

# うつ病の理解と援助のための心理学

## － 認知行動療法の考え方と方法のエッセンスから －

追手門学院大学心理学部 吉村 晋平

紀元前のギリシャやインドの医学では、人間の体内にある血液、粘液、黒胆汁、黄胆汁が身体や精神の健康に関わると考えられていた。また、これらの体液は人間のパーソナリティとも関連すると考えられていた。ギリシャの医学者であるガレノスは、血液質（Sanguine）の人は社会的で精力的、粘液質（Phlegmatic）の人は臆病で誠実、黒胆汁質（Melancholic）の人は内向的で憂うつ、黄胆汁質（Choleric）の人は短気で衝動的と記述している。これは四大体液説といわれる古典的なパーソナリティの分類としてよく知られている。中でも黒胆汁は憂うつや孤独などのネガティブな感情と関連づけられることが多く、ルネサンス期のヨーロッパの画家であるAlbrecht Dürerは憂うつを寓意的に表現した「Melencolia I」と題した銅版画を作成している。古くから憂うつは人間の精神的健康の主要なテーマであり、現代では社会全体の注目を集めている。

憂うつな気分（抑うつ気分）や興味関心の低下が一定期間以上持続することをうつ病という（American Psychiatric Association, 2013）。平成26年度の厚生労働省患者調査（厚生労働省, 2014）によると、日本のうつ病と躁うつ病合わせた気分障害患者の総数は、入院と外来合わせて年間100万人を超えている。その経済的損失は、直接費用で1800億円、罹病費用は9200億円であり、年間1兆円を超える。これにうつ病による自殺などの死亡に伴う費用を合わせると年間2兆円の経済的損失があると報告されている（佐渡, 2014）。

また、日本ではうつ病の生涯有病率は3～7%、12ヶ月有病率が1～2%と報告されており（川上, 2006）、欧米と比較して有病率は低い。しかし、1990年代と比較すると2000年代以降は患者数が2倍以上増えており、うつ病患者の増加傾向は継続している。

このような現状を鑑みると、うつ病は非常に身近でありながらも個人にとっても社会にとっても影響の大きい精神疾患であると考えられる。うつ病の理解や予防、治療を行うことは、生活習慣病と同様に医療者や特定の専門家の問題ではなく、我々自身の問題である。一方で、心理学はうつ病の心理学的メカニズムや治療法について有用な知見を生み出して来た。本稿では、心理学に基づいてうつ病を理解する枠組みとその枠組みに基づいたうつ病に対する心理療法の概要を解説する。

### ・うつ病の心理学的理解

Kupfer (Kupfer, 1991) は、うつ病患者は、うつ病を発症して治療を受けた上で症状が改善しても、その多くが再発と再燃を繰り返すと主張している。このような時間経過に伴ううつ病症状のエピソード的な変化は、表出される症状だけではうつ病の理解は不十分なものととどまることを示唆している。神経生物学は、うつ病患者に特徴的な感情や行動を特定の脳部位の機能障害として理解する観点を持つ。これまでの神経生物学の知見からは、うつ病において複数の神経システムの機能異常が示唆されている (Krishnan & Nestler,

2008)。また、大規模な死後脳研究や脳構造画像研究から、うつ病患者は前頭前野および海馬 (hippocampus) における灰白質の体積とグリア細胞の密度の減少が一貫して報告されている (Campbell, Marriott, Nahmias, & MacQueen, 2004)。さらに、functional magnetic resonance imaging (fMRI) や positron emission tomography (PET) を用いた脳機能画像研究からは、扁桃体 (amygdala) と前帯状回 (ACC) の活動の異常が抑うつ気分と関連する可能性が示されている。こういった前脳の神経回路は中脳や脳幹からのモノアミンの投射によって制御されている。モノアミンはドーパミンやセロトニン、アドレナリンなどの神経伝達物質の総称であり、抗うつ薬によってこれらの神経伝達物質の機能が正常化し抗うつ効果がもたらされることから、モノアミン系の機能異常がうつ病の病因の一つであると考えられている。しかし、抗うつ薬による抗うつ効果は一般的に数週間の継続的投与によって得られるものであるが、抗うつ薬によるモノアミン系の変化は投与から間もなく得られることから、モノアミンの機能異常だけがうつ病の病因であるとは結論づけられていない。また、近年では脳由来神経栄養因子 (Brain-derived Neurotrophic Factor : BDNF) などの神経栄養因子の働きにも注目が集まっている。うつ病患者では海馬の体積減少がみられることが一貫して報告されているが、海馬の体積減少はBDNFの発現減少による脳神経細胞の神経新生の減少と関連することが明らかになっている (Monteggia et al., 2004)。また、うつ病患者では血中のBDNFが相対的に減少していることや学習性無力感によるうつ病モデルラットの海馬へのBDNFの直接導入が抗うつ効果をもたらすこともうつ病とBDNFの相互作用を示唆している (Sen, Duman, & Sanacora, 2008; Shirayama, Chen, Nakagawa, Russell, & Duman, 2002)。脳

全体におけるBDNFの役割や海馬以外でのBDNFの機能には不明な点が多いものの、BDNFの複雑な役割はうつ病の発症に大きく関与している。

以上のような生物学的異常は、うつ病が単一の生物学的メカニズムでは説明できない複雑な疾患であることを示唆している。つまり、うつ病は特定の神経回路の異常だけでは説明不可能であり、生物学的観点だけではその病態や病因は理解できない。このように複雑な病態を示すことから、うつ病はheterogeneousな精神疾患の一つであると考えられている (Goldberg, 2011)。一方で、心理学は神経科学や生物学と異なり、より機能的な問題としてうつ病を理解しようとする。つまりうつ病の原因ではなく、うつ病の症状を説明・予測する観察可能な要因の機能を重視する。

一般的にうつ病は誤解の多い精神疾患である。パーソナリティや過去の外傷的体験の記憶、脳の器質因、遺伝など様々な関連要因があるが、総じて内面の問題として扱われがちである。うつ病がheterogeneousであることも誤解を招く要因であるが、うつ病の維持・増悪がどのような機能の障害によって生じるかを理解することは重要であろう。その観点に立つ心理学の基礎研究は、うつ病に特徴的な機能の障害に焦点を当て、思考や解釈、注意、記憶の内容や方略がうつ病のリスクを増大させると位置づけている。最も知られているBeck (Disner, Beevers, Haigh, & Beck, 2011) の認知理論では、うつ病患者に特有の認知的スキーマがストレスイベントをよりネガティブに解釈させるために抑うつ気分が維持・生起すると説明している。このBeckの認知モデルは、情報処理ネットワークモデル (Bower, 1981 ; Ingram, 1984) に基づいて多くの検証が行われている。情報処理ネットワークモデルでは、抑うつ気分に伴うネガティブ情動のノードの活性化がノードと結合

したネガティブな認知へのアクセスを増大させると想定しており、ネガティブ情動とネガティブな認知の強固なネットワークがうつ病の維持・増悪に関与するとしている。これらの知見に基づき、多くのうつ病の認知モデルは情報処理ネットワークモデルのようなネガティブな認知と情動の相互作用をうつ病の中核的な特徴に置く (Gotlib, Joorman, 2010)。このように心理学の基礎研究は、ネガティブな情動はうつ病の原因ではなく症状として現れるものであり、うつ病がネガティブな情動処理を促進する認知機能の異常と関連することを示している。しかし、このような様々な認知と情動の問題は、実際のうつ病においてはどのような行動として現れるだろうか？ Nolen-Hoeksema (Nolen-Hoeksema, 2000) は、うつ病患者によく現れる行動として反芻 (rumination) を挙げている。反芻とは、現在および過去に発生したネガティブイベントに対する原因探し、解決策、後悔などに焦点づけられた思考を反復することである。つまり、反芻とはネガティブな内容の思考を繰り返し考えることを言う。Nolen-Hoeksema は、反芻とうつ病症状を18ヶ月に渡り長期的に測定することで、反芻がうつ症状を予測する行動であることを明らかにした。(Nolen-Hoeksema & Davis, 1999) この縦断研究の結果は、うつ症状が反芻を引き起こすのではなく、反芻がうつ症状を引き起こすことを示している。一方で、反芻が非適応的であるならば、人間の適応にとって望ましくないと考える。しかし、反芻をすることに対する信念によって反芻することが正当化されることがある。Watkins (Watkins & Baracaia, 2001) は、反芻の遂行が反芻することへのポジティブな信念に基づいていることを示唆している。反芻することへのポジティブな信念とは、反芻の中で行なわれる様々な思考が直面している問題への対処や解決に有効であると言う考えのことを言う。例えば、問題につ

いて考えることは問題を解決する一番の方法であるとか、問題を心の中で繰り返すことは、問題を理解するために役立つ、自分の辛さの理由を明らかにすることが、うつを取り除く方法であるといった考えである。このような反芻に対するポジティブな信念を持つことにより、具体的な行動を取れずに思考を掘り下げてしまうことにつながり、結果としてうつ症状が増大すると考えられる。また、Martell (Jacobson & Martell, 2001) は、うつ病患者の反芻は、うつ病と関連した消極的な回避行動を促進すると述べている。これは、反芻が問題に焦点化された思考を反復することでストレス場面や破局的な想像を生み出すとともに本来必要な快活動を実行することに焦点が当たらなくなるため、結果として対人関係の抑制や職業上の問題を引き起こしてしまうと言う行動活性化の原理に基づく。そこで、Martellは反芻を中断し、快活動の増加と問題への直面を介入対象とした行動活性化療法を提案しているが、ここではその詳細は省略する。

以上のように、反芻やそれに随伴する回避行動の問題は、どちらもうつ病の理解と改善を狙う上で重要な要因である。このような反芻や回避行動を介入ターゲットとした心理療法の一つに認知行動療法 (Cognitive Behavioral Therapy : CBT) が挙げられる。

## ・うつ病の認知行動療法

認知行動療法とは、様々な問題を抱える人の認知や行動、感情のパターンに対して認知理論や行動理論などの心理学の知見に基づいて、問題を解決する方法を学習することを通して症状の改善を狙う心理療法の一つである。

Beck (Disner et al., 2011) のうつ病の認知理論における基本的な仮説によれば、うつ病の特徴は体系的で否定的に偏った思考にある。抑うつ状態の人々は、自分と他者、将来

の3つの側面に対して論理的な誤りのあるネガティブに偏った思考を持つ。うつ病患者の否定的に偏った思考にはいくつかのパターンが想定されている。非機能的な態度はうつ病の一つのパターンである。これは、個人の幸せや自己の価値は、完璧であるか他者からどのように評価されるかによって決定されるという信念である。うつ病患者はこのような非機能的態度によって他者からの評価に対して過剰に反応し、自尊心を低下させる傾向がある。また、否定的な推論スタイルとは、否定的な日常の出来事を普遍的で、全般的な原因に帰属させ、否定的な日常の出来事について破局的に考え、その出来事が生じた原因を自分の欠点や能力の低さに求めるように考える傾向である。否定的な推論スタイルは、日常生活で起きる様々な出来事を現実以上にネガティブに解釈させることで、抑うつ気分を生じさせる。このような非機能的態度や否定的な推論スタイルは、うつ病の患者に特有の自己に対する否定的なスキーマに起因すると考えられている。幼少期から成人に至るプロセスで経験した出来事や対人関係によって自己に関する情報、解釈、記憶が形成される。この自己についてのこれまでの知識を構造化した記憶表象が否定的に偏ることが、自己やそれを取り巻く世界に対する否定的な思考につながると考えられる。このような否定的に偏った思考パターンや自己に対する否定的なスキーマは認知的脆弱性としてうつ病の維持増悪を予測する変数として認知行動療法の重要な介入対象となっている。

うつ病に対する認知行動療法では、治療開始初期は否定的に偏った思考を特定し、うつ病と認知理論の背景について患者に心理教育することに焦点を当てる。それから、否定的に偏った思考をより合理的で柔軟な解釈になるよう再検証（認知再構成）したり、実際の場面や行動を通して否定的に偏った思考の妥当性を検証したり（行動実験）すること

で、患者が自分の思考の論理的誤りを特定し、それ以外の視点を持つよう促される。このよううつ病に対する認知行動療法の効果はよく知られている。欧米諸国の先行研究から、CBTは、うつ病エピソードへの治療的介入、慢性期への治療的介入と再発予防に有効であることが明らかにされている。また、CBTと薬物療法、およびそれらの併用療法の有効性を比較したレビューによると、併用療法がもっとも効果があると結論づけられている（Friedman et al., 2004 ; Thase et al., 1997）。

認知行動療法の有効性が報告されるにつれて、認知行動療法に対する患者の期待は年々高まっている。しかし、認知行動療法を実践する施設や治療者が不足しており、患者のニーズに十分応えられていない現状がある。そこで、近年はうつ病に対する集団認知行動療法（cognitive behavior group therapy : CBGT）のプログラムが実施されるようになってきた。集団認知行動療法は、個人に対する認知行動療法同様に抑うつ症状の改善に有効であることが報告されている（Robinson, Berman, & Neimeyer, 1990）。この集団認知行動療法は、国内でも治療効果の検証が行われているプログラムが報告されている（Matsunaga et al., 2010）。本稿では、筆者が実践してきた集団認知行動療法のプログラムの概要を説明する。

Matsunagaらが報告したプログラムでは、うつ病に罹患し、急性期を脱した患者を対象としている。1グループに対して患者は4名から6名で構成されており、精神科医や臨床心理士を含むスタッフ3名によってセッションの進行や患者のサポートを行う形式である。プログラムは全12回約3ヶ月を1クールとして実施される。12回のうち、最初の2回は心理教育セッションとアセスメントを行い、その後の10回を治療セッションとする。

心理教育セッションでは、うつ病の症状理解や認知行動療法の前提となる認知理論の説

明、集団認知行動療法に参加する上でのルールについてスタッフからレクチャーを行う。これにより、参加する患者間でのうつ病や認知行動療法の理解を深め、これから行われる治療プログラムを知ることになる。心理教育セッションで集団に馴染めない患者や希死念慮があることが明らかになった場合は、個別の対応でフォローする。

心理教育セッションを経た後に治療セッションが開始される。治療セッションは、3つの段階で構成されている。第1期は、全12回のうち3回目から5回目に当たる。ここでは、否定的に偏った思考と気分や感情の関連を検討し、うつ病患者自身が非機能的な態度や否定的な推論スタイルなどの否定的な思考のパターンと抑うつ気分の相関関係を理解するためにセルフモニタリングを活用する。6回目から8回目は、第2期にあたる。ここでは認知的再体制化の習得を目的とする。特定された否定的な思考のパターンを多面的に見直して、より前向きで柔軟な思考を獲得するための行動や対処を検討する。9回目から12回目の第3期では、問題解決スキルの獲得と前向きで柔軟な思考を行動実験により検討することが目的となる。また、最後の12回目では集団認知行動療法を通して理解した否定的な思考のパターンと獲得されたスキルを確認し、長期的な症状の再発予防を狙ったレクチャーを行う。ここでは、うつ病エピソードの特徴や再発リスクを高める状況を中心に扱うこととなる。

これらの第1期から第3期までの介入を通して、スタッフは個人ごとに機能分析を行い、個別のホームワーク設定やホームワークに対するフィードバックを行うこととなる。当然ながら、集団である以上は参加者間でプログラムの内容の理解や進行に個人差が生じるため、スタッフとなる専門家は基本的な認知行動療法の知識や実践経験が求められる。また、参加者間で話す時間が長くなりすぎないように

に調整したり、抑うつ症状のアセスメントを継続的に行ったりすることもスタッフの役割となる。

このような集団認知行動療法の効果について、Matsunagaらは複数の抗うつ薬でも奏功しない治療抵抗性うつ病への長期的な心理社会的機能の改善にも有効であることを報告している。具体的には、集団認知行動療法を2種類以上の十分に確立された抗うつ薬の投与が奏功しないstage II以上の難治性うつ病の患者に実施している。集団認知行動療法を実施することにより、治療を完遂した患者の内、約55%はハミルトン抑うつ尺度の評価に基づいて寛解に至った。また、心理社会的機能の尺度として36-item Short-Form Health Survey (Fukuhara, Ware, Kosinski, Wada, & Gandek, 1998) を治療前後および治療終了後12ヶ月後に実施している。その結果、36-item Short-Form Health Surveyの下位尺度の多くで治療後および治療終了後12ヶ月後において有意な改善が見られ、その効果量は中程度以上であった ( $\eta^2=0.15-0.25$ )。これらの結果から、集団認知行動療法には短期的な症状の改善だけでなく、長期的な心理社会的機能にも効果を有することが示唆される。これまでの薬物療法と認知行動療法の併用治療においてもそれぞれの方法の単独治療よりも再発予防効果が高いと報告されており (Hollon et al., 2005)、少なくとも認知行動療法を薬物療法と併用することは再発予防の観点からも重要といえるだろう。

## ・総括

本稿では、うつ病に関連する心理学研究の知見と、心理学研究の知見に基づく心理療法の一つである認知行動療法を紹介した。認知行動療法は、基本的に薬物療法との併用が可能であり明確な副作用も報告されていない。しかし、認知行動療法は治療者からの一方的

な指示やアドバイスを受けて進められるのではなく、治療者と患者の共同作業である。そのため、パーソナリティ障害や動機付けの低さは認知行動療法の効果を妨害する可能性が示唆されている (Joyce et al., 2010)。また、認知行動療法は、否定的な思考の反芻を軽減するとともに行動の変化に取り組むことを通して、症状の改善を狙う治療法であり、いわゆる完治を可能とする治療法ではない。このような限界があることを踏まえて、適切な専門家や機関において認知行動療法が実施されれば、うつ病に苦しむ多くの人々に有用な支援となり、広く社会に受け入れられる心理療法として確立されるだろう。

## 引用文献

- American Psychiatric Association. (2013). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5®). *American Psychiatric Pub.*
- Bower, G. H. (1981). Mood and memory. *American Psychologist, 36*(2), 129-148.
- Campbell, S., Marriott, M., Nahmias, C., & MacQueen, G. M. (2004). Lower hippocampal volume in patients suffering from depression: a meta-analysis. *The American Journal of Psychiatry, 161*(4), 598-607.
- Disner, S. G., Beevers, C. G., Haigh, E. a P., & Beck, A. T. (2011). Neural mechanisms of the cognitive model of depression. *Nature Reviews. Neuroscience, 12*(8), 467-77.
- Friedman, M., Detweiler-Bedell, J., Leventhal, H., Home, R., Keitner, G. I., & Miller, I. (2004). Combined psychotherapy and pharmacotherapy for the treatment of major depressive disorder. *Clinical Psychology Science and Practice, 11*(1), 47-68.
- Fukuhara, S., Ware, J. E., Kosinski, M., Wada, S., & Gandek, B. (1998). Psychometric and clinical tests of validity of the Japanese SF-36 Health Survey. *Journal of Clinical Epidemiology, 51*(11), 1045-1053.
- Goldberg, D. (2011). The heterogeneity of "major depression". *World Psychiatry : Official Journal of the World Psychiatric Association (WPA), 10*(3), 226-8.
- Gotlib, IH. Joorman, J. (2010). Cognition and depression: current status and future directions. *Annual Review of Clinical Psychology, 6*, 285-312.
- Hollon, S. D., DeRubeis, R. J., Shelton, R. C., Amsterdam, J. D., Salomon, R. M., O'Reardon, J. P., ... Gallop, R. (2005). Prevention of relapse following cognitive therapy vs medications in moderate to severe depression. *Archives of General Psychiatry, 62*(4), 417-422.
- Ingram, R. E. (1984). Toward an information-processing analysis of depression. *Cognitive Therapy and Research, 8*(5), 443-477.
- Jacobson, N., & Martell, C. (2001). Behavioral activation treatment for depression: Returning to contextual roots. *Clinical Psychology: Science and Practice, 8*(3), 255-270. Retrieved from
- Joyce, P. R., McKenzie, J. M., Carter, J. D., Rae, A. M., Luty, S. E., Frampton, C. M. A., & Mulder, R. T. (2010). Temperament, Character and Personality Disorders as Predictors of Response to Interpersonal Psychotherapy and Cognitive- Behavioural Therapy for Depression. Focus: *The Journal of*

- Lifelong Learning in Psychiatry*, 8(2), 261-268.
- 川上憲人 (2006) 世界のうつ病、日本のうつ病－疫学研究の現在. *医学のあゆみ* 219(13), 925-929.
- 厚生労働省 (2014) 平成26年度患者調査 (疾病分類別) <<http://www.mhlw.go.jp/toukei/saikin/hw/kanja/10syoubu/dl/h26syobyu.pdf>> (December 14, 2017)
- Krishnan, V., & Nestler, E. J. (2008). The molecular neurobiology of depression. *Nature*, 455(7215), 894-902.
- Kupfer, D. (1991). Long-term treatment of depression. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 52(Suppl), 28-34.
- Matsunaga, M., Okamoto, Y., Suzuki, S.-I., Kinoshita, A., Yoshimura, S., Yoshino, A., ... Yamawaki, S. (2010). Psychosocial functioning in patients with treatment-resistant depression after group cognitive behavioral therapy. *BMC Psychiatry*, 10.
- Monteggia, L. M., Barrot, M., Powell, C. M., Berton, O., Galanis, V., Gemelli, T., ... Nestler, E. J. (2004). Essential role of brain-derived neurotrophic factor in adult hippocampal function. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 101(29), 10827-10832.
- Nolen-Hoeksema, S. (2000). The role of rumination in depressive disorders and mixed anxiety/depressive symptoms. *Journal of Abnormal Psychology*, 109(3), 504-511.
- Nolen-Hoeksema, S., & Davis, C. G. (1999). "Thanks for sharing that": Ruminators and their social support networks. *Journal of Personality and Social Psychology*, 77(4), 801-814.
- Robinson, L. a, Berman, J. S., & Neimeyer, R. a. (1990). Psychotherapy for the treatment of depression: a comprehensive review of controlled outcome research. *Psychological Bulletin*, 108(1), 30-49.
- 佐渡充洋. (2014). うつ病による社会的損失 どの程度になるのか? : うつ病の疾病 費用研究. *精神神経学雑誌*, 116(2), 107-115.
- Sen, S., Duman, R., & Sanacora, G. (2008). Serum brain-derived neurotrophic factor, depression, and antidepressant medications: meta-analyses and implications. *Biological Psychiatry*, 64(6), 527-532.
- Shirayama, Y., Chen, A. C.-H., Nakagawa, S., Russell, D. S., & Duman, R. S. (2002). Brain-derived neurotrophic factor produces antidepressant effects in behavioral models of depression. *Journal of Neuroscience*, 22(8), 3251-3261.
- Thase, M. E., Greenhouse, J., Frank, E., Iii, C. F. R., Pilkonis, P., Hurley, K., ... Kupfer, D. (1997). Treatment of Major Depression With Psychotherapy or Psychotherapy-Pharmacotherapy Combinations. *Archives of General Psychiatry*, 54(11), 1009-1015.
- Watkins, E., & Baracaia, S. B. (2001). Why do people in dysphoric moods ruminate? *Personality and Individual Differences*, 30, 723-734.