

Clinical Implications of Neuroscience Research in PTSD

BESSEL A. VAN DER KOLK

Boston University School of Medicine, The Trauma Center, 1269 Beacon Street,

Brookline, Massachusetts, USA Q1

PTSDにおける脳科学研究の臨床への考察
ベッセル・A・ヴァン・デ・コーク医学博士
ボストン大学医学部精神科主任教授
トラウマセンター医療主任

Ann.N.Y.Acad.Sci.xxxx:1-17(2006). © 2006 NewYork Academy of Sciences

アブストラクト(要約)

極度のストレスに曝されたことによって、どのように脳の機能が変化するかという研究が、トラウマ的ストレスの本質への理解に貢献してくれている。これはトラウマを受けた人達が感覚からの情報に、現在には全然関係なく往々にして有害でもある、皮質下で引き起こされる反応で応答しやすいという事が含まれている。トラウマ的体験の想起は、脳の分野の強烈な感情を司る場所を活性化し、(同時に、) (a) 感覚情報の入力と運動の出力の統合をし、(b) 肉体的高揚の調整して、(c) 体験を言葉で伝える能力のある中枢神経 (CNC) の場所の活性化を減少する。心的外傷後ストレス障害 (PTSD) における注意集中力と記憶力の損傷は、現在(起こっていること)に従事する能力の邪魔をする：つまりトラウマを受けた人達は、「この世で迷子になる」のである。この論文は、この研究の結果から、効果のある治療には、(1)感情や感覚をしのびたえることを学んで、内観能力を増加していくこと、(2)感情高揚を調節することを学ぶこと、(3)体の無力状態に陥ったあとでは、効果のある活動を行うことが不可欠であると学ぶこと、などが含まれている必要があると論じている。

キーワード：PTSD、感覚調整、ヌーロイメージング (神経画像処理)、メディテーション、yoga、HRV(心拍変動)、内観、運動、活動、内側前頭葉、自律神経系

感覚からの (脳への) 情報入力が、自動的にホルモンの分泌を促し、注意と記憶の脳の領域の活性化に影響を与えるという発見が、人の行動や感情は意識的に抑制できるという心理学にまたもや制限を与えて対決している。この発見は心的外傷を受けた人たちへの理解と治療に重要な意義を持つものである。過去を想起することが自動的に脳生理学的反応を引き起こすという事実は、何故トラウマの生存者たちが不合理な皮質下で始まった反応、現在には不適切で有害でさえある反応—を起こしやすいかを説明している。トラウマを受

けた人達は、ちょっとした挑発に感情を爆発させたり、欲求不満で動けなくなったり、何でもない挑戦に全く無力になってしまう事がある。過去からの肉体的・行動的な残留物を歴史的な考察で理解しなければ、この人達の感情は（現状に）ふさわしくなく、その行動は奇怪ともとれるであろう。

台本を使ってのイメージングで、症状を引きだすやり方を使った最初のPTSDの研究¹で、イメージングの調査がPTSDに特有な再体験・過覚醒・感情高揚などの問題に基本的な脳生理的変化が関連していることを明らかにしてくれた。トラウマ的出来事の思い出に曝されると、実験対象者の右内側眼窩前頭前野（右目の後ろに当たる、右脳の前頭葉の内側の場所）、島（脳の外側窩の下面をなす脳皮質の三角部）、扁桃体（大脳辺縁系にある危険探知機）、前側頭葉極への血流が増し、反対に、左腹側前頭葉、特に自分の考えや感情を伝えるのに必要な、脳の言語表現を司るブローカ野が不活性になった。この発見と、その後の研究調査²⁻⁴で、ひとは個人的なトラウマ体験を想起させられると、強烈な感情を引き起こす脳の領域を活性化させると同時に、感情を抑制し、言葉を使って体験を伝える脳の機能の活性化を減少させることが実証された。これらの調査や、他のトラウマ体験を思い出した時の神経系の活性化を研究した調査結果などは、ほんとうに効果のある介入と治療の対象を（しばり）明確にすることに、素晴らしい可能性を持たらせてくれるのである。

脳は効果のある活動をすることを、使命としている臓器である

脳科学研究は強烈な感情の処理に重要な、新しい見識をあたえてくれた。アントニオ・ダマシオ⁵、ジョセフ・ルドウ⁶、ジャック・パンクセップ⁷、スティーヴ・ポージェス⁸、ロドルフォ・リナス⁹とリッチィ・デーヴィッドソン¹⁰たちの研究所が証明したことは、生き物は多かれ少なかれ脳に入ってくる感覚情報に、比較的一貫した神経的・ホルモンの活性化で自動的に反応するので、結果的に一貫した行動パターンを見せる。という事は同じような入力への反応として、予期できる行動を（生き物から）何度も何度も引きだすことが出来た。通常の状態の時は、前頭葉はその司令的、象徴的機能で、自動的反応を抑制したり、組織立てたり、調節したりして、観察し、理解し、予期できる能力を発揮して、生き物の行動を調整している。このことで、ひとは（生きる）意義や交際、受け入れられ保護された感じや、こころのつながりなどのために、深く依存している人達との人間関係を上手に扱い、保つことが出来るのである。

19世紀の終わりに、英国の神経科医ジョン・ヒュウリングス・ジャクソンが脳は「下から上へ」階層的に組織されているのではないかと最初に提案した。生き物が入ってくる情報に先ず感情と覚醒組織を自動的に活性化し、これが行動の傾向を促し、その行動は思考によって調整される。最高の段階での統合と調整は、生き物が環境に柔軟に適應できるようにする前頭葉の活動に依存している。ジャクソンは「高層の神経組織は下層を抑制（コ

ントロール) しているので、その高層領域が突然機能できなくなると、下層の活動が活発になる」¹¹のではないかと提案した。同じような三層のモデルはマクレアンの三位一体の脳にもみられる¹²。

人間を動物世界でユニークな存在にしているのは、その柔軟性—どのように反応するか選択できる能力—にある。この柔軟性は、沢山の多様な異なる情報を統合できる人間の脳の機能によるものである。この機能は外から入ってくる情報とそれが引きだす肉体的な衝動(傾向)両方に意味を与え、取る行動の長期的効果を計算する理性的な考え方を使用させる。これが常に連続して情報に対する新しい処理の仕方を人に見出させ、習得した教訓を基礎にして、自分たちの反応を調整させるのである。これで人間の行動が、ただ単に本能的で条件反射的な他の動物の行動よりも、もっと複雑な理由が説明できる。

しかし、この柔軟に反応出来る能力は、人間の成長過程でゆっくりとしか発達しないし、いとも簡単に中断されるのである。小さい子どもたちは、見捨てられたと感じた時は、泣いたりしがみついたりする行動を抑制できないし、飲んだときは興奮の表現を抑えることが難しい。彼らは大人の保護者が、かれらの苦痛の合図を読んで、行動を起こしてくれるのに依存している。大人の保護者は何が起きているのか推測して、子どものホメオスタシス(恒常性=生体内の安定を目指す傾向)を回復する為に、状況を変えてあげる必要がある。我々のライフサイクル(生命周期)を通して、親しい信頼できる人間の存在が、自律的覚醒の調整に深い効果を連続してもたらしてくれる。子どもが自主性を発揮できるのは、前頭葉が発達しはじめてからである。これで自分の内的状態を自分で評価し、自分の恒常性を取りもどすために必要な行動を起こさせてくれる。ジャン・ピアジェによると、(子どもの)成長の目評は「decentration」であって、自分の感情を「持つ」ことであり、感情に「なってしまう」(浸ったままになる)事ではない。

大人は生活の対処のために、大体決まった行動パターン(習慣的なやり方)を自動的にとる傾向がある。でもこの通常の行動が必要な結果を引きださないと、それが中断される。目的への妨げは、欲求不満・落胆・嫌悪感・激怒などの感情を活性化する—これは何か変だという合図で、いつもとる行動を変えさせたり、誰かの助けを求めさせたりする。人間(そして動物も)特定の感情に関連する何らかの「行動傾向」を実行する。(たとえば)怒りの感情で対決や抑制の行動、恐怖感で肉体の凍結、無力感で肉体的虚脱状態、喜びの源に向かって突進したい衝動(愛する人たちに向かって駆けて行って、その人たちを抱擁したい衝動)などである。

理性的な脳は感情や衝動を「組織立てる」ことは出来るが、感情や思考、衝動を「無くしてしまう」ようには出来ていない。極度に感情的状態に在る人達のニューロイメージング調

査で明らかになったことは、恐怖、悲嘆、怒り、歎きなどの極度の感情は、皮質下の脳の領域を活性化させ、前頭葉の様々な部分への血流を減少させた¹³。これが、人が強い感情を体験した時に、調整のきいた行動反応を組織立てて行うことが難しいという、臨床での観察に、脳生理学的な理解を与えてくれた。

感情は意識的選択で起こるのではなく、生来の気質でおこるのである。扁桃体などの大脳辺縁系が入力された刺激をとらえて、情緒的重要性を与える。この情緒的重要性が、今度はどうのような行動をとるか、反応を決定する。言い換えると、感情の数値が、生体の「肉体」反応を決めるのである⁵。チャールス・ダーウィン¹⁴、イヴァン・パヴロフ¹⁵、ウィリアム・ジェームス¹⁶など皆、感情の機能は肉体的反応を引き起こすことだと説いている。1981年のノーベル賞受賞者であるロージャー・スペリーの言葉を借りると「脳は動作の、そして動作のための臓器である。筋肉を動かす臓器が脳なのである。勿論脳はもっとほかのことをするが、それらは我々の体を動かす脳の役割に対して二次的なものである。¹⁷」スペリーは脳の認知の役割でさえも、体を動かすのに対して二次的なものだと主張する。「生体があるものを認知するという事は、そのものに対してどのように反応するか準備する為である。・・・相応しい反応の可能性—パターン化した行動をとる準備—があるかないかで、認知するかしらないかに、違いが出てくるのである。¹⁷」

ニナ・ブル¹⁸、ジャック・パンクセップ⁷、アントニオ・ダマジオ⁵他は、特定の情動の状態が、一つひとつ異なった行動傾向を自動的に引き起こすという事を実証した。このプログラムされた一連の行動は、生き物を、環境における難関を乗り越えさせてくれるように機能するのである。ニューヨーク大学の脳科学者、ロドルフォ・リナスは行動を引き起こす中枢神経系の役割を次のように要約している：この世に生きていくためには、活動的に動き回る生き物は、これから何が起こるか予測し、行くべき場所に行く方法を見つけなければならない。予測は、聴覚、視覚、触覚に基づく体感感覚でイメージを造成することで起こる。これで外界の状況を把握し、内的に描いていた地図と比較する。「内的状況と外的状況を比較することで、結果的に相応しい行動・動作が起こるのである。」(p. 38) ひととは感覚と肉体的活性への衝動を一緒にして、肉体感情又は「情動」と呼んでいる⁹。

PTSDで苦しんでいる人達は、この世で迷子になっているようである。トラウマに捕らわれた人達は、過去を思い出すと、トラウマが起こったときには相応しかったが、現在には関係のない肉体行動を自動的に取るという事が、もう 1889 年ごろから観察され書かれている¹⁹。カーディナーはその著書「戦争のトラウマ的神経症」(1941)²⁰で、第一次世界大戦の退役軍人が、ニューヨークの地下鉄に乗っていて、地下鉄がトンネルに入ると恐怖で頭をかがめたり、塹壕に入っていた時のように行動するのを描いている。ピエール・ジャネが述べているが「トラウマを受けた人達は、出来事が起こったときに始まった行動、い

やそれより取ろうとした行動を、ずっと続けていて、この永久に続く「再始動」にくたくたに疲れているのである。²¹⁾

神経心理学とニューロイメージングの研究は、トラウマを受けた人達が注意力とワーキングメモリーを保持することが難しくなるので、注意を集中させて何かを行う事に問題が出て、そのために現実のことに充分従事できないことを実証した。これは多分前頭葉の皮質下の電流回路の機能障害と、皮質視床(corticothalamic)の統合の欠損からくると思われる²²⁻²³⁾。

トラウマを受けた子どもたちや大人たちの多くは、慢性的に圧倒的な感情に曝されているので、もう感情を効果的な活動を起こすためのガイドとして使う能力を失っている。多くの場合、彼らは今何を感じているのか認識できず、相応しい反応を実行できない。この現象を「失感情症(alexithymia)²⁴⁾」といい、肉体的感覚と筋肉の活性化の意味を悟ることができないのである。何が起こっているのか解らないと、自分のニーズにも無関心になり、結果的に自分のケアをすることが出来なくなる。自分の感覚や情緒、肉体状況を間違わずに確認できる能力を失うと、周りにいる人達のニーズや情緒状態を正しく判断することが難しくなる。また自分の内的状態を評価したり調整したりできないと、ほんのちょっとしたイライラに過大に反応したり、脅しに合うとすぐくじけたりすることが習慣になって、無益さが日常生活の特徴となるのである。

心理学や精神医学は感覚的入力引き金になって起こる行動パターンや欠如した適応力にあまり注目せず、感情状態や神経化学の狭い範囲にだけ注目を与えていた。そのために樹ばかり見て、森に注目することを怠ったと思う。神経化学も感情状態も、行動を起こすためにのみ活性化するのであって、この行動とは、恐怖、怒り、鬱などを意味する体の姿勢で、自分に対する他の人達の行動を変えさせたり、保護したり、交戦したり、防御したりする体の動きの実行である。薬物療法は PTSD に関する神経化学系の問題に取り組んで、恥ずかしい思いをさせたり、気持ちを取り乱させる行動や感情を、ある程度調整するのに役立っているが、その行動や感情の根本に在る異常を取り除くことはできていない。

臨床に携わっている人たちは、トラウマを受けた子どもたちや大人の、肉体感覚体験の重症な断絶や、固定した行動パターンの自動的な活性化に行き当たると、このような欠陥にどのように対処してよいか思案に暮れてしまう。一つ明確なことは、理性的な司令の脳、サイコセラピーの過程で機能していなければならない場所は、感覚を鎮圧したり、感情の向上を抑整したり、固定してしまった行動パターンを変えたりする能力に限界があるという事である。ダマシオが述べている次の問題を、解決しなければならない：「我々は事実を発見するだけでなく、それらを隠すために頭を使う。このスクリーンがとても効果的に隠すのが肉体、我々の自分のからだで、その内側も外側もその内部も隠すのである。ちょう

どヴェールで皮膚を覆って節度を示すように、このスクリーンは毎日の生活を送るときに、生命の流れとなっている体の内部の状況を、頭から部分的に取り除いてくれる。感情や情緒の捕えどころの無さは、多分・・・我々が自分たちの肉体の提示をかくし、どのように体の現実を、頭の中のイメージで覆ってしまっているかというしるしなのではないか。⁵⁾
(p. 28)

現在主な専門職の養成校で教えられている認知行動療法 (CBT) やサイコダイナミック心理療法は、理解と洞察力を主産物としているので、神経科学での発見は容易にセラピーの実践にとりいれられないであろう。CBT もサイコダイナミック心理療法技術も、異常な肉体感覚や、もうプログラムされた肉体の行動パターンに十分な注意を払っていない。ジョセフ・ルドゥーがネズミの実験で実証したように、「情緒の記憶は永久」であり、洞察力、理解、と計画を司る背側前頭葉 (dlPFC) からは、感情を引き出し、仕上げる脳の中央へ連結する通路がほとんどなく、これらのセラピーが出来ることは、(クライアントが) 爆発する前に、10 まで数えるとか深呼吸するとかして鎮めるか、「怒りの管理」技術などで、感情が引き金となった自動的な肉体反応をある程度消滅するにすぎない²⁾。

洞察や理解だけでは、トラウマを受けた人たちが、定期的にまたもやトラウマを受けたかのように行動したり感じたりするのを、助けられないという認識から、臨床に携わる人たちはこのような自動的な肉体反応をプログラムし直す方法が無いか探し始めた。この方法は肉体行動パターンと内的感覚の自覚の両方に焦点を当てるものでなくてはならない。現在プロトコルに沿って行われる主要セラピーでは、このような「マインドフルネス」を取り入れている弁証法的認知行動療法 (DBT) が、まあこれに近いと言える²⁵⁾。しかし非西洋文化には、yoga、チーゴン (気道)、タイチー (太極拳) など体の動きや呼吸を使って感情と肉体の状態を調整し、活性化させる癒しの伝統がある。これに比べて西洋では感覚と動きを使ったやり方はまちまちで、主な医療と心理の勉強からはずされている。それでいながら、感覚と動きでの療法は、注意集中、感覚覚知、フェルデンクライス、ロールフィング、F.M.アレキサンダーテクニク、肉体とところの集中、肉体感覚体験、ペソーボイデン心理療法、ルーベンフェルド・サイナジー、ハコミ、その他で、大変探索されているのである。でもこれらの各技術は非常に精巧な取り組みであるにも関わらず、その特質と実践の効果が、容易に実証されていない。ドン・ハンロン・ジョンソン²⁶⁾ が述べているように、これらの意味は主要な知識のカテゴリーの中で捕えることが出来ないのである。主流の科学と肉体中心のセラピーの最も近い統合は、ニコ・ティンバーゲンが 1973 年のノーベル賞スピーチで述べた、アレキサンダー・テクニクであったろう。

動かないこと 対 行動を起こすこと

感覚の引き金で、最初のトラウマに関連するホルモンと動作の反応が再現されるという概念は、臨床にとっても大切なものである。在る状況がトラウマとなる最も大切な要素の一つは、どんなことをしても避けられないという、肉体の無力体験である。トラウマは、脅迫に対して自然な肉体行動やホルモンの分泌で、効果のある対処が出来なかったことから起こると定義できるであろう。戦う・逃げる反応で成功する代わりに、生体が凍結してしまった。この現象の一番解りやすい動物のモデルは、「逃げられないショックを受けること」で、身に起こることの結果を左右できず、「何もできずに」苦痛を体験し、戦うや逃げるが出来なかった結果として、肉体的に凍結してしまうのが、行動的条件反応になるのである^{27, 28}。

ジョセフ・ルドゥや彼の同僚たちは、扁桃体の外側核が、恐怖の記憶を条件付ける解剖学的に重要な場所であることを実証した。この構造が次に、扁桃体の中心核と連絡を取り、これが脳幹の交感神経（ANS）の反応をコントロールする部分に作用すると同時に、凍結や肉体の固定を司る中脳水道周辺の灰色部分に連結し、また視床下部の頭部に在る脳質傍核に連結してHPA軸（視床下部・脳下垂体・副腎のホルモン反応）を起こさせる。ルドゥや彼の同僚たちは、脅迫に対して活発に応答した動物たちは、外側扁桃体からの情報が活動的に対処する動きの線条体の回路にそれについて、ホルモンや行動の条件反応を作ることを妨げていることを明らかにしている²⁹。興味深いことに、線条体の活動の減少は、何人かのPTSD患者のニューロイメージング研究で見つかっている^{3, 4}。

ルドゥ等はネズミを使った研究で、恐怖で条件付けられた、自律的にホルモン反応を起こし行動を凍結する回路を、再編成する事が出来るということを証明した。ネズミ達が衝撃を免れる選択権を与えられると、恐怖条件反応がしっかり成立した後でも、条件付けを無くす事が出来た。この研究は、活動することが扁桃体外側核からの情報を扁桃体の中心核へ、そこから基底核へと流れるのを回避させて、線条体に在る活動回路へと流れることを証明している。ルドゥとゴーマンは「この代替りの回路を使う事で、受身の恐怖反応から、活発に（恐怖に）立ち向かっていく戦略に変わる。もしネズミが受身のままでいたら（扁桃体の）中心核から基底核への情報の流れをそらすことが出来ず、それに伴う新しい学習も起こらない。ネズミが活動をまず起こすことが重要なのである。この「やることで学ぶ」過程で、（痛みの）刺激を食い止めることが出来れば、取った行動が強化されるのである。³⁰」

多くのトラウマは人と人との関係内でおこり、自分の領域を侵されたり、自律的な行動を阻止されたり、自己調整を失う事が含まれている。支援と生命維持の源泉が無い状態、例えば被虐待児、DV関係にはまってしまっている女性、監禁されている男性など、に往々

にして共通してみられるのは、虐待や脅迫に対して、機械的な従順さやあきらめた服従で反応することを学んでいることである。特に残酷な仕打ちが繰り返し容赦なく起こると、肉体的に不調整になり、気分の過剰又は過少覚醒に続いて、身体的凍結が起こりやすくなる。多くの場合、この反応は習慣的になって、結果としてこのような被害者たちは、理性的に考えれば、抵抗したり自分で解決したりできる状態にあっても、効果のある独立した行動がとれないという慢性的な問題を持つようになる。

我々の診療所と実験室では、効果のある行動をとることで、条件反応行動を再編成できるという脳科学での研究発見をととも重視している。この脳科学研究は、トラウマを受けた思春期子どもたちや大人に対して行う我々の活動中心の治療、例えば、即興劇³¹や、(女性が自己防衛技術を練習して、強姦しようとする犯人からの襲撃に活動的に戦う事を学ぶ)「モデル・マギング(襲撃に対する戦いの原型作り)」や、肉体行動を中心とした色々な介入方法に理論的な意味付けを与えてくれている³²。

気分高揚調整と自律神経(ANS)の抑制

従来の言語中心のセラピーで、トラウマを受けた時の体験を語ると、無力感、恐怖、恥、激怒などの感情を引き起こすトラウマに関連する肉体的過剰又は過少高揚で、隠されていた記憶が活性化することが多い。これが起こるとトラウマの被害者たちは、まだトラウマに対処するには安全でないと感じて、セラピストとの支援的人間関係に、自分の不安と効果の無さの人生体験からの避難所を求めてしまい勝ちである。このような依存と消極性を克服する為には、自分の肉体的高揚のレベルを調整することを学ぶことが不可欠である。

ダマシオは次の事実に注目するよう述べている：「注意を司る(脳の)構造と感情を処理する構造がお互いに近くにあるというのは、システム管理上とても良く出来ている。それだけでなく、これらが肉体状態を指令し調整する場所にも近いという事は、とても納得できる構造である。なぜならば、生体の生存を司る基礎的な機能は、注意力と感情の機能があって初めて可能であり、また一方、生体の肉体内からの状況のデータが無ければ、恒常性(ホメオスタシス)のバランスを保ち、生命維持をすることが出来ないからである。⁵」

PTSDにおける自律神経の役割はもう沢山研究されていて、脅迫が交感神経系と副交感神経系を活性化することが分かっている。特に人生の早期に極度の脅かしに合い、それに加えて相応しい保護者からの(養護的)反応が無かったことが、一生のうちに起こるストレスへの交感神経系と副交感神経系の反応を調整する人間の能力に、重大で長期的な影響を与えるのである⁸。交感神経組織(SNS)は、心拍を高め、汗線を刺激し、消化器官の機能を抑えて、肉体に活動をするように準備させる。交感神経系が感情に関連することがずいぶん前から知られていたのも、交感神経の、特定な感情状態に対する自律的な「サイン」を発

見する研究が進んでいる。概してトラウマを受けた子どもや大人の3分の2にアドレナリン分泌活動の増加がみられている³³⁻³⁵。

副交感神経系は交感神経系に関係なく、心拍（HR）に影響するだけでなく、心拍（HR）を鎮めることを含めて、もっと心拍（HR）に貢献している³⁶⁻³⁸。脳幹から出ている迷走神経網は、交感神経の洞房結節（上大動脈と右心房帯の接合部に在る細胞群で心拍はこの部に発生すると考えられている）への影響を抑制し、代謝性出力の減少を素早く促進することで、ほとんど即座に、行動状態を変化させて、ひとのストレスに対する感情的・行動的な反応に影響する^{8, 38, 39}。副交感神経には二つの枝がある：腹側迷走神経複合体（VVC-ventral vagal

complex）と、背側迷走神経複合体(DVC-dorsal vagal complex)である。DVCは温血動物で消化、味わいと、低酸素性反応に主に関連して、結膜炎や過剰胃液分泌で胃潰瘍をおこす病態生理状態を引き起こしたりする。これに比べて、VVCは喉頭、咽頭、気管支、食道、心臓などの横隔膜上の内臓器官をコントロールしている^{36, 40}。

VVCは、交感神経系の活動を抑えて、環境に即座に関わらせたり、関わることをやめさせたりすることを可能にする⁴¹。こころに問題がある学童たちと、トラウマを受けた男の子たちの研究で、迷走神経の調整能力の減少が大変よく実証されている^{42, 43}。腹側迷走神経の調整力の欠如は、トラウマを受けた人たちの自己調整と、人との交際からの喜びに反応出来ない問題に関係があると思われる。

心拍の変動（HRV-heart rate variability）のパワースペクトル分析（PSA-脳波の波動パターンの記録）は、交感・副交感神経系の交互反応、つまり脳幹の調整機能の統合性を図る、今ある最上の方法である⁴⁴。低いHRVは不安と鬱症状を示しており⁴⁵⁻⁴⁸、心臓病や死亡率を高めることと関係しており⁴⁹、また、高いHRVは肯定的な感情と、ストレスに対する抵抗力に関連している⁸。

PTSDは脳幹の段階での気分高揚の基本的な不調整を起こす。PTSD患者達は、コントロールグループに比べて、ベースラインで自律過剰高揚と、静止的HRV（心拍変動）の低さを体験していて、これは交感神経系トーン（調子）の高揚と副交感神経系のトーンの減少を示している⁵¹。例えば計算問題などの頭脳の働きの問題を呈されると、PTSD患者達は気分的高揚と、心拍への迷走神経のコントロールの減少をみせる⁵²。

異常に高いHR（心拍）のベースラインは、高いトーンの交感神経活動か、低いトーンの副交感神経活動か、又はその両方から来ている⁵³。PTSD患者の交感神経系の高揚にたいする薬物療法の効果は、ずいぶん研究されていて、自律神経の副交感神経が、交感神経から

独立して、もっと基礎的な心拍(basal HR)に影響を及ぼし、心臓病の危険要素、病気の進行過程とその結果に特別に作用することが分かっている。最近の研究で、我々は PTSD 患者の HR (心拍)と HRV (心拍変動) の間に強い反比例関係があるという事を発見した。割に多くの PTSD 患者には、基礎的心拍(basal HR)の高揚が見受けられなかった。でも HR (心拍) の高揚のあった患者には、交感神経 (SNS) とは関係なく、副交感神経の作用があることがはっきりしていて、PTSD では、迷走神経のトーンの減少が大きな役割をするという概念を支持していた⁵⁴。

過去の出来事処理するには、まず肉体的高揚の調整を学ぶことが欠かせない。現在、HRV (心拍変動) をコントロールできると称する色々な技術があるにも関わらず、それをどのように学ぶのかあまり知られていない。今日まで (2006 年 6 月現在) に HRV (心拍変動) の違いがどのように PTSD の症状に影響するかを示すデータが発表されていない。高揚調整の欠如がトラウマを受けた人たちの主な課題であるので、我々は、(1) HRV を効果的に引き上げる方法と (2) 高まった HRV が PTSD の症状の改善につながるかどうか、組織立てて研究することにした。アメリカでは yoga が今自分の健康保持法としてよくつかわれていて、yoga のいくつかのウェブサイトでは yoga が HRV を変えると主張しているので、(yoga が本当に HRV を変えるという研究を見いだせなかった) これを証明できるかどうかやってみることにした¹。

本当に yoga が HRV を変えるという建前を証明するのに、8 人の被験者の HRV を同時にモニターできる MEDAC System/3(NeuroDyne Medical Corporation, Cambridge, MA, USA)をあつらえて作った。データは一秒に 250 サンプルの見本をとり、心拍間の間隔 (IBI-interbeat interval) を定めた。IBI の価値の標準は Log-a-Rhythm HRV 分析ソフトウェア、バージョン 3.0 (Nian-Crae, Inc., Cambridge, MA, USA) における標準アルゴリズム (計算法) で行った。ノーマルなコントロール yoga グループ (11 人) では、ハタヨガ (hatha yoga) で 8 セッションのあいだに、HRV が有意に変化した: サンプルを二組にして t テストで yoga の HRV にたいする効果を試したのである。平均 (mean) SDNN に 12.8 (SD=16.8; t(8)=2.287; p<0.05) の改善がみられた。そして yoga は CAPS ではなかった結果、PTSD の症状にも有意な改善をしていた: プリーポスト yoga の合計 t(10)=4.052 ; p<0.01 ; CAPS 再体験プリーポスト yoga t(10)=5.164; p<0.001 で、CAPS 回避プリーポスト yoga t(10)=2.620; p<0.01 であった。過剰高揚は t テストでは無意であった。HRV をセッションからセッションへ見ていったとき、yoga はリラクセーション(くつろぎ-Shavasana)の段階と治療の段階を通して、沢山の行動産物を提示し、同時に有意の末梢血管収縮を起こして、このグループの HRV を正確にはかることを妨げた。という事は PTSD グループは筋肉と血管の PTSD 随伴症状があり、末梢部の HRV を図ることが出来なかった。

もうひとつ試験的研究では、25歳から55歳の女性のPTSD患者を無作為に、DBT(弁証法的認知行動療法)のグループセラピーに8セッション参加する方と、75分の簡単なハタヨガ(hatha yoga)体操に参加する方に分け、結果をDavidson PTSD Scale, PANAS, Trauma Center Body Awareness Scaleで図った。PTSDの各症状での、DBTとyogaの効果の違いはtテストではなかった。DBTにくらべて、yogaを行ったグループだけに、再体験症状の頻度の減少と過覚醒症状のひどさの軽減が、タイム1とタイム2の間で有意に起こっていた：(再体験) $t(6)=3.44, p<0.05$; (過覚醒) $t(6)=3.2, p<0.05$ 。これらの数値はプリーポストの関係で起こっていて、tテストではPANASや肉体の自覚度が増えたか減ったかの、有意の変化は表示されなかった。

yoga PTSDグループの主観的報告は非常に興味深い。グループのメンバー達は「私は自分の体が大嫌いでしたが、ちゃんと大切にすることを学びました。」「小さい時からずっと太っていて、いつも気にかけていたのですが、優雅に動けるのは素晴らしいです。」「私は自分の体に注意を向けて、感じることを学びました。」「自分が必要とするものを買いに行くことが出来ました。」「初めて注意を払う事を学びました。」などと言っていた。

マインドフルネスと内観

トラウマを受けた人たちのニューロイメージングの研究でとても強い発見の一つは、ストレス下に在っては「司令塔」の役割をする高次の脳の部分—未来への計画を立てたり、自分の行動の結果を予期したり、不適切な反応を抑える—が活動を低下することである。特に、PTSDを持つ人たちのニューロイメージングでは、内側前頭前野(medial prefrontal cortex—mPFC)の活動の減少がみられた^{55, 56}。この場所は、前方帯状回(ACC)と眼窩前頭前野の前方から成っている⁵⁷。前方帯状回(ACC)はPTSDに関わりがあると一貫して示唆されている。前方帯状回(ACC)は体験から来る感情と、感情と認知の統合に役立っている所である。ここからは視床下部、扁桃体、脳幹の自律神経核を含む脳の様々な分野に広範囲にわたる連結部が伸びている。このため、前頭帯状回が感情の自律的、脳神経内分泌的、行動的表現を組織化する場所の一つで、感情の内臓的状态に鍵となる役割を果たしていると思われる⁵⁸。内側前頭前野(mPFC)は大脳辺縁系に抑制的影響を与えることで、条件付けられた恐怖反応を消滅させ、それによってストレスにたいする交感神経的、ホルモンの反応を薄めて、怯えの行動表現を調整し^{57, 60, 61}、HPA軸を通してのストレス反応を抑えることでストレス緊張ホルモンコルチゾルの分泌を抑える役割を担っている⁶³。それ故に、内側前頭前野(mPFC)の機能低下はPTSDにおける感情高揚の不調整に関連していると思われる²²。内側前頭前野(mPFC)が感情の高揚に直接影響を与えるという発見は、内観的自覚を活性化することで、感情のコントロールを高めることが出来るので、臨床に多大な意義を持っている。

臨床経験でわかっているのは、トラウマを受けた人たちは、自分の内的感覚や認知に注意を払う事が難しいという事である—自分の内的感覚に注目するよう要請すると、彼らは圧倒された気分になったり、内的自己の存在を否定することが多い⁶³。注意を集中しようとすると、トラウマに関連する認知、感覚、感情の残りにつきあたり、圧倒されると報告することがしばしばである。その報告には自己嫌悪、無力感、パニックやトラウマに関するイメージや肉体的感覚が含まれている。トラウマの被害者達は往々にして自分の肉体に関して否定的なイメージを持っている。彼らにとっては、自分の体—内的感覚—toに注目することを、しなければいけない方がよいのである。でも、自分の体の要求や必要性に気付かずに自分をケアすることはできない。トラウマ治療の分野では、古いトラウマが現在の体験の邪魔をしないためには、患者は内的な過去のトラウマの残りを処理する必要があるというのが一致した意見である。脳生理学的に言うと、患者達はトラウマ体験の認知的、情緒的、感覚的要素を結びつけ織り交ぜながら、自分の「内的」体験に注意を向け、当てることを耐えしのぶのを学んで、内側前頭前野 (mPFC)、島、前方帯状回を活性化しなければならない。

マサチューセッツ一般病院のセラ・ラザーとその同僚たちは、最近 20 名の fMRI イメージング研究を完了した。被験者たちは内的と外的な刺激に注目を払い、認知的説明をいれない現在の刺激 (present-moment stimuli) に批判を交えず、ただ自覚する状態を保つ黙想(メディテーション)に従事した⁶⁴。この研究で、黙想の参加者は、コントロールグループに比べて、脳の注意、内観、感覚処理に関わる場所—前頭葉、右前方島を含む—が厚くなっていることが分かった。グループ間で最も顕著な違いは、右前方島の厚さであった。これで提示された説明は、感覚刺激の自覚を増す、型にはまった練習で、黙想の参加者達はだんだんと、一日の内に起こるであろうストレス的出来事を上手に通り過ぎる能力を身につけていった。ラザーは、東洋の哲学は、感覚皮質と感情皮質は適応的決断に欠かせない役割を持つという、ダマシオの理論と一致しているという結論を出している。

ラザーの研究は、トラウマ的ストレスの治療には、注目するようになる(精神一統するようになる)という事を含めねばならないという考えを支持している：という事は内的体験の潮や流れを注意深く観察し、どんな考え、感情、肉体感覚や衝動が起こるかに気が付くことを学ぶのである。過去に対処する為に、トラウマを受けた人たちにとって助けになるのは、内観の能力を活性化して自分たちの「内的」体験に深い興味を持つことである。これは自分たちの肉体感覚を確認し、感情と感覚を言葉にして—特に自分自身に解りやすい言葉—説明する為に必要なことである。

トラウマを受けた人達は、感情や感覚を持っても安全であることを学ばなくてはならない。

もし自分たちの内的体験に注意することを学ぶと、肉体的体験は固定したままになっていないと悟るであろう。あらゆるものがその時—トラウマを受けたその瞬間—に凍結してしまっただけで、肉体的感覚や感情は常に、絶え間なく変化している。彼らは感覚と感情の違いを言えるようになる必要がある。(あなたは怒っているか怯えているかを、どのようにして認識しますか？ その感情を体のどこに感じますか？ 体の中で、今こんなように動きたいという衝動があるのに、気が付きましたか？) 自分の内的感覚が常に移り変わるという事に気付くと、特に深呼吸や体を動かすことで肉体的状態をある程度コントロールすることを学べば、彼らは本能的に、過去を思い出すことが圧倒的な感情を引き起こす結果になるとは限らないという事を、発見するであろう。

トラウマを受けた後には、人は往々にして、「戦う・逃げる」の防御的反応を効果的に使う能力を無くし、脅迫を悟ると体をこわばらせてしまいがちである。内的体験に注目することは、トラウマ的でない刺激に焦点を当てることを学ばせて、現在に目を向かせることが出来る。これが彼らを、トラウマ後の情報を修正せずに過去に繰り返し生きることより、新しいトラウマでない体験に注目してそれから学ぶことに心を開かせる。現在に目を向けることを一回学べば、自分自身を守り体で防護するという、失っていた能力を、もう一度活性化することが出来るのである。

結論

内生的な、肉体に注目するセラピーは、PTSDの核となる臨床の課題—トラウマを受けた人たちは、過去に関連した肉体的感覚や感情を通して現在を体験する—に、直接的に対処している。これが次に現在に起こっている出来事にどのように反応したらよいか教えてくれる。セラピーが効果あるためには、患者の肉体的自己体験に焦点を当てて、彼らの自己覚知を高める方が、彼らの体験を「意味付ける」こと—患者の過去の物語—にだけに焦点を当てるより、役に立つのである。もし過去の体験が現在の肉体的状態と活動傾向に組み入れられていて、呼吸、身振り、感覚認知、動作、感情、思考などでトラウマの再現をしているとしたら、自己覚知と自己調整の促進が出来るセラピーが、最も効果的であると言える。いったん患者達が自分の感覚や行動傾向に気付くようになると、彼らは自分の周囲に気を向ける新しいやり方を発見し、習得や喜びの源となれるものに従事する新しい方法を探索することが出来るのである。

トラウマを受けた人達の治療を行うには、いくつかの主な支障がある。一つは肉体的自己調整に他人との関わりとなじむことが非常に重要な要素であるにもかかわらず、人的トラウマを受けた人たちは親密さに恐怖を感じることである。トラウマを受けた人たちの多くは、親密さやなじみを約束されると、自動的に傷ついた、裏切られた、見捨てられた記憶を呼び起こしてしまう。その結果、感情が見られて理解されたという事で、普通一般の人なら

大きな気持ちの鎮まりとコントロールを感じるのに、親密な人間関係の中で被害を受けた人たちには、トラウマの再体験を突然引き起こすことがある。という事は、信頼関係が成立するにつれて、次のようにコントロールの「肉体的」感覚を作ってあげることが欠かせない。これは肉体的境界線を設立するのを手伝い、肉体的高揚を調整する方法（これには呼吸法と体の運動がとても有効である）を探索し、自分を保護し守れるという体の感覚を取り戻すことに焦点を当てることである。トラウマに関連する感覚や感情を活性化する前に、以前の安全や能力の体験を探索し、喜びや楽しみ、集中、権力、効果あることを体験するとどのように感じるかの記憶を活性化することが特に効果的である。トラウマ治療は何が壊れたかを思い出すとともに、どのようにそれを乗り越えたかを、記憶することにある。

引用文献

1. RAUCH, S., B.A. VAN DER KOLK, R. FISLER, *et al.* 1996. A symptom provocation study of posttraumatic stress disorder imagery in Vietnam combat veterans. *Arch. Gen. Psychiatry* 970–975. **Q4**
2. HULL, A.M. 2002. Neuroimaging findings in post-traumatic stress disorder. *Br. J. Psychiatry* **181**: 102–110.
3. LANIUS, R.A., P.C. WILLIAMSON, M. DENSMORE, *et al.* 2001. Neural correlates of traumatic memories in posttraumatic stress disorder: a functional MRY investigation. *Am. J. Psychiatry* **158**: 1920–1922.
4. LINDAUER, R.J., J. BOOJI, J.B.A. HABRAKEN, *et al.* 2004. Cerebral blood flow changes during script driven imagery in police officers with posttraumatic stress disorder. *Biol. Psychiatry* **56**: 853–861.
5. DAMASIO, A.R. 1999. *The Feeling of what Happens: body and Emotion in the Making on Consciousness.* Harcourt Brace. New York.
6. LEDOUX, J.E., L. ROMANSKI & A. XAGORARIS. 1991. Indelibility of subcortical emotional memories. *J. Cog. Neurosci.* **1**: 238–243.
7. PANKSEPP, J. 1998. *Affective Neuroscience—The Foundations of Human and Animal Emotions.* Oxford University Press. New York.
8. PORGES, S., J.A. DOUSSARD-ROOSEVELT, A.L. PORTALES, *et al.* 1996. Infant regulation of the vagal brake predicts child behavior problems: a psychobiological model of social behavior. *Dev. Psychobiol.* **29**: 697–712.
9. LLIN ´AS, R. 2001. *I of the Vortex: From Neurons to Self.* MIT Press. Cambridge, MA.
10. DAVIDSON, R.J., J.S. MAXWELL, & A.J. SHACKMAN. 2004. The privileged status of emotion in the brain. *PNAS* **101**: 11915–11916.
11. JACKSON, J.H. 1958. Evolution and dissolution of the nervous system. *In Selected Writings of John Hughlings. J.J. Taylor, Ed.:* 45–118. Staples Press. London.
12. MACLEAN, P.D. 1990. *The Triune Brain in Evolution: Role in Paleocerebral Functions.* Plenum Press. New York.
13. DAMASIO, A.R., T.J. GRABOWSKI, A. BECHARA, *et al.* 2000. Subcortical and cortical brain activity during the feeling of self-generated emotions. *Nat. Neurosci.* **3**: 1049–1056.
14. DARWIN, C. 1872. *The Expression of Emotions in Man and Animals.* John Murray. London.
15. PAVLOV, I.P. 1928. *Lectures on Conditioned Reflexes.* Trans. W.H. Gantt. Liveright. New York.
16. JAMES, W. 1890. *The Principles of Psychology, Vol. 1.* Dover Publishing. London.
17. SPERRY, R.W. 1952. Neurology and the mind-brain problem. *Am. Scientist* **40**: 291–312.
18. BULL, N. 1951. *The Attitude Theory of Emotion.* Nervous and Mental Disease Monographs. New York.
19. JANET, P. 1889. *L’Automatisme Psychologique.* F´elix Alcan. Paris.
20. KARDINER, A. 1941. *The Traumatic Neuroses of War.* Hoeber. New York.
21. JANET, P. 1919. *Les M´edications Psychologiques, 3 Vols.* F´elix Alcan. Paris.
22. VASTERLING, J., K. BRAILEY, N. CONSTANS, *et al.* 1998. Attention and memory dysfunction in posttraumatic stress disorder. *Neuropsychology* **12**: 121–133.
23. CLARK, R.C., A.C. MCFARLANE, P.L.P. MORRIS, *et al.* 2003. Cerebral function in posttraumatic stress disorder during verbal working memory upgrading: a positron emission tomography study. *Biol. Psychiatry* **53**: 474–481.

VAN DER KOLK: CLINICAL IMPLICATIONS OF NEUROSCIENCE RESEARCH 15

24. KRISTAL, H. 1988. *Integration and Self-Healing*. The Analytic Press. Hillsdale, NJ.
25. LINEHAN, M.M., H.E. ARMSTRONG, A. SUAREZ, *et al.* 1991. Cognitive-behavioural treatment of chronically parasuicidal borderline patients. *Arch. Gen. Psychiatry* **48**: 1060–1064.
26. HANLON – JOHNSON, D. & I.J. GRAND, Eds. : 1998. *The Body in Psychotherapy: Inquiries in Somatic Psychology*. North Atlantic Books. Berkeley, CA.
27. MAIER, S.F.&M.E.P. SELIGMAN. 1976. Learned helplessness: theory and evidence. *J. Exp. Psychol. Gen.* **105**: 3–46.
28. VAN DERKOLK,B.A., M.GREENBERG,H. BOYD, *et al.* 1985. Inescapable shock, neurotransmitters, and addiction to trauma: toward a psychobiology of posttraumatic stress disorder. *Biol. Psychiatry* **20**: 314–325.
29. AMORAPANTH, P., J.E. LEDOUX & K. NADER. 2000. Different lateral amygdale outputs mediate reaction and actions elicited by a fear-arousing stimulus. *Nat. Neurosci.* **3**: 74–49.
30. LEDOUX, J.E.&J.M. GORMAN. 2001. A call to action: overcoming anxiety through active coping. *Am. J. Psychiatry* 1953–1955. **Q5**
31. KISIEL, C., M. BLAUSTEIN, J. SPINAZZOLA, *et al.* 2005. Evaluation of a theater based youth violence prevention program for elementary school children. *J. School Viol.* **5**: 19–36.
32. MACY, R., L. BEHAR, R. PAULSON, *et al.* 2004. Community-based, acute posttraumatic stress management: a description and evaluation of a psychosocial— intervention continuum. *Harv. Rev. Psychiatry* **12**: 217–228.
33. PITMAN, R. 1989. Post-traumatic stress disorder, hormones, and memory. *Biol. Psychiatry* **26**: 221–223.
34. DE BELLIS, M.D., M.S. KESHAVAN, D.B. CLARK, *et al.* 1999. Developmental traumatology part II. brain development. *Biol. Psychiatry* **45**: 1271–1284.
35. DEBELLIS, M., L.LEFTER, P. TRICKETT, *et al.* 1994. Urinary catecholamine excretion in sexually-abused girls. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* **33**: 320–327.
36. PORGES, S. 1991. Vagal tone: an autonomic mediator of affect. *In The Development of Affect Regulation and Dysregulation*. J. Garber&K.A. Dodge, Eds.: 111–128. Cambridge University Press. New York.
37. PORGES, S.W., J.A. DOUSSARD-ROOSEVELT & A.K. MAITI. 1994. Vagal tone and the physiological regulation of emotion. *In Emotion Regulation: Behavioral and Biological Considerations*. N.A. Fox, Ed.: 59 (2-3, Serial No. 240), 167–186. Monograph of the Society for Research in Child Development.
38. PORGES, S. & J. DOUSSARD-ROOSEVELT. 1997. The psychophysiology of temperament. *In The Handbook of Child and Adolescent Psychiatry*. J.D. Noshpitz, Ed.: 250–268. Wiley Press. New York.
39. PORGES, S., J.DOUSSARD-ROOSEVELT, A. PORTALES, *et al.* 1994. Cardiac vagal tone: stability and relation to difficultness in infants and three-year-old children. *Dev. Psychobiol.* **27**: 289–300.
40. PORGES, S. 1995. Orienting in a defensive world: mammalian modifications of our evolutionary heritage. *A Polyvagal theory*. *Psychophysiology* **32**: 301–318.
41. MEZZACAPPA, E., R. KELSEY, E. KATKIN, *et al.* 2001. Vagal rebound and recovery from psychological stress. *Psychosom. Med.* **63**: 650–657.
42. MEZZACAPPA, E., A. EARLS & D. KINDLON. 1998. Executive and motivational control of performance task behavior, and autonomic heart-rate regulation in children: physiologic validation of two-factor solution inhibitory control. *J. Child. Psychol. Psychiatry* **39**: 525–531.
- nyas'pts'022 NYAS2006.cls (1994/07/13 v1.2u Standard LaTeX document class) 6-15-2006 :1298
- 16 ANNALS NEW YORK ACADEMY OF SCIENCES**
43. SEGUIN, J., R. PIHL, P. HARDEN, *et al.* 1995. Cognitive and neuropsychological characteristics of physically aggressive boys. *J. Abnorm. Psychol.* **104**: 614–624.
44. PORGES, S. 1991. Vagal tone: an autonomic mediator of affect. *In The Development of Affect Regulation and Dysregulation*. Garber & Dodge, Eds.: 111–128. Cambridge University Press. New York.
45. CARNEY, R.M.,M.W.RICH, K.E. FREEDLAND, *et al.* 1988. Major depressive disorder predicts cardiac events in patients with coronary artery disease. *Psychosom. Med.* **50**: 627–633.
46. MCCRATY, R., M. ATKINSON, D. TOMASINO, *et al.* 2001. Analysis of twenty-four hour heart rate variability in patients with panic disorder. *Biol. Psychol.* **56**: 131–150.
47. RECHLIN, T. 1994. Are affective disorders associated with alterations of heart rate variability? *J. Affect. Disord.* **32**: 271–275.
48. SHIBAGAKI, M. & T. FURUYA. 1997. Baseline respiratory sinus arrhythmia and heart-rate responses during auditory stimulation of children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Percept. Mot. Skills* **84**: 967–975.
49. DEKKER, J.M., E.G. SCHOUTEN, P. KLOOTWIJK, *et al.* 1997. Heart rate variability from aged and elderly men. *Am. J. Epidemiol.* **145**: 899–908.
50. MCCRATY, R., M. ATKINSON, W.A. TILLER, *et al.* 1995. The effects of emotions on short-term power spectrum analysis of heart rate variability. *Am. J. Card.* **76**: 1089–1093.
51. COHEN, J., J. PEREL, M. DEBELLIS, *et al.* 2002. Treating traumatized children: clinical implications of the

- psychobiology of posttraumatic stress disorder. *Trauma Viol. Abuse* **3**: 91–108.
52. SAHAR, T., A. SHALEV & S. PORGES. 2001. Vagal modulation of responses to mental challenge in posttraumatic stress disorder. *Biol. Psychiatry* **49**: 637–643.
53. BERNSTON, G.G., J.T. BIGGER JR., D.L. ECKBERG, *et al.* 1997. Heart rate variability: origins, methods, and interpretive caveats. *Psychophysiology* **34**: 623–648.
54. HOPPER, J.W., J. SPINAZZOLA, W.B. SIMPSON, *et al.* 2005. Preliminary evidence of parasympathetic influence on basal heart rate in posttraumatic stress disorder. *J. Psychosom. Res.* In press. **Q6**
55. MARKOWITSCH, H.J., J. KESSLER, G. WEBER-LUXENBURGER, *et al.* 2000. Neuroimaging and behavioral correlates of recovery from mnemonic block syndrome and other cognitive deteriorations. *Neuropsychiatry, Neuropsychol. Behav. Neurol.* **13**: 60–66.
56. SHIN, L.M., P.J. WHALEN, R.K. PITMAN, *et al.* 2001. An MRI study of anterior cingulate function in posttraumatic stress disorder. *Biol. Psychiatry* **50**: 932–942.
57. DEVINSKY, O., M. MORRELL & B.A. VOGT. 1995. Contributions of anterior cingulate to behavior. *Brain* **118**: 279–306.
58. LANIUS, R., R. BLUHM, U. LANIUS, *et al.* 2005. A review of neuroimaging studies of hyperarousal and dissociation in PTSD: heterogeneity of response to symptom provocation. *J. Psychiatr. Res.* In press.
59. MORGAN, M.A., L.M. ROMANSKI & J.E. LEDOUX. 1993. Extinction of emotional learning: contribution of medial prefrontal cortex. *Neurosci. Lett.* **163**: 109–113.
60. LEDOUX, J.E. 2000. Emotion circuits in the brain. *Ann. Rev. Neurol.* **23**: 155–184.
61. MILAD, M.R. & G.J.L. QUIRK. 2001. Neurons in medial prefrontal cortex signal memory for fear extinction. *Nature* **420**: 70–74.
- nyas'pts'022 NYAS2006.cls (1994/07/13 v1.2u Standard LaTeX document class) 6-15-2006 :1298
- VAN DER KOLK: CLINICAL IMPLICATIONS OF NEUROSCIENCE RESEARCH 17**
62. LANE, R.D. & K. MCRAE. 2004. Neural substrates of conscious emotional experience: a cognitive-neuroscientific perspective. *In* *Consciousness, Emotional Self-Regulation and the Brain*. M. Beauregard, Ed.: 87–122. John Benjamins Publishing, Philadelphia. **Q7**
63. YEHUDA, R. 2000. Biology of posttraumatic stress disorder. *J. Clin. Psychiatry* **61**: 14–21.
64. LAZAR, S.W., C.E. KERR, R.H. WASSERMAN, *et al.* 2005. Meditation experience is associated with increased cortical thickness. *Neuroreport* **16**: 1893–1897.
- nyas'pts'022 NYAS2006.cls (1994/07/13 v1.2u Standard LaTeX document class) 6-15-2006 :1298

Queries

- Q1** Author: Please confirm affiliation.
- Q2** Author: Please confirm if the edit in the sentence—“Since. . .states” retains the intended sense.
- Q3** Author: Please provide the volume and chapter numbers.
- Q4** Author: Please provide volume number for reference 1
- Q5** Author: Please provide volume number for reference 30.
- Q6** Author: Please provide volume number and full page range for reference 54.
- Q7** Author: reference 62 is not cited in the text. Please check