライアントが新たなスキルを身につける過程を脳の配線が構築されている過程として共有することができる。そのため、この段階で「新しいスキルを練習すればするほど、脳がそのスキルを簡単に実行できるように変化していきます」と伝えることも可能である。この説明のエビデンスはドーパミンニューロンの発火速度によって支持されている。ドーパミンは脳内報酬、動機形成、記憶学習等において重要な役割をもち、報酬刺激に誘発されるドーパミンニューロンの発火は行動決定や報酬学習に関与する（市之瀬・山方, 2017）。このドーパミンニューロンの発火速度は一定ではなく、例えば発火が抑制されると負の予測誤差が生じる（Chang et al., 2016）。新たなスキルを遂行した際には、そのときに脳の側坐核内でドーパミンニューロンがどれだけ発火していたかによって、そのスキルが将来繰り返されるかかどうかが異なる。そして、以前の経験に基づいて報酬を得る見込みが高い場合に、この発火速度は速くなるのである。したがって、新たなスキルが何度か実行され、報酬を得られる確率を高く見積もるようになることで、ドーパミンニューロンの発火が促進され、脳がそのスキルを定着させるよう働くのである。

4. 患者のネガティブな認知—感情ループ

クライアントが感じる精神的苦痛は必ずしも一時的かつ一方向的なものではなく、ときに互いに影響し合い、さらに強め合うといった悪循環の定着として表現される。例えば、自分はダメな人間だと考え（認知）、過度な悲しみや絶望感（感情）を感じている場合、その感情はまた自身の認知内容を肯定し、“こんなことで落ち込んでしまう自分はやっぱり駄目な人間なんだ”といったようにより確かな認知へと変えていく。

こうしたループが生じるメカニズムの理解に、臨床的ニューロエデュケーションを用いることができる。すでに述べたように、人が落ち込んだり、不安・憂うつな気分を感じているときは、扁桃体が強く活性化している。扁桃体は海馬や島皮質なども協力して、今の気分と同じようなネガティブな記憶を想起させたり、ネガティブなものごとへの注意をさらに強く働かせたりする。こうした扁桃体を中心とした脳の働きによって、どうしてもネガティブな記憶や注意が強くなり、ループに陥りやすくなるのである。ここで、扁桃体を中心とした協調的な情動認知反応はネガティブな側面に限定したものではないことをクライアントと共有することが大切である。反対に、クライアントがポジティブな体験を実際に起こしたり、ポジティブな感情を感じたりするようにセラピストとともに取り組み始めたならば、扁桃体も他の領域と協力しあってポジティブな感情や記憶、注意を引き起こすように支援してくれる。

また、すでに述べた通り、扁桃体は前頭前皮質との交互作用によって調整される。クライアントに対しては現在の状態について「慢性的なストレスがあなたの脳を一時的に変え、ネガティブな体験を増幅させることがあります。強く働き過ぎている扁桃体が前頭前皮質をハイジャックし、そのせいで、あなたの注意を狭めているのです」と伝えることができる。不安が強いクライアントに「脅威的な状況と関連のないポジティブな経験を意図的に行うことで、この注意の幅を広げ、扁桃体から前頭前皮質のコントロールを取り戻すことができる」と伝えるのも有効である。

5. 社会的関わりを促進する

トラウマティックな出来事の経験は、世界に対する信頼を失わせ、自分自身を孤立させることが「安全」を保つように働くことがある。こうした仕組みは、嫌な出来事が生じない結果による行動の増加（負の強化）として一般的に説明されるが、そこから正の強化、すなわち、行動時に良い結果が随伴することで行動が増加する良循環へと行動パターンを切り替えるためには、それを励ましてくれる情報が役に立つだろう。臨床的ニューロエデュケーションでは、そう

したクライアントが再び社会に接触したいと願うようになるプロセスを支援する際に以下のようなことを説明する。社会的行動に関与する脳領域は「社会脳」として知られるが、ソーシャルサポートが社会脳を活性化し、トラウマ反応性の即時的な苦痛を軽減することが明らかになっている。そのため、「誰かと一緒にいるときに活性化する脳の領域は、今あなたが感じている痛みの緩和をもたらす力を持っています。反対に、孤立はこれらの脳領域を閉鎖してしまうため、かえってより多くの痛みを感じさせる可能性があるのです」といったように脳と行動と感情の悪循環を説明することが可能である。

「社会脳」は積極的な社会との関わりによって成長する神経経路であり、脳の感情ネットワーク、メンタライジングネットワーク、共感ネットワーク、ミラーネットワークなどから構成される (Puce et al., 2015)。これらの脳ネットワークは、人の認知能力や情緒の安定性、認知症、老化、心疾患系の反応性、不安、睡眠など、あらゆる健康的側面と密接に関与している。サル類の大脳皮質は群れの社会構造の複雑さに比例して大きくなることが知られているが、近年のソーシャルネットワークの複雑さもまた、社会性やソーシャルサポートの知覚、主観的、認知機能と正の相関があり、うつや不安、心疾患リスクと負の相関があることが報告されている (Han et al., 2021)。クライアントが社会的関わりを強化することに意味を見出せない場合には、こうした情報を伝え、社会脳を活性化することで健康を手に入れられることを知ってもらうのも有効である。さらに、社会脳の活性を通して、セラピストとの関わりも強化されるため、治療同盟がより強固となり、クライアントが治療計画に参加する意欲を高めることにつながられる。

社会脳研究の中で、ミラーニューロンはその代表的な要素としてあげられる。ミラーニューロンは、人のしぐさや行為を見ているときに、あたかも自分がそれを実行しているようなように活動するニューロンであり、鏡のように他者と自分を映し出す働きを持っている。そのため、ミラーニューロンは模倣や共感、思いやりといった社会的機能の重要な神経システムを構成していると考えられている (Preston and de Waal, 2002)。例えば、ジェスチャーや表情などの非言語的な社会刺激の知覚は、扁桃体や上側頭溝の活性が関与しており、この上

側頭溝（とくに後部）はミラーニューロンシステムの一部として身体の動きや視線、口の動きなどの模倣に強く関係している（Dziura and Thompson, 2014）。セラピストはこのミラーニューロンシステム（MNS）と側頭頭頂接合部（TPJ）による共感システムのバランスをとる必要がある（Arden, 2015）。TPJは脳の側頭葉と頭頂葉の間にあり、認知的共感に関する重要な役割を担っている。セラピストがクライアントに感情的に共感しているときにはMNSが働いているが、感情に巻き込まれることなくクライアントを「理解」しようと認知的共感を働かせているときにはTPJがその役割を担っている。

6. 大脳半球の左右差を活用する

大脳皮質は左右の半球に分かれており、脳梁という神経線維の束によってつながれている。一般に、右半球は、社会的相互作用、自発性、審美的評価に関係し、古い習慣の抑制や、経験のゲシュタルト知覚を担っているとされている。右半球が優勢である場合には、同時的な早い処理スタイルが優勢となるが、注意散漫や刺激探求の傾向が見られ、新奇なものを追い求めたり、興味が移ろいやすかったりするといった認知行動特性がみられやすい。より臨床的特徴としては、演技的傾向や衝動性、脱抑制、躁状態、社会的相互作用の問題などとの関連が報告されている。一方で、左半球は、一般的に、言語、書字、計算、論理的推論、分析に関連し、発話や書字、物体呼称、抽象的言語の形成、などにおいて中核的な働きを担っているとされている。左半球が優勢である場合には、順次的な遅い処理スタイルが優勢となるが、目標指向性の思考や行動を発現しやすく、また、内的な要因に帰属しやすくなるなどの認知行動特性がみられやすい。左半球は、知能検査で一般的に測定される能力とも強く関連があり、言語障害や、ディスクレシア、学習障害、ネガティブな内的対話、うつ病などとの関連が報告されている。

左右半球の感情スタイルの違いに着目したDavidsonは、右半球は嫌悪事象を避けることに敏感な回避システムを担っており、ネガティブ感情やネガティブ記憶との関連が深いのに対して、左半球は報酬の獲得に敏感な接近システム

を担っており、ポジティブ感情やポジティブ記憶との関連が深いと説明している (Davidson et al., 1990)。行動を積極的に起こせなくなっているクライアントは、左半球よりも右半球の活性が強くなっている可能性があるため、「今あなたが行動を起こしたくないと感じるのは右半球の活動が強くなっているためです。今の状況から抜け出したいという気持ちとは裏腹に、今の生活は右半球の活性化を助け、さらにネガティブな感情や記憶を想起させます。このジレンマを解消するには、左前頭前野を活性化させる必要があります、これは気が進まないときに、あえて積極的に行動に従事することで引き起こすことができます。自ら行動を起こすことは、脳の左半球の活動を取り戻すことにつながり、それによってポジティブな思い出を想起しやすくなり、楽しみや達成感、幸福感と言った感情がわきやすくなります。行動を起こして左半球を使うことで、脳の左右のバランスをとることができるのです」といった説明を導入することが可能である。

同様に、不安が強いクライアントにも「不安は右前頭前野の活動亢進や、左前頭前野の活動低下と関連しています。自分を不安にさせるものを避けると、右前頭前野がさらに活発になり、より多くの不安を生み出します。恐怖に立ち向かうことは、脳の両サイドのバランスを保つのに役立ち、結果として不安を軽減させることができます。」と励ますと良いとされている (Arden, 2015)。しかしながら、先ほどの例も踏まえ、こういった説明を行う際に、右半球を刺激していたこれまでのクライアントの行動がすべて無駄だったように伝えることは避けるべきである。正負の違いはあれど、クライアントの行動が維持してきたのは「強化」によるものである。この仕組みを脳メカニズムから説明することで、現在の習慣に対して正常に機能していた脳回路を特定することができる。つまり、クライアントに対しては「運動をしないと筋肉が萎縮するように、行動を起こさないと気分が良くなる脳回路が働きにくくなります。でも心配しすぎないでください。望ましい行動も、望ましくない行動も、脳の報酬回路の働きがその行動の定着に一役買っています。あなたが今、たとえ望ましくない行動をし続けていたとしても、それはあなたの脳の報酬回路が正常に働いている証拠であり、今から新たな望ましい行動を定着するための脳回路はすで

に十分に働かせることができています」と伝えるのである。ところで、「怒り」はネガティブな感情であるが、接近的な行動である (Carver and Harmon-Jones, 2009)。興味深いことに、怒り感情や、挑発行為に対する攻撃的反応は、左半球有意の脳活動スタイルによって予測される (Harmon-Jones et al., 2010)。

7. 不安場面の直面化を支援する

不安が主となる問題や疾患に対しては、多くのガイドラインでエクスポージャー法が第一選択となっている。本来不安でない状況や刺激に対する不安反応は、レスポナント条件づけやオペラント条件づけによって説明されてきた。例えば、あるときに電車内でパニック発作に襲われ、それ以来電車に乗るのが怖くなり、電車を避ける生活を続けているAさんについては以下のように考えられる。Aさんはそれまで電車に乗っていたことから分かるように、本来は「電車」に対して恐怖反応は生起していなかった。しかし、強い発作経験は「死」や「自製の利かない自分」をイメージさせるものであり、恐怖を誘発する。このとき、レスポナント条件づけでは、電車と発作が対呈示されたことで、「電車」という刺激は「恐怖」という反応を引き起こすものとなったのである。また、その後、電車を避ける生活を送ることで、Aさんは「電車に乗らない」という行動に「発作が起こらない」という結果が伴うことを繰り返し経験した。嫌悪事象が取り除かれることで回避行動が増加・維持したというオペラント条件づけが成立しているのである。これらのことから、エクスポージャー法では、電車に曝露することで、レスポナント条件づけに消去を働きかけ、また、「乗らない」という回避行動をとらなくても、不安が時間経過に伴い自然と低減することを経験しながら、クライアントが予想した危機的状況は起こらないことを学習し、生活の妨害度を弱めていく。より最近では、制止反応をあらたに学習するという考えも提唱されているが (Bouton, 2004)、神経科学領域ではむしろ一般的であり、消去訓練は内側前頭前野、海馬、扁桃体を介した学習プロセスであり、条件づけられた恐怖を取り除くのではなく、その表出を抑制するものであるとされている (Phelps et al., 2004; Sotres-Bayon et al., 2006;

Phelps, 2009)。いうまでもなく、エクスポージャー法はクライアントにとって苦痛を伴うものであり、その仕組みや効果について丁寧に理解を促すことが必要である。その中の一つとして、不安や恐怖が時間経過に応じて自然に下がることをクライアントが治療の中で経験できるように、クライアントに対して、十分な時間、状況状況にとどまるよう指示を行う。しかし、これもまた初期のクライアントにとっては脅威的であり、また、なぜそのような仕組みなのか理解できないと、いざその状況に曝された際に自分を励ますことが難しい。臨床的ニューロエデュケーションによる説明は以下の通りである。脳内の神経伝達物質である β -エンドルフィン (BE) はその鎮痛効果から「脳内麻薬」とも呼ばれ、身体的痛みや温度変化、条件づけられた恐怖、社会的葛藤に反応して放出される。このとき、BEと共通の受容体を持つ副腎皮質刺激ホルモン (ACTH) が同時に産出されるが、ACTHはBEよりも早く受容されるため、BEは妨害を受ける。そのため、状況に曝露して数分後になってようやくACTHが崩壊し、BEの抗不安効果が得られるのである。したがって、エクスポージャー法はストレス誘発性のBE抗不安反応を行動的に引き起こしていると考えられ、BEの恩恵を受けるためにACTHの崩壊を待つ必要がある。なお、BEは回避反応のオペラント条件づけ下でも作用し、十分に抗不安効果を発現する前に回避するとBEの作用によりかえって回避反応が強化されるということも分かっている (Carr, 1996)。

8. 反すう・考え込み脳を切り替える

クライアントの多くが、自己内省的で、ネガティブな、解決志向性のない考えやイメージを繰り返し想起し、それに捉われた状態を報告する。こういった反復的で持続的な内省思考は、注意の範囲を狭め、抑うつ気分や心配、ソーシャルサポートの減少などと関連づけられている。こういった状態に対する心理的アプローチは多く提案されているが、その多くが、反すうや侵入的思考から心的距離を置くものや別の行動や対象に能動的に注意を向けるといった要素を含む。つまり、注意制御力を高めて、「心ここにあらず」の状態から脱却、ある

いは別の集中状態への移行を促すことを目的としている。こういったアプローチの中ではよく、「雑念に気づいたら、そっと注意を戻すように」や「反すうにきづいたときに計画した行動に取り組むようにしましょう」といったように、“気づき”と“能動的注意操作”が説明されることが多い。

これは、脳のメカニズムとしても同じように理解できる。反すうや内省的な思考状態に関連する脳ネットワークとしてデフォルトモードネットワーク(DMN)がよく知られている。DMNは内側前頭前野や楔前部/後帯状回といった脳の正中線上の領域が主となるネットワークで、安静状態により活発になることからこう呼ばれている。これらの領域は自己に関わる脳領域でもあり、人が安静にしている際に、目的や意図のない思考や記憶が想起される状態と関連していると考えられている。うつ病患者はこのDMNが健常者よりも活発になっており、これが反芻得点と正の相関を示す(Zhu et al., 2012)ことはよく知られている。このDMNに対して抑制的な働きをもつのが中央実行系ネットワーク(CEN)である。CENは背外側前頭前野や後頭頂皮質を中心とし、能動的な注意制御や意思決定、目的志向性の考えや行動といった、いわゆる実行機能に関わる脳領域である。CENはDMNと反対に、課題遂行時に活性が強くなるが、うつ病患者ではこのDMNとCENの相対的な関係性が弱まっており、そのことが反すうの高さと関連している(Hamilton et al., 2011)。そして、この両者の関係性を適切にコントロールする働きを持つネットワークが、島皮質や前帯状回を中心としたサリエンスネットワーク(SN)である。SNは刺激検出に関わる“気づき”のネットワークであるが、SN(とくに右前島皮質)がDMNとCENの切り替えを司っている。うつ病ではSNとDMN間のつながりがつよくなっているため、DMNの引き起こす反すうにさらに注意が向けられるばかりか、SNの切り替え機能が脆弱であることで、その状態を脱してCENを適切に働かせることが難しくなっている(横山・岡本, 2019)。これらのことから、反すう時にDMNが強くと活性しており、SNの切り替えがうまく働かず、CENに移行することができない、とクライアントに理解を促すことができる。それが達成できれば、次には、反すう時(DMN)にいきなり別の対象に注意を向けようとする(CEN)のは難しく、まず、気づき(SN)を意図的に起こすことで能

動的注意操作が容易になることを伝えることができる。したがって、クライアントには「反すう状態から抜け出すために、まずSNを使って、今の状態に気づくようにしましょう。“自分は今反すうしている”と言葉に出したら、次はCENを使うために、目の前のものや別の身体感覚に注意を向けてみましょう」と伝えることになる。実際に、これら3つのネットワークが冥想中にどのように変化しているかを調べた研究では、集中状態（呼吸に注意）にはCENが優勢になるが、しだいに注意が散漫になり雑念が浮かぶ（マインドワンダリング）状態になるとDMNが強くなる。そして、今自分がマインドワンダリングしていることに気がつく瞬間にSNが働き、再びCEN優勢に移行することが報告されている（Hasenkamp et al., 2012; Jerath et al., 2012; Bremer et al., 2022）。

9. 心理療法の作用を説明する

最後に、心理療法がどのように脳に作用するのかについて、現在分かっている知見を集約しておく。これらを知ることで、これから治療に参加しようとするクライアントに、脳の再配線が現実にはどのように起こるかを説明し、脳の自己制御に対するモチベーションを高めることができる。

心理療法の技法は多種多様であることはすでにふれたが、認知行動療法、対人関係療法、力動的な精神療法における技法横断的な神経作用メカニズムをレビューしたSankarらは、これらの治療後にうつ病患者の左吻側前帯状回の活動が増加することを報告している（Sankar et al., 2018）。吻側前帯状回は辺縁系と強い抑制関係にあり、これらの心理療法の共通作用として、感情制御機能の増加／正常化があることがわかる。

すでに紹介したエクスポージャー法は、恐怖対象をみた際の島皮質や前帯状回といったSN領域の活動を減少させることから、恐怖対象へのボトムアップ的な注意を減弱する効果が示されている（Straube et al., 2006）。これらに加えて、扁桃体や海馬といった情動体験に強く関連する領域も、恐怖映像や怒り表情などのネガティブな刺激に対する反応性が治療によって低下する（Paquette et al., 2003; Fonzo et al., 2014）。

一般的にもよく知られる認知再構成は、状況に対する捉え方（認知）に着目し、より現実的で適応的な働きをもつ認知スタイルの定着を促すアプローチである。これに関するレビューでは、うつ病に対する認知再構成は、前帯状回、後帯状回、腹内側前頭前野および眼窩前頭皮質、扁桃体／海馬の回復や正常化をもたらすとされている (Franklin et al., 2015)。抗うつ薬治療との作用経路の違いに着目した報告では、両者はともに古典的脳モデルにおける前頭皮質領域の活性と辺縁系領域の鎮静をもたらすとされ、とくに認知再構成を含む認知行動療法的アプローチは前頭前皮質の活性を高めることで、辺縁系の抑制効果を高めるのに対し、抗うつ薬では辺縁系を鎮静することで前頭前皮質の制御力を回復させると考えられている (DeRubeis et al., 2008)。つまり、抗うつ薬は直接的な消火活動に相当し、認知行動療法は防火活動に相当する。実際に、急性期、つまり今まさに症状が炎上している際には薬物療法が優先されることも多く、認知行動療法の方が再発予防効果が高い。いずれかの治療選択肢で迷っている、あるいはどちらかの治療を拒否しているクライアントに対して、このような両者の違いを説明することで、より良い治療戦略を共有することができるかもしれない。

うつ病や慢性疼痛などに対する行動的アプローチとして知られる行動活性は、正の強化に基づく介入であり、生活の中で個人が報酬を感じられる機会を増やすための行動を計画し、実際に行動を起こしながら正の強化体験を増やしていく。行動活性化を受けた成人うつ病患者では報酬獲得を行っている際の報酬系回路や扁桃体の活動が増加する (Dichter et al., 2009)。その一方で、報酬獲得を予期した場合よりも、罰を予期（つまり損をする可能性を推測）した際の注意抑制機能が向上するという報告もある (Mori et al., 2016)。実際に、行動活性化中の治療的会話内容と症状変化を検討した研究では、正の強化に基づいて報酬関連行動を形成するセッション中には患者の報酬知覚量は増大せず、その後、それらの行動開始時の罰予期への対策を検討したセッションを通じて徐々に報酬知覚量が増大することが示されている (横山ら, 2021)。行動活性化がエクスポージャー法と同様に作用する可能性も多く示唆されていることから、こういった作用経路が存在する可能性がある。したがって、セラピストは

行動活性化を導入する際に、これらの点に留意し、嫌悪的な状況における情動制御や馴化について検討することで、より効果的な治療を提供できる可能性がある。

まとめ

以上のように、心理療法や精神的問題に関する多くの神経科学知見は、クライアントの問題を生物学的に明らかにし、治療者の準拠する心理学的立場にかかわらず、客観的な説明と支援を可能にする。こういった生物学的視点は、従来の心理的カウンセリングの中で軽視されがちである一方で、内科や整形外科と似たフレームワークを提供し、“心の問題”に対するスティグマや自責の念を軽減する可能性があり、これからの心理学における重要なテーマとなりうる。また、これらの知見をどのように個人の世界や生活に活かすことができるかといった点で、臨床的ニューロエデュケーションにおける人文科学的アプローチへの期待は高い。

引用文献

- Adolphs, R., Tranel, D., and Damasio, A. R. (1998). The human amygdala in social judgment. *Nature* 393, 470–474. doi: 10.1038/30982.
- Ansari, D., De Smedt, B., and Grabner, R. H. (2012). Neuroeducation – A Critical Overview of An Emerging Field. *Neuroethics* 5, 105–117. doi: 10.1007/s12152-011-9119-3.
- Arden, J. B. (2015). *Brain2Brain: Enacting Client Change Through the Persuasive Power of Neuroscience*. Wiley.
- Beck, A. T. (1997). The past and future of cognitive therapy. *J. Psychother. Pract. Res.* 6, 276–284. doi: 10.1037//0022-006X.61.2.194.
- Beeson, E. T., and Field, T. A. (2017). Neurocounseling: A New Section of the Journal of Mental Health Counseling. *J. Ment. Heal. Couns.* 39, 71–83. doi: 10.17744/mehc.39.1.06.
- Bouton, M. E. (2004). Context and Behavioral Processes in Extinction. *Learn. Mem.* 11, 485–494. doi: 10.1101/lm.78804.
- Bremer, B., Wu, Q., Mora Álvarez, M. G., Hölzel, B. K., Wilhelm, M., Hell, E., et al. (2022). Mindfulness meditation increases default mode, salience, and central executive network connectivity. *Sci. Rep.* 12, 13219. doi: 10.1038/s41598-022-17325-6.
- Carr, J. E. (1996). Neuroendocrine and behavioral interaction in exposure treatment of phobic avoidance. *Clin. Psychol. Rev.* 16, 1–15.
- Carver, C. S., and Harmon-Jones, E. (2009). Anger is an approach-related affect: Evidence and implications. *Psychol. Bull.* 135, 183–204. doi: 10.1037/a0013965.
- Chang, C. Y., Esber, G. R., Marrero-Garcia, Y., Yau, H.-J., Bonci, A., and Schoenbaum, G. (2016). Brief optogenetic inhibition of dopamine neurons mimics endogenous negative reward prediction errors. *Nat. Neurosci.* 19, 111–116. doi: 10.1038/nn.4191.
- Davidson, R. J., Ekman, P., Saron, C. D., Senulis, J. A., and Friesen, W. V (1990). Approach-withdrawal and cerebral asymmetry: Emotional expression and brain physiology: I. *J. Pers. Soc. Psychol.* 58, 330–341. doi: 10.1037/0022-3514.58.2.330.
- DeRubeis, R. J., Siegle, G. J., and Hollon, S. D. (2008). Cognitive therapy vs. medication for depression: treatment outcomes and neural mechanisms. *Nat. Rev. Neurosci.* 9, 788–796. doi: 10.1038/nrn2345.
- Dichter, G. S., Felder, J. N., Petty, C., Bizzell, J., Ernst, M., and Smoski, M. J. (2009). The Effects of Psychotherapy on Neural Responses to Rewards in Major Depression. *Biol.*

- Psychiatry* 66, 886–897. doi: 10.1016/j.biopsych.2009.06.021.
- Dziura, S. L., and Thompson, J. C. (2014). Social-Network Complexity in Humans Is Associated With the Neural Response to Social Information. *Psychol. Sci.* 25, 2095–2101. doi: 10.1177/0956797614549209.
- Etkin, A., Buechel, C., and Gross, J. J. (2015). The neural bases of emotion regulation. *Nat. Rev. Neurosci.* 16, 693–700. doi: 10.1038/nrn4044.
- Field, T. A., Jones, L. K., and Russell-Chapin, L. A. (2017). *Neurocounseling: Brain-Based Clinical Approaches*.
- Field, T. A., Miller, R., Beeson, E. T., and Jones, L. K. (2019). Treatment Fidelity in Neuroscience-Informed Cognitive-Behavior Therapy: A Feasibility Study. *J. Ment. Heal. Couns.* 41, 359–376. doi: 10.17744/mehc.41.4.06.
- Firth, J., Stubbs, B., Vancampfort, D., Schuch, F., Lagopoulos, J., Rosenbaum, S., et al. (2018). Effect of aerobic exercise on hippocampal volume in humans: A systematic review and meta-analysis. *Neuroimage* 166, 230–238. doi: 10.1016/j.neuroimage.2017.11.007.
- Fonzo, G. A., Ramsawh, H. J., Flagan, T. M., Sullivan, S. G., Simmons, A. N., Paulus, M. P., et al. (2014). Cognitive-behavioral therapy for generalized anxiety disorder is associated with attenuation of limbic activation to threat-related facial emotions. *J. Affect. Disord.* 169, 76–85. doi: 10.1016/j.jad.2014.07.031.
- Franklin, G., Carson, A. J., and Welch, K. a. (2015). Cognitive behavioural therapy for depression: systematic review of imaging studies. *Acta Neuropsychiatr.*, 1–14. doi: 10.1017/neu.2015.41.
- Hamilton, J. P., Furman, D. J., Chang, C., Thomason, M. E., Dennis, E., and Gotlib, I. H. (2011). Default-mode and task-positive network activity in major depressive disorder: Implications for adaptive and maladaptive rumination. *Biol. Psychiatry* 70, 327–333. doi: 10.1016/j.biopsych.2011.02.003.
- Han, M., Jiang, G., Luo, H., and Shao, Y. (2021). Neurobiological Bases of Social Networks. *Front. Psychol.* 12. doi: 10.3389/fpsyg.2021.626337.
- Harmon-Jones, E., Gable, P. A., and Peterson, C. K. (2010). The role of asymmetric frontal cortical activity in emotion-related phenomena: A review and update. *Biol. Psychol.* 84, 451–462. doi: 10.1016/j.biopsycho.2009.08.010.
- Hasenkamp, W., Wilson-Mendenhall, C. D., Duncan, E., and Barsalou, L. W. (2012). Mind wandering and attention during focused meditation: A fine-grained temporal analy-

- sis of fluctuating cognitive states. *Neuroimage* 59, 750–760. doi: 10.1016/j.neuroimage.2011.07.008.
- 市之瀬敏晴・山方恒宏 (2017). ドーパミンニューロンの自発活動と行動制御におけるその役割. *比較生理生化学* 34, 108–115.
- Jerath, R., Barnes, V. A., Dillard-Wright, D., Jerath, S., and Hamilton, B. (2012). Dynamic Change of Awareness during Meditation Techniques: Neural and Physiological Correlates. *Front. Hum. Neurosci.* 6. doi: 10.3389/fnhum.2012.00131.
- Jolles, J., and Jolles, D. D. (2021). On Neuroeducation: Why and How to Improve Neuroscientific Literacy in Educational Professionals. *Front. Psychol.* 12, 1–18. doi: 10.3389/fpsyg.2021.752151.
- Kingdon, D. (2020). Why hasn't neuroscience delivered for psychiatry? *BJPsych Bull.* 44, 107–109. doi: 10.1192/bjb.2019.87.
- Kryza-lacombe, M., Francisco, S., and Goldin, P. (2021). Integrating neuroeducation into psychotherapy practice : Why and how to talk to patients about the brain. *Behav. Ther. J.* 44, 361–370.
- Miller, R. (2016). Neuroeducation: Integrating brain-based psychoeducation into clinical practice. *J. Ment. Heal. Couns.* 38, 103–115. doi: 10.17744/mehc.38.2.02.
- Mori, A., Okamoto, Y., Okada, G., Takagaki, K., Jinnin, R., Takamura, M., et al. (2016). Behavioral activation can normalize neural hypoactivation in subthreshold depression during a monetary incentive delay task. *J. Affect. Disord.* 189, 254–262. doi: 10.1016/j.jad.2015.09.036.
- Myers, J. E., and Jones, L. (2017). “The applications of neuroscience to clinical mental health counseling.,” in *Clinical mental health counseling: Elements of effective practice*. (Thousand Oaks, CA, US: Sage Publications, Inc), 363–387. doi: 10.4135/9781071801253.n16.
- Paquette, V., Lévesque, J., Mensour, B., Leroux, J. M., Beaudoin, G., Bourgouin, P., et al. (2003). “Change the mind and you change the brain” : Effects of cognitive-behavioral therapy on the neural correlates of spider phobia. *Neuroimage* 18, 401–409. doi: 10.1016/S1053-8119(02)00030-7.
- Phelps, E. A. (2009). “The human amygdala and the control of fear,” in *The human amygdala*, eds. P. J. Whalen and E. A. Phelps (Guilford Press), 204–219.
- Phelps, E. A., Delgado, M. R., Nearing, K. I., and LeDoux, J. E. (2004). Extinction Learn-

- ing in Humans. *Neuron* 43, 897–905. doi: 10.1016/j.neuron.2004.08.042.
- Phelps, E. a, O'Connor, K. J., Gatenby, J. C., Gore, J. C., Grillon, C., and Davis, M. (2001). Activation of the left amygdala to a cognitive representation of fear. *Nat. Neurosci.* 4, 437–441. doi: 10.1038/86110.
- Preston, S. D., and de Waal, F. B. M. (2002). Empathy: Its ultimate and proximate bases. *Behav. Brain Sci.* 25, 1–20. doi: 10.1017/S0140525X02000018.
- Puce, A., Latinus, M., Rossi, A., DaSilva, E., Parada, F., Love, S., et al. (2015). “Neural Bases for Social Attention in Healthy Humans,” in *The Many Faces of Social Attention*, eds. A. Puce and B. I. Bertenthal (Cham: Springer International Publishing), 93–127. doi: 10.1007/978-3-319-21368-2_4.
- Sankar, A., Melin, A., Lorenzetti, V., Horton, P., Costafreda, S. G., and Fu, C. H. Y. (2018). A systematic review and meta-analysis of the neural correlates of psychological therapies in major depression. *Psychiatry Res.: Neuroimaging* 279, 31–39. doi: 10.1016/j.psychres.2018.07.002.
- Siegel, D. J., and Mary Hartzell, M. (2013). *Parenting from the Inside Out: How a Deeper Self-Understanding Can Help You Raise Children Who Thrive: 10th Anniversary Edition*. New York: TarcherPerigee.
- Siegle, G. J., Ghinassi, F., and Thase, M. E. (2007a). Neurobehavioral Therapies in the 21st Century: Summary of an Emerging Field and an Extended Example of Cognitive Control Training for Depression. *Cognit. Ther. Res.* 31, 235–262. doi: 10.1007/s10608-006-9118-6.
- Siegle, G. J., Steinhauer, S. R., Thase, M. E., Stenger, V. A., and Carter, C. S. (2002). Can't shake that feeling: event-related fMRI assessment of sustained amygdala activity in response to emotional information in depressed individuals. *Biol. Psychiatry* 51, 693–707. doi: 10.1016/S0006-3223(02)01314-8.
- Siegle, G. J., Thompson, W., Carter, C. S., Steinhauer, S. R., and Thase, M. E. (2007b). Increased Amygdala and Decreased Dorsolateral Prefrontal BOLD Responses in Unipolar Depression: Related and Independent Features. *Biol. Psychiatry* 61, 198–209. doi: 10.1016/j.biopsych.2006.05.048.
- Sotres-Bayon, F., Cain, C. K., and LeDoux, J. E. (2006). Brain Mechanisms of Fear Extinction: Historical Perspectives on the Contribution of Prefrontal Cortex. *Biol. Psychiatry* 60, 329–336. doi: 10.1016/j.biopsych.2005.10.012.

- Straube, T., Glauer, M., Dilger, S., Mentzel, H. J., and Miltner, W. H. R. (2006). Effects of cognitive-behavioral therapy on brain activation in specific phobia. *Neuroimage* 29, 125–135. doi: 10.1016/j.neuroimage.2005.07.007.
- Suwabe, K., Byun, K., Hyodo, K., Reagh, Z. M., Roberts, J. M., Matsushita, A., et al. (2018). Rapid stimulation of human dentate gyrus function with acute mild exercise. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 115, 10487–10492. doi: 10.1073/pnas.1805668115.
- 横山仁史・岡本泰昌 (2019). “うつ病と default mode network,” in *Clinical Neuroscience* (東京: 中外医学社), 207–209.
- 横山仁史・高垣耕企・神原広平・神人蘭・岡本泰昌 (2021). 動的トピックモデルを用いた心理療法における会話プロセスの量的推定. *認知行動療法研究* 47, 295–306. doi: 10.24468/jjbct.20-034.
- Zhu, X., Wang, X., Xiao, J., Liao, J., Zhong, M., Wang, W., et al. (2012). Evidence of a dissociation pattern in resting-state default mode network connectivity in first-episode, treatment-naive major depression patients. *Biol. Psychiatry* 71, 611–617. doi: 10.1016/j.biopsych.2011.10.035.