解　説

うつ病のメカニズム

岡　村　仁[1†]
[1]広島大学 大学院 保健学研究科

要旨　近年，自殺者の増加などを背景に，うつ病への関心が高まっている．しかし，うつ病という言葉は周知されてきているものの，その診断や病態についてはあまり知られていないのが現状である．このため，依然としてうつ病が適切に評価されていなかったり，十分に治療導入されていないケースも多くみられる．本稿ではうつ病の理解を助けるために，まずうつ病の診断基準について説明を行った．次いでうつ病の発症メカニズムに関して，「脆弱性－ストレスモデル」を基本に，状況要因あるいは心理・社会的要因と脳の神経科学的変化について，これまでの報告を中心に概説した．最後に，最近注目されてきているうつ病の脳機能画像研究や脳血流研究を取り上げた．

キーワード：うつ病，脆弱性－ストレスモデル，モノアミン仮説，BDNF，fMRI，NIRS

1. はじめに

最近，「うつ」が増えてきているとよくいわれる．それは，「うつ」という言葉が認知されてきており，以前のように隠しておきたいという気持ちが減ってきて，それを表明しやすくなっていることが一つの要因と思われる．しかし一方で，何かあればすぐに「うつ」と言い，自分が不利な状況になったり責められたりすると，決まって「うつ」ということばをキーワードとして物事から逃げようとするといった批判や，いわゆる“新型うつ病”と呼ばれるようなタイプが増えているといったこともよく耳にする．

その背景のひとつには，「うつ」と「うつ病」とが混同して用いられていることがあると考えられる．「うつ」を呈する代表的な疾患はうつ病であるが，うつ病以外にも適応障害，気分変調症，・・・などさまざまな疾患で「うつ」の状態を呈する可能性がある．しかし，「うつ」の中でもとりわけきちんと評価し，対応しなければならないうつ病が，適切に評価されていないのが現状ではないかと思われる．実際，医療現場においてもうつ病はしばしば見過ごされており，きちんと評価されていないという報告が数多くみられている．「うつ」という言葉が先行してきたために“うつ病”が逆に軽視され，「誰もがうつ病といっている時代だから，うつ病は大した病気ではないのだろう」と誤解されるのが最も危惧されるところである．

うつ病には，気持ちの落ち込み，憂うつな気分など抑うつ気分と呼ばれる症状とともに，どうもやる気が出ない，あれこれ考えるものの考えがまとまらないなどの特徴的な精神症状がみられる．また，多くの患者で不眠，食欲低下，倦怠感といった身体症状がみられる．うつ病は後述するように，脳の中の神経の伝達がうまくいかなくなるなどの機能の異常によって起こる病気であり，「気の持ちよう」や「心の弱さ」などで起こるものではないことをしっかりと把握することが重要といえる．しかも，きちんと医師の診察を受け，適切な治療を受ければ治すことができる病気である反面，そのまま放置してしまうと徐々に悪化していき，最終的に自殺に至るという怖い病気でもある．一時期，うつ病のことを“こころの風邪”と表現されることがあった．これは，まだうつ病があまり認知されていなかった時，気軽に病院を受診できるように“風邪と同じようなものだからあまり深く考えずに・・・”といった思いを込めてつけられた表現であった．しかし，実際にはうつ病は“こころの風邪”ではなく，“こころのインフルエンザ”といっても良いくらいの状態であり，きちんと評価し対応しなければならない重大な病気であることをよく理解することが大切である．

ここでは，この「うつ病」について，現在のところ考えられている発症メカニズムについて述べるとともに，最近の研究で少しずつ明らかになってきたうつ病と脳機能との関連について概説する．

2. うつ病の診断基準

表 1 は，米国精神医学会による精神障害診断統計マニュアル（DSM-IV-TR）に基づくうつ病の診断基準を示している．表の症状のうち，①抑うつ気分または②意欲・興味の低下のいずれかを含んだ上で（必須項目），全 9 項目中 5 項目以上を満たし，それが 2 週間以上続いている場合にうつ病と診断される．診断にあたって注意しなければならないのは，表の⑥から⑨までの症状は，日常的によくみられる身体症状であるという点である．このためこうした症状は，それがたとえうつ病による症状であっても見逃されやすく，うつ病の評価を難しくしているといえる．

2010 年 9 月 30 日受付
† 〒 734-8551 広島県広島市南区霞 1-2-3
広島大学大学院保健学研究科
岡村　仁
Tel: 082-257-5450　Fax: 082-257-5454
E-mail: hokamura@hiroshima-u.ac.jp

そこで，これらの身体症状によるうつ病評価の混乱をさけるために，これまでもさまざまな診断基準が考案され，有用性の検討が行われてきた，しかし，個々の症状についての原因は問わず，あてはまる症状が存在した場合は診断項目に数える，すなわちうつ病を過小評価せず見逃しを減らすことのほうが重要であるというのが，現在の考え方になっている．

表 1　うつ病の診断基準

① 抑うつ気分：気分が沈むあるいはすぐれない日が毎日のように続く．
② 意欲・興味の低下：今まで普通にできていたことがおっくうで，やる気がでない．
③ 自責感：周囲の人に迷惑をかけているのではないかと悩む．
④ 焦燥感または制止：イライラして落ち着かない．考えが前に進まない．
⑤ 倦怠感：いつも疲れを感じている．疲れやすい．
⑥ 集中力低下・決断困難：集中力が続かない．決断ができなくなる．
⑦ 食欲低下：食欲がない．食べてもおいしくない．
⑧ 不眠：寝付けない．途中で目が覚めて眠れない．朝早くに目が覚める。
⑨ 自殺念慮：生きていても仕方がないと考える．

3. うつ病の成因

3.1. 脆弱性－ストレスモデルについて

本モデルは，精神障害の発症を考える上で提唱されているひとつのモデルである．従来から精神障害の成因は，身体的原因と精神的原因とに大きく分けられていた．身体的原因は，さらに，その原因や病態が脳の機能的器質的障害による外因性のものと，原因が十分に明らかにはなっていないものの，遺伝素因やなんらかの身体的基礎の関与が考えられる内因性とに分けられ，一方，精神的原因は心因性ともいわれ，心理的・環境的要因により発症するものとされていた．こうした精神障害の成因別の分類は，臨床的に理解しやすいため，長年わが国で用いられてきた．しかし近年，精神障害の発現には，上記の成因が複雑に関与しており，必ずしも明瞭に区分できるものではない，すなわち，ほとんどの精神障害はさまざま要素が重なり合って引き起こされるものであり，遺伝と環境的要素の両方がその発症に影響するという，「脆弱性－ストレスモデル」の考え方が受け入れられるようになった．

「脆弱性－ストレスモデル」を提唱したのは Zubin ら [1] で，Zubin らは統合失調症について，統合失調症が誰にでも等しく起こりうる事態ではなく，個体により脆弱性の違いがあり，その個人差ごとに十分な強度のストレスが加わって発病すると考えた．「脆弱性」とは，個体に備わっている罹患しやすさ，あるいは発病準備性のことで，19 世紀からすでにその記述は認められていた．しかし，それまでクレペリン主義（統合失調症とは明らかな外的誘因なしに発病する疾患である）が支配的であった統合失調症の疾患論において，脆弱性を病態論の中核に位置づけた点で，Zubin らは 20 世紀後半を代表する仮説の生みの親ともいわれている．

このモデルによると，遺伝や脳の構造，脳内物質などの身体的要素は確かに精神障害を発症させる上で関連があるが，それはただ「脆弱性」すなわち「より発症させやすい性質」を作り上げるだけで，それのみで精神障害を発症させることはほとんどないと考える．したがって，最初は統合失調症の発症に関するモデルとして提唱されたが，現在ではほとんどの精神障害において，その発症にあたってこのモデルが適用されるようになっている．

例えば，躁うつ病は遺伝的要素が高く，遺伝率は 89％という報告がある [2]．しかし，もし躁うつ病の原因が遺伝（素因）のみだとすると，たとえば一卵性双生児での一致率は 100％になるはずだが，実際はそうではない．つまり，躁うつ病を引き起こしやすいという性質は持っていても，必ず発症するわけではなく，そこに環境的な要素が関与していると考えられている．逆に，環境的要素が強い精神障害として，外傷後ストレス障害（PTSD）がある．これは，著しく脅威的な，あるいは破局的な性質を持った，ストレスの多い出来事あるいは状況に対する反応として生じるものであるが，同じ出来事を体験したからといって，すべての人が PTSD を発症するわけではない．そこには個人の素因，すなわち脆弱性が関与してくることになる．

こうした中，うつ病に関して，5 つの研究のメタ分析を行った Sullivan ら [3] の報告によると，その遺伝率は 37％とされている．すなわち，うつ病は家族集積性を認める疾患ではあるが，その発症に環境要因が与える影響も大きく，うつ病の発症を考えるにあたっては，遺伝要因すなわち脆弱性と環境要因とを複合的に考える必要があるといえる．

3.2. 遺伝素因

上述したように，これまでにうつ病の発症における遺伝的ならびに家族的要因の重要性を示す多くの報告が出されている．

家系研究においては，ある大規模研究によると，うつ病を認めた近親者の割合が対照群で 7％であったのに対し，うつ病では 20％であったと報告されている [4]．

双生児研究でも，双生児の一人がうつ病を罹患した場合，もう一人もうつ病を発症する危険性は二卵性よりも一卵性のほうが 2 ～ 4 倍高いという報告があるなど [5]，遺伝的要因がうつ病の原因のひとつであることが示唆されている．

養子研究では，養子がうつ病に罹患している場合，その生物学的近親者におけるうつ病の頻度は有意に高かったが，養子先の親族ではその頻度は高くなかったという報告があり [6]，こうした見解からもうつ病の遺伝的要素の関与が疑われている．

3.3. 性格要因について

ある性格傾向の人にうつ病発症の頻度が高いことは以前

よりよく知られている．わが国では下田[7]が，躁うつ病の病前性格として「熱中性，徹底性，几帳面，真面目，強い責任感」などを特徴とする執着気質を提唱した．中でも，うつ病者は「几帳面，真面目，強い責任感」がより重要と考えた．この執着性格とうつ病との関係について下田は，ある期間の過労事情（誘因）によって睡眠障害，疲労性亢進をはじめとする各種の神経衰弱症状が起こると，正常者では情緒興奮減退，活動欲消失が起こっておのずから休養状態に入るのに，執着性格者では休養生活に入ることが妨げられ，疲憊に抵抗して活動を続け，ますます過労に陥り，その疲憊の頂点においてかなり突然に抑うつ症候群を発するものと説明している．

海外では，ドイツのテレンバッハ[8]が，うつ病とメランコリー親和型性格との関連を提唱した．これは，仕事上での正確性，綿密性，勤勉性，良心的で責任感が強く，対人関係では他人との衝突を避け他人に尽くそうとするなど，秩序性を基本とする性格傾向であり，うつ病はこうした傾向を保持することが困難な状況下で発症するというものである．

一方，回復した患者においても，受動性，対人依存性，低い感情安定性などが再発の危険性を増すという報告がなされている[9]．

3.4. 心理・社会的要因

状況要因あるいは心理・社会的要因もうつ病の発症誘因として非常に重要である．実際，強いストレスやネガティブな要素を持つ出来事（死別，倒産，失職，近隣との人間関係など）とうつ病発症との関係については多くの研究報告がなされている．これまでの報告で，うつ病発症の危険性を高めると示唆されている状況要因あるいは心理・社会的要因を表2にまとめた．これらの出来事の中でも，特に別離や死別といった喪失体験は，うつ病発症に大きな影響を及ぼすといわれている．

表2　うつ病発症における危険因子

一般集団
離婚または別離[10]
配偶者の死[11]
うつ病の既往[12]
家族歴[13]
人生における大きなストレスフルな出来事[14]
薬物乱用[15]
社会的孤立[16]
11歳以前の母親の喪失[17]
社会的支援体制の変化[18]
女性
低い教育水準[19]
不安定な婚姻状況[19]
分娩後[20]
男性
対人関係の変化[21]

とりわけ，はじめてのうつ病エピソードは，こうした強いストレスを伴う出来事が誘因となることが多い[22]．そして，初回エピソードに関与したストレスにより，脳内の生物学的特性が長期的に変化し，それが積み重なっていくと，最終的には特に強いストレス要因がなくとも，その後のうつ病発症の危険性を増大させると考えられている．

一方，これらの状況要因によって引き起こされるうつ病の中には，名前が付けられているものがある．たとえば，転居の際に発症した“引っ越しうつ病”，過重な責任や負担から解き放たれた時に生じる“荷降ろしうつ病”，昇進により職務内容や立場が変わり，責任が重くなったことによって生じる“昇進うつ病”などである．

3.5. 脳の神経科学的変化

従来より，脳内におけるノルアドレナリンやセロトニンなどのアミンといわれる神経伝達物質の作用が低下しているというアミン代謝障害仮説（モノアミン仮説）がうつ病の原因として提唱されてきた．それは，これらアミンを枯渇させる作用のある降圧薬のレセルピンがうつ病を引き起こし，一方でシナプス間隙で神経伝達物質の濃度を増加させる薬物（抗うつ薬）がうつ病に特異的な効果を持つといった臨床的な事実を背景としている．また，うつ病者の髄液中のセロトニン代謝産物である5ヒドロキシインドール酸が低値を示す傾向にあることや，うつ病自殺者の脳内セロトニンおよび5ヒドロキシインドール酸が低値を示す傾向にあることなどが報告され，うつ病のモノアミン仮説を支持してきた．しかしその後，モノアミンの欠乏だけでは説明がつかないことが指摘されるようになってきた．

別な仮説として，脳内の神経細胞のシナプス後膜に存在する受容体（脳内伝達物質を受け取るところ．ここで物質を受け取ると、あるタンパク質を作る反応が起き，神経単位に変化が起きる）の感受性が高くなっているためうつ状態になるという受容体感受性亢進仮説が提唱された．この仮説は，ある抗うつ薬の慢性投与によって，ノルアドレナリンβ受容体の感受性低下が生じることが明らかになったことから立てられたものである．しかし，抗うつ薬のすべてに受容体の数を低下させる作用があるわけではないという報告がなされ，矛盾も指摘されるようになった．

近年では，神経細胞内のシグナル伝達経路に関する研究が進められている．抗うつ薬慢性投与が，神経細胞内のCREB（cAMP response element binding protein）というタンパクのリン酸化を亢進させ，BDNF（brain-derived neurotropic factor）という脳由来神経栄養因子の発現を亢進させているという報告があるなど[23, 24]，うつ病の発症にBDNFが関与しているとの指摘がなされるようになっている（ストレスによる神経細胞障害仮説）[25]．最近，うつ病患者と非うつ病患者における血清BDNF値の差異を検討した11研究（n = 748），抗うつ薬による治療前後の血清BDNF値を比較した

8 試験（n = 220）を対象としたメタアナリシスが実施された．その結果，うつ病患者群では BDNF が健常コントロール群と比較して低値であるという強力なエビデンスが示された（$p < 6.8 \times 10^{-8}$）．同様に，第 2 のメタアナリシスにより抗うつ薬治療後に BDNF 値が有意に高くなることが示された（p = 0.003）．第 1 のメタアナリシス（p = 0.376）あるいは第 2 のメタアナリシス（p = 0.571）のいずれにおいても出版バイアスのエビデンスは存在せず，どちらのメタアナリシスにも一研究から過重な影響を受けたというエビデンスはみられなかった．以上の知見から，うつ病を有する患者では，血清 BDNF 値の異常な低値がみられること，ならびに抗うつ薬治療の経過に伴って BDNF 値の上昇がみられることが強く示唆され，BDNF の測定は精神障害のバイオマーカーとして，あるいは抗うつ薬の有効性の予測因子として利用できる可能性が指摘されている [26]．

以上，うつ病発症に関与すると考えられている脳の神経科学的変化に関するこれまでの知見を述べてきたが，うつ病発症における「脆弱性」については未だ十分に明らかになっているわけではなく，依然として研究途上の段階といってよいかと思われる．

4. うつ病における脳機能

近年の脳機能研究の飛躍的な進歩により，うつ病の病態に関する脳科学研究が盛んに行われ，報告されるようになってきた．ここでは，うつ病に関する脳機能画像研究と脳血流研究に関する最近の知見を述べる．

4.1. 脳機能画像

うつ病に対する脳機能画像研究は数多く行われてきており，PET，SPECT，fMRI 研究などにより，前頭前野背外側領域においても前頭前野内側領域においても脳血流や糖代謝の異常がみられるという [27]，比較的一致した見解が得られている．

MRI 研究に関しても多くの報告があり，1996 年に Sheline ら [28] は MRI を用いて反復性うつ病の海馬体積を測定し，対照群と比較して左右の海馬ともに有意に減少していること，この萎縮の程度がうつ病エピソードの回数と相関していることを報告した．その後，うつ病の海馬萎縮を示唆する報告が相次いだが，一方でこれを否定する報告もいくつか出された．こうした流れの中，米国 NIMH を中心とした共同研究 [29] が行われ，幼少時期の心的外傷体験の有無によりうつ病患者を 2 群に分けて海馬体積を比較した結果，体験有り群の左側海馬体積が有意に減少していることが実証され，幼少時期の心的外傷体験が海馬萎縮と密接な関係があり，これが大うつ病の発症脆弱性にも関連する可能性が報告された．

また，Okada ら [30] は機能的 MRI（fMRI）による語流暢性賦活課題を用いた検討をうつ病患者と健常者で比較した結果，うつ病患者では左前頭前野のブロードマン 46 野の活動低下を認めた．さらに Ueda ら [31] は，快・不快の予測課題を健常者で検討し，快の予測は左前頭前野が，不快の予測は右前頭前野および前部帯状回が有意に活動していることを明らかにしたうえで，うつ病患者と比較検討したところ，うつ病では快予測に関与する左前頭前野の活動が低下していたのに対し，不快予測に関与する右前頭前野，前部帯状回の活動は亢進しており，不快予測が優位な状態となっているため悲観的思考になることを示唆している．

このように，さまざまな観点から脳機能画像解析を積み重ねることは，うつ病の病態解明において重要と思われ，今後のさらなる展開が期待されている．

4.2. 脳血流

その簡便性や時間分解能の高さ，侵襲性の低さなどから，近赤外線スペクトロスコピィ（near-infrared spectroscopu: NIRS）は近年，精神医学領域のさまざまな疾患に対する新しい脳機能評価法として注目されるようになっている．

うつ病に対する NIRS 研究においては，課題遂行中の前頭部の酸素化ヘモグロビン（Oxy-Hb）の増大が健常者に比べて少ない，という同様の結果がいくつかの研究で報告されている [32-34]．さらに最近では，同じうつ状態でもうつ病と躁うつ病とでは NIRS 波形が異なることから両者を鑑別できるのではないか，また NIRS を用いることで自殺やうつ病の重症度が客観的に分かり早期に介入できるのではないか，といった研究や報告が行われるようになってきている．

このように，NIRS はうつ病の病態解明の一手段としてだけではなく，客観的な臨床指標として利用できる可能性が示唆されており，今後のさらなる発展性が期待できる脳機能評価法といえる．

5. おわりに

今回，うつ病の発症メカニズムについて，「脆弱性－ストレスモデル」を基本に，状況要因あるいは心理・社会的要因と，脳の神経科学的変化について述べるとともに，近年注目されてきている脳機能画像研究や脳血流研究についても若干触れた．うつ病は自殺との関連もあり，近年非常に注目されてきている．さらに，脳科学研究の進歩により，うつ病について多くのことが分かってきている．しかし，多くの可能性や仮説は出されているものの，その病態や発症メカニズムについては依然として未知の部分が多い．うつ病に苦しむ多くの人々が救われるよう，またうつ病の予防や早期発見が可能となるよう，今後も本領域の研究が発展していくことを期待したい．

参考文献

1) Zubin, J. and Spring, B.: Vulnerability - a new view of schizophrenia, J. Abnorm. Psychol., 86, 103-126, (1977).
2) McGuffin, P., Rijsdijk, F., Andrew, M., et al.: The heritability of bipolar affective disorder and the genetic relationship to unipolar depression, Arch. Gen. Psychiatry, 60, 497-502,

(2003).
3) Sullivan, P.F., Neale, M.C. and Kendler, K.S.: Genetic epidemiology of major depression: review and meta-analysis, Am. J. Psychiatry, 157, 1552-1562, (2000).
4) Gershon, E.S., Hamovit, J., Guroff, J.J., et al.: A family study of schizoaffective, bipolar I, bipolar II, unipolar, and normal control probands, Arch. Gen. Psychiatry, 39, 1157-1167, (1982).
5) Mendlewicz, J.D.: Population and family studies in depression and mania, Br. J. Psychiatry, 153 (suppl 3), 16-25, (1988).
6) Mendlewicz, J. and Rainer, J.: Adoption study supporting genetics transmission in manic- depressive illness, Nature, 268, 327-329, (1977).
7) 下田光造：躁うつ病の病前性格について，精神神経学雑誌，45，101-102, (1941).
8) Tellenbach, H.: Melancholie, Berlin, Springer, (1976).
9) Hirschfeld, R.M.A., Klerman, G.L., Clayton, P.J., et al: Assessing personality: effects of the depressive state on trait measurement, Am. J. Psychiatry, 140, 695-699, (1983).
10) Bruce, M.L. and Kim, K.M.: Differences in the effects of divorce on major depression in men and women, Am. J. Psychiatry, 149, 914-917, (1992).
11) Bebbington, P.: Marital status and depression: a study of English national admission statistics, Acta. Psychiatr. Scand., 75, 640-650, (1987).
12) Keller, M.B., Lavori, P.W., Rice, J., et al.: The persistent risk of chronicity in recurrent episodes of nonbipolar major depressive disorder: a prospective follow-up, Am. J. Psychiatry, 143, 24-28, (1986).
13) Romanoski, A.J., Folstein, M.F., Nestadt, D., et al.: The epidemiology of psychiatrist- ascertained depression and DSM-III depressive disorders: results from the Eastern Baltimore Mental Health Survey clinical reappraisal, Psychol. Med., 22, 629-655, (1992).
14) Paykel, E.S.: Life events, social support and depression depression, Acta. Psychiatr. Scand., suppl. 377, 50-58, (1994).
15) Regier, D.A., Farmer, M.E., Rae, D.S., et al.: Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse: results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) study, JAMA, 264, 2511-2518, (1990).
16) Kaplan, G.A., Roberts, R.E., Camacho, T.C., et al.: Psychosocial predictors of depression: prospective evidence from the Human Population Laboratory studies, Am J. Epidemiol., 125, 206-220, (1987).
17) Brown, G.W. and Harris, T.: Social Origins of Depression: A Study of Psychiatric Disorder in Women, New York, Free Press, (1978).
18) Beeber, L.S.: The relationship of self-esteem, social support and depressive symptoms in women, Dissertation Abstracts Inter-national, 49, 3428-B- 3429-B, (1989).
19) Weissman, M.M. and Myers, J.K.: Rates and risks of depressive symptoms in a United States urban community, Acta. Psychiatr. Scand., 57, 219-231, (1978).
20) Wisner, K.L. and Wheeler, S.B.: Prevention of recurrent postpartum major depression, Hosp. Community Psychiatry, 45, 1191-1196, (1994).
21) Williamson, M.T.: Sex differences in depressive symptoms among adult family medicine patients, J. Fam. Pract., 25, 591-594, (1987).
22) Ezquiaga, E., Ayuso Gutierrez, J.L. and Garcia Lopez, A.: Psychosocial factors and episode number in depression, J. Affect. Disord, 12, 135-138, (1987).
23) Hashimoto, K., Shimizu, E. and Iyo, M.: Clinical role of brain-derived neurotropic factor in mood disorders, Brain Res. Brain Res. Rev., 45, 104-114, (2004).
24) 橋本謙二：うつ病と脳由来神経栄養因子（BDNF），日薬理誌，127，201-204，(2006).
25) Manji, H.K., Drevets, W.C. and Charney, D.S.: The cellular neurobiology of depression, Nature Med., 7, 541-547, (2001).
26) Sen, S., Duman, R. and Sanacora, G.: Serum brain-derived neurotropic factor, depression, and antidepressant medications: meta-analyses and implications, Biol. Psychiatry, 64, 527-532, (2008).
27) Drevets, W.C.: Neuroimaging studies of mood disorders, Biol. Psychiatry, 48, 813-829,(2000).
28) Sheline, Y.I., Wang, P.W., Gado, M.H., et al.: Hippocampal atrophy in recurrent major Depression, Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 93, 3908-3913, (1996).
29) Vythilingam, M., Heim, C., Newport, J., et al.: Childhood trauma associated with smaller hippocampal volume in women with major depression, Am. J. Psychiatry, 159, 2072-2080, (2002).
30) Okada, G., Okamoto, Y., Morinobu, S., et al.: Attenuated left prefrontal activation during a verbal fluency task in patients with depression, Neuropsychobiology, 47, 21-26, (2003).
31) Ueda, K., Okamoto, Y., Okada, G., et al., Brain activity during expectancy of emotional stimuli : an fMRI study, Neuroreport , 14 , 51-55, (2003).
32) Matsuo, K., Kato, N. and Kato, T.: Decreased cerebral haemodynamic response to cognitive and physiological tasks in mood disorders as shown by near-infrared spectroscopy, Psychol. Med., 32, 1029-1037, (2002).
33) Matsuo, K., Kato, T., Fukuda, M., et al.: Alteration of hemoglobin oxygenation in the frontal region in elderly depressed patients as measured by near-infrared spectroscopy, J. Neuropsychatry Clin. Neurosci., 12, 465-471, (2000).
34) Suto, T., Fukuda, M., Ito, M., et al.: Multichannel near-infrared spectroscopy in depression and schizophrenia: cognitive brain activation study, Biol. Psychiatry, 55, 501-511, (2004).



岡村　仁（おかむら　ひとし）
1991 年広島大学大学院医学系研究科修了．同年医学博士．中国労災病院，広島市民病院，国立呉病院，国立がんセンター中央病院を経て，1998 年より国立がんセンター研究所支所精神腫瘍学研究部室長．2000 年より広島大学医学部保健学科教授．2004 年より現職の広島大学大学院保健学研究科教授．専門は精神医学，精神腫瘍学，精神障害リハビリテーション学．日本精神神経学会，日本サイコオンコロジー学会，日本総合病院精神医学会，日本老年精神医学会などの会員．