

社交不安症の認知行動療法と神経科学

東北学院大学教養学部 准教授
金井嘉宏 (かない よしひろ)



Profile—金井嘉宏

2003年、早稲田大学大学院人間科学研究科修士課程修了。2006年、北海道医療大学大学院看護福祉学研究科博士後期課程修了。博士（臨床心理学）。専門は臨床心理学。著書は『60のケースから学ぶ認知行動療法』（編著、北大路書房）など。

社交不安症（social anxiety disorder: SAD）は、他者から注目される場面や、他者と交流する場面に対して強い不安や恐怖を感じ、こうした社交場面を避けたり、苦痛に耐えている状態を指す。DSM-5では、この状態が6ヵ月間続き、日常生活に支障を来している場合にSADと診断される。

SADに対する心理社会的治療法としては認知行動療法が有効であるが、その効果発現メカニズムの解明と、効果をさらに高める技法を開発するために神経科学的研究が2000年代初めから活発に行われている。

SADの神経科学

SADの神経科学的研究では、機能的磁気共鳴画像法（fMRI）が主として用いられてきた。SADに関するfMRI研究では、一貫して扁桃体の関与が示されている（Freitas-Ferrari et al., 2010）。例えば、他者の怒った表情や恐怖の表情が提示されたとき、SAD患者では健常者に比べて扁桃体の活動が高い。また、ゴールドインら（Goldin et al., 2009）は、自分に関する否定的な考え（例：「私は誰からも好かれていない」）を再評価しているとき（例「いつもそうとは限らない」）の脳活動についてSAD患者と健常者を比較した。その結果、SAD患者は認知的再評価に関わる初期の神経

活動が弱かった（背側前部帯状回、背外側前頭前野、腹外側前頭前野）。すなわち、SAD患者では認知的再評価に関わる脳領域を活性化させるににくいことを示していた。さらにSAD患者では扁桃体と前頭前野の拮抗関係が弱まっていた。

SADの神経基盤として前頭前野と扁桃体を中心とした辺縁系のネットワークの異常が考えられている。スラドキーら（Sladky et al., 2015）は表情弁別課題を行っているときの脳活動をfMRIで測定し、SAD患者と健常者の脳領域間の機能的結合を比較した。その結果、健常者では眼窩前頭前野と扁桃体の間にネガティブフィードバックループが見られたのに対し、SAD患者では両者は正の関係にあった。すなわち、眼窩前頭前野が活性化することによって扁桃体の活動が弱まるという健常者ではみられる情動調整に関わる脳領域の機能的結合がSAD患者ではみられず、眼窩前頭前野－扁桃体活動のバランスの乱れがSAD症状の病態を表している可能性が示された。

SADの認知行動療法に活かす神経科学

SADに対する認知行動療法の中核的技法であるエクスポージャーの改善に神経科学研究をはじめとした基礎研究が果たす役割

は大きい。エクスポージャーは古典的条件づけにおける消去学習の原理に基づいて実施されている。エクスポージャーでは、恐れている刺激に向き合い、予測（否定的な思い込み）と実際（現実）のズレを体験することが重視される。

恐怖条件づけおよび消去学習に関する神経科学研究によって、消去を行うときに腹内側前頭前野が賦活していると効果が持続することがわかっている。一方、SADをはじめ、不安症患者では内側前頭前野が賦活されにくいことから、エクスポージャーの効果を高めるためには、腹内側前頭前野を活性化させながらエクスポージャーを実施することが重要であると考えられる。そのための方法として、感情を言語的にラベリングすること（Niles et al., 2015）や、第三者になったつもりで脅威刺激と向き合う認知的再評価（psychological distancing）、マインドフルネスの要素を取り入れた方法が候補として考えられる。しかしながら、これらの技法をエクスポージャーと併用した場合の治療効果研究は十分ではないため、今後の課題である。

エクスポージャーを行うタイミング

— 記憶再固定化の神経科学から
記憶は想起されると、再貯蔵されるために再固定化が行われる。この再固定化が生じるときに記憶

は変容しやすくなる。すなわち、再固定化が起きているタイミングにおいて、エクスポージャーによって予測と異なる新たな情報が入力されれば、恐怖記憶が長期的に変わり、恐怖の再発を防ぐと考えられる。

神経科学的に検討されてきた再固定化と消去学習の関係をシラーら (Schiller et al., 2010) は行動科学的に検証した。その結果、恐怖記憶を想起させる条件刺激を提示した10分後に消去学習を行った条件では、翌日に恐怖反応が减弱していたのに対し、条件刺激提示から6時間後に消去を行った条件では、消去の効果が翌日には見られなくなった。10分条件の再発予防効果は1年後においても見られた。すなわち、条件刺激に直面し、記憶が変わりやすくなっている再固定化の状態で消去学習を行う必要がある。シラーらの結果を考えると、エクスポージャーを行う際、恐怖記憶を想起後10分に消去学習を行うと長期的な効果が得られると考えられる。

オキシトシンと向社会的行動

神経ペプチドであるオキシトシンがSAD症状に及ぼす効果について神経科学的に調べられている。オキシトシンは、他者との親密な接触や親和的な心のふれあいなどによって分泌が促されるが、鼻腔から吸引するスプレーが研究で利用されている。オキシトシンを投与することによって信頼や共感、向社会的行動が増えるとともに、ストレスに対する心理生理的反応を減弱させることができる。

ゴルから (Gorka et al., 2015) は、扁桃体と関連する脳領域のネットワークにオキシトシンが及ぼす影響について、SAD患者と健常者を対象に二重盲検の無作為化比較試験で検討した。表情マッ

チング課題中の脳活動を測定したところ、プラセボ条件では扁桃体、島皮質、背側前部帯状回の機能的結合が健常者に比べてSAD患者では弱かった。一方、オキシトシン投与条件ではSAD患者においてのみ、扁桃体と上記領域の機能的結合が高まり、両群の差がみられなくなった。オキシトシンはSAD患者の扁桃体と社会的・情動的制御に関わる領域間の機能不全を改善する可能性がある。

オキシトシンに関する神経科学研究は、向社会的行動が社交不安に及ぼす影響を検討した行動科学研究の結果とも類似している。オールデンとトゥルー (Alden & Trew, 2012) は、他者に対して親切行動をとらせた群は統制群に比べてポジティブ感情が高まるとともに、恐れている社交場面を避けたい気持ちが減弱することを示した。

向社会的行動は、エクスポージャーを行うとき、回避に代わる行動になり、効果をもたらすと考えられる。また、SAD患者は自分の身体反応やネガティブな思考・イメージに注意を向ける自己注目によって不安が維持されているが、向社会的・利他的な行動や考え方 (判断) は、この自己注目を減らして他者に注意を向けさせ、現実の情報の入手を可能にする。さらに、共感性 (島皮質) や注意のコントロール (後部上側頭皮質) に関わる脳領域、価値判断に関わる腹内側前頭前野を活性化させるとともに、オキシトシンの発生にもつながる (Abelson et al., 2014)。向社会的行動がSAD症状に及ぼす影響のメカニズムについては、今後の発展が有望な研究領域である。

最後に

神経科学研究は、SADの病

態と治療効果発現メカニズムを説明するとともに、治療技法を改善するアイデアを提供してくれる。

クモ恐怖を対象とした研究ではあるが、再固定化のタイミングにエクスポージャーを行い、接近行動をとることができるようになる、扁桃体の活動が弱まることも示されている (Björkstrand et al., 2016)。今後、SADを対象として、エクスポージャー時に向社会的行動 (接近行動) をとることがSAD患者にみられる扁桃体と前頭前野のネットワークにおける機能不全を改善するのか、および再固定化のタイミングを考慮したエクスポージャーの効果について神経科学と行動科学をリンクさせて検討する必要がある。基礎研究と臨床研究の両輪による研究の成果は患者さんの生活の幅を広げてさらなる体験による好循環をもたらし、不安や恐怖にとらわれない生活を送ることができるようになる。

文 献

- Abelson, J. L., et al. (2014) *Psychoneuroendocrinology*, 44, 60-70.
- Alden, L. E. & Trew, J. L. (2012) *Emotion*, 13, 64-75.
- Björkstrand, J., et al. (2016) *Curr Biol*, 26, 2690-2695.
- Freitas-Ferrari, M. C., et al. (2010) *Prog Neuro-Psychophp*, 3, 565-580.
- Goldin, P. R., et al. (2009) *Biol Psychiat*, 66, 1091-1099.
- Gorka, S. M., et al. (2015) *Neuropsychopharmacol*, 40, 278-286.
- Niles, A. N., et al. (2015) *Behav Res Ther*, 68, 27-36.
- Schiller, D., et al. (2010) *Nature*, 463, 49-53.
- Sladky, R., et al. (2015) *Cereb Cortex*, 25, 895-903.