

臨床心理学特講 8

「眠りを疎かにしている日本社会」

眠りに関する基礎知識を得たうえで、「ヒトは寝て食べて始めて活動できる動物である」との当然の事実を確認し、現代日本が抱えている問題のかなりの部分に、我々が動物であることの謙虚さを失い、眠りを疎かにしたことの報いが及んでいることを認識していただければと思います。そして願わくばこの講義が皆さんの今後の生き方を考える際の一助になれば幸いです。

1	4月14日	オリエンテーション
2	4月21日	眠りの現状
3	4月28日	眠りを眺める
4	5月12日	眠るのは脳
5	5月26日	Pros/Cons
6	6月 2日	寝不足では・・・
7	6月16日	子ども手当を考えてみて。
8	6月23日	眠りさえすればいつ寝てもいい？
9	6月30日	眠りと物質
10	7月 7日	様々な眠り
11	7月14日	睡眠関連病態
12	7月21日	眠りの社会学 -SHT
13	7月28日	まとめと試験

Take Home Message 8

- ヒトは昼行性の動物

イソップ寓話 ウサギとカメ の教訓は？

- ある時、ウサギに歩みの鈍さをバカにされたカメは、山のふもとまでかけっこの勝負を挑んだ。
- かけっこを始めると予想通りウサギはどんどん先へ行き、とうとうカメが見えなくなってしまった。
- ウサギは少しカメを待とうと余裕綽々で居眠りを始めた。
- その間にカメは着実に進み、ウサギが目を覚ましたとき見たものは、山のふもとのゴールで大喜びをするカメの姿であった。

- 才のある者も怠れば追い抜かれる。常に隙を伺っておけ。
- 調子に乗ると抜かれる。
- 努力次第で誰にも勝てる。
- ウサギは視野が狭い。
- 天狗になるな、努力せよ。
- 余裕しゃくしゃくは大きな失敗を招く。努力が大切。
- 特性を見つめ、活かすが、甘んじるな。
- 精進せよ。ヒトそれぞれ。
- あきらめるな、努力せよ。
- 油断大敵、勝って兜の緒を締めよ。
- 油断大敵、地道な努力が実を結ぶ。

- ウサギは夜行性。昼間寝て当然。
- カメは昼行性。夜のレースでは絶対勝てない。

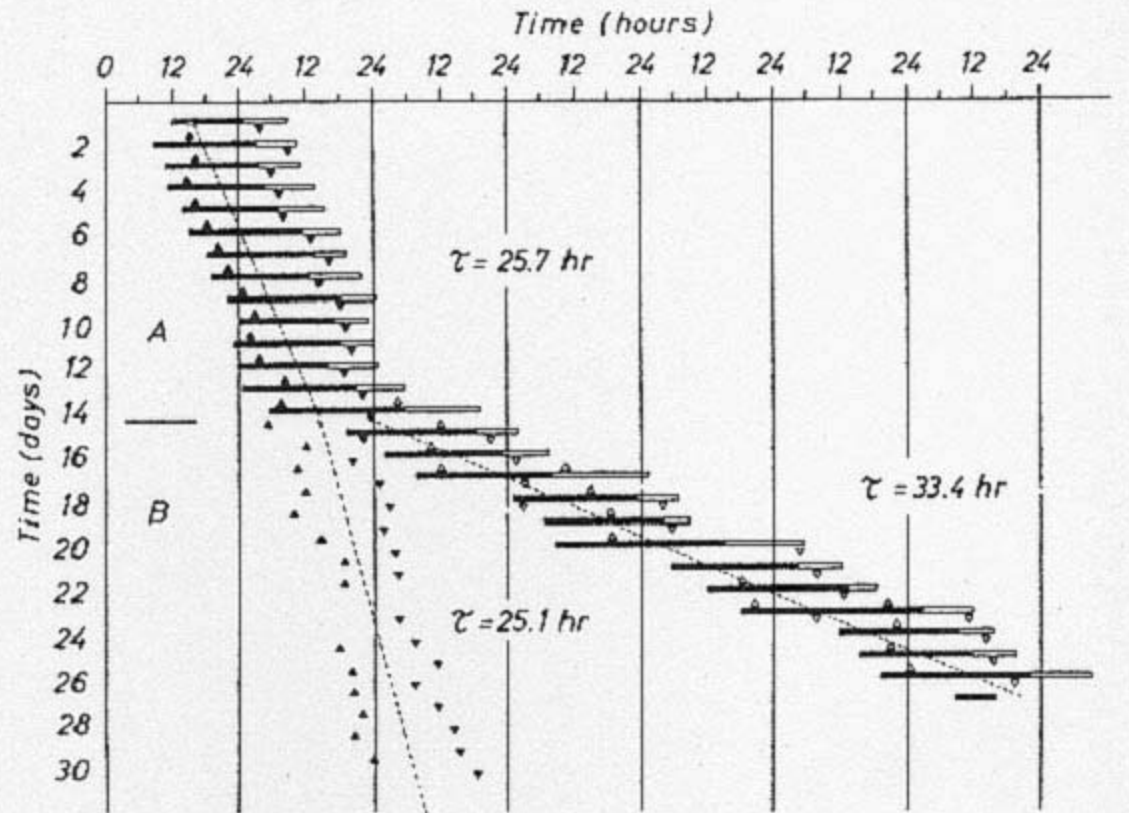
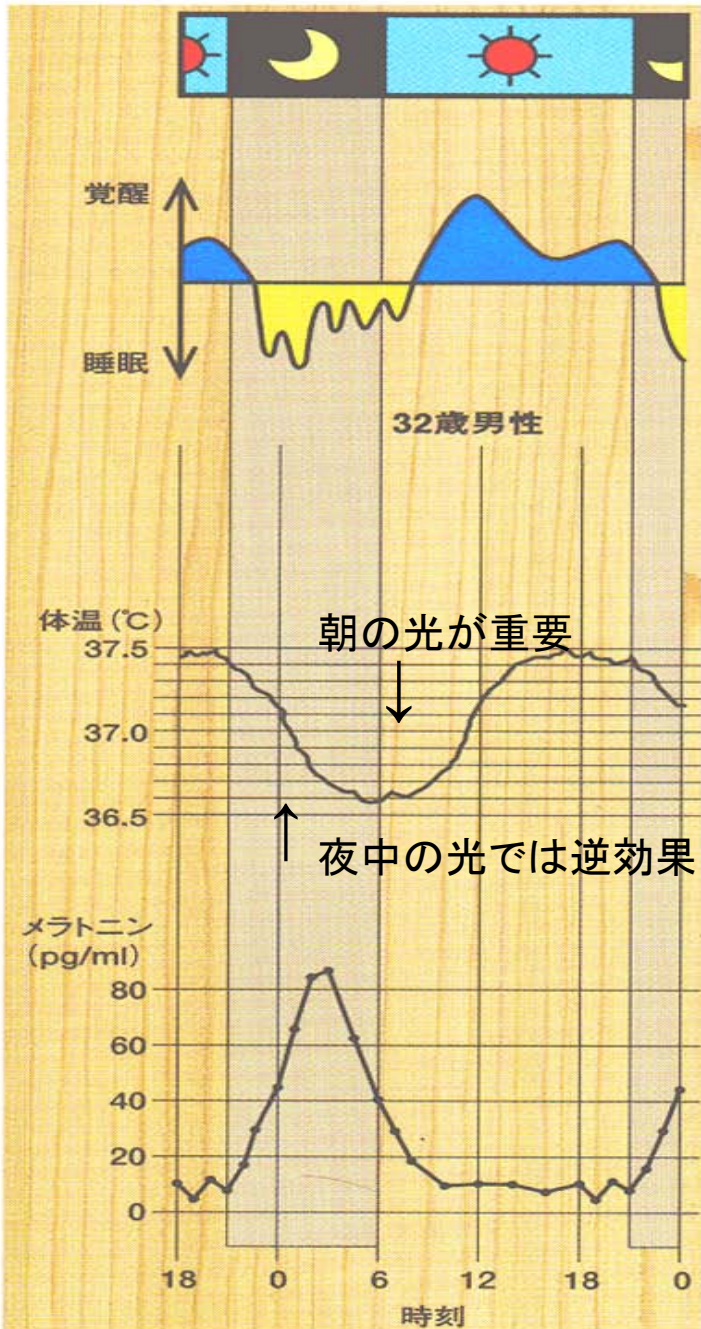
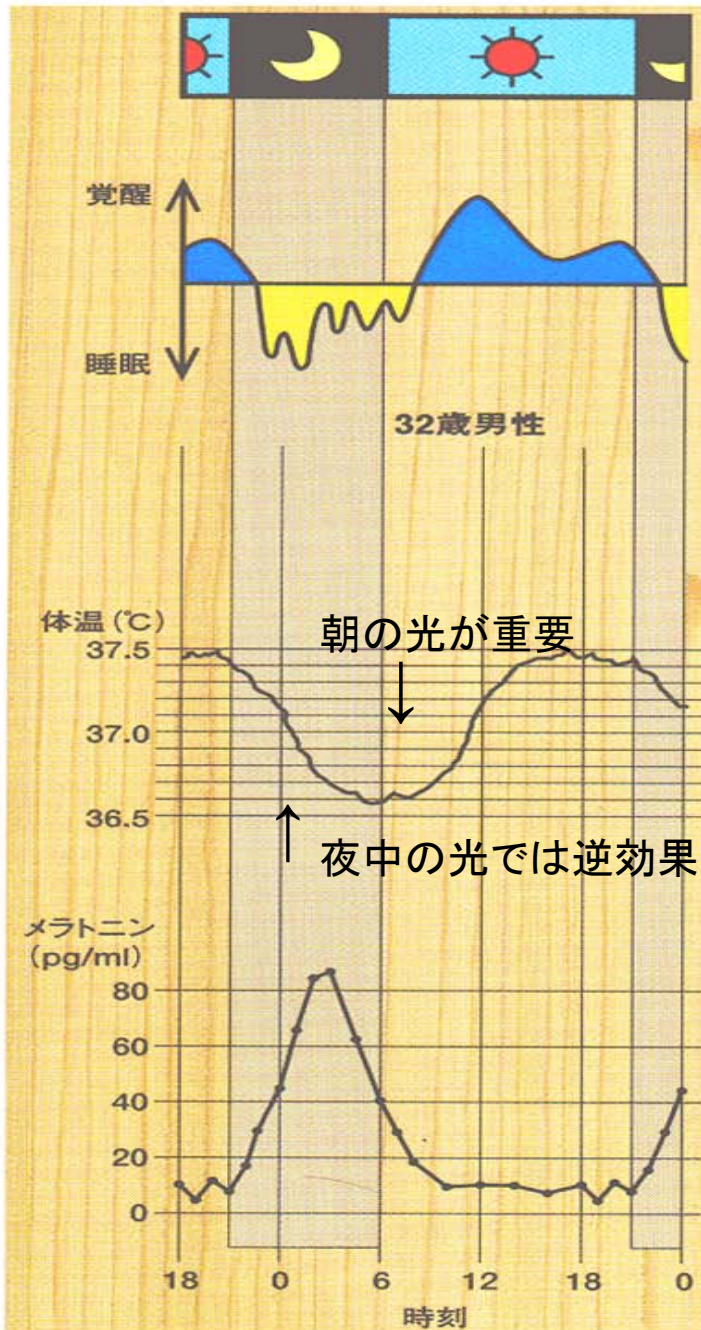


図 4.6 直腸温リズムと睡眠覚醒リズムの内的脱同調
(Wever, 1979)

時間的手がかりのない環境における24歳の女性の記録。睡眠覚醒リズムは覚醒時間■と睡眠時間□で表され、直腸温リズムは最高体温時刻▲と最低体温時刻▼で表されている。睡眠覚醒リズムと直腸温リズムの周期は、14日目まで(A)は一致して25.7時間であるが、それ以後(B)は解離してそれぞれ33.4時間と25.1時間になる。



朝の光による同調を行わないと脱同調に

脱同調とは？

様々な概日リズム(睡眠・覚醒、体温、ホルモン)の相互関係が本来とは異なる状況。

時差ボケ、夜勤 → 外的脱同調

症状は？

睡眠障害、精神作業能率低下
疲労感、食欲低下。

夜ふかし →
朝の光を浴び損ねる →
内的脱同調 →
慢性の時差ぼけ

脱同調をもたらす体内物質は？

臨床心理学特講 8

「眠りを疎かにしている日本社会」

眠りに関する基礎知識を得たうえで、「ヒトは寝て食べて始めて活動できる動物である」との当然の事実を確認し、現代日本が抱えている問題のかなりの部分に、我々が動物であることの謙虚さを失い、眠りを疎かにしたことの報いが及んでいることを認識していただければと思います。そして願わくばこの講義が皆さんの今後の生き方を考える際の一助になれば幸いです。

1	4月14日	オリエンテーション
2	4月21日	眠りの現状
3	4月28日	眠りを眺める
4	5月12日	眠るのは脳
5	5月26日	Pros/Cons
6	6月 2日	寝不足では・・・
7	6月16日	子ども手当を考えてみて。
8	6月23日	眠りさえすればいつ寝てもいい？
9	6月30日	眠りと物質
10	7月 7日	様々な眠り
11	7月14日	睡眠関連病態
12	7月21日	眠りの社会学 -SHT
13	7月28日	まとめと試験

では自由な発想で！

- 「どうして眠るのか」
- 「どうなると眠るのか」
- 「眠る原因は何か」
- 等々

眠りの本質を探る実験を考えて

実験とは

- 仮説を立てる
- 仮説を証明するための方法を考える
- 実験をする
- 結果が出る
- 結果と仮説を比べる
- 考察する

不眠動物の脳質中に証明し得たる 催眠性物質＝睡眠の真因

- 石森國臣. 日本医学雑誌. 1909;23:17-45

- 5 匹の親犬から生まれた子犬10 匹を準備し、それぞれ対照群5 匹、断眠群5 匹に分け同じ親から生まれた子犬がそれぞれ対になるようにした。(断眠とは、眠りを断つ、眠らせないでおく、という意味)
- 断眠群の子犬は24 - 113 時間断眠され、対照群は通常の睡眠覚醒サイクルで過ごさせた。
- 2 グループそれぞれの子犬の脳をクロロフォルム麻酔下で取り出し、4 種類のカテゴリーで抽出物を得た。
- 熱に安定でアルコール可溶性のある抽出物が断眠群で増加していた。
- 次の実験として子犬2 匹と成犬1 匹に断眠群および対照群それぞれの抽出物を皮下注射しその効果を比較した。
- 断眠した子犬からの抽出物を投与された犬は20 ~ 60 分で睡眠状態を示したが、対照の子犬の脳抽出物を同様に投与しても睡眠は観察されなかった。
- 睡眠物質の存在が証明されたが、化学構造など物質の正体を明らかにするには至っていない。

睡眠物質

- 睡眠欲求の高まった動物の体内に自然な眠りをもたらす物質，すなわち“睡眠物質”が蓄積し，その作用で睡眠がもたらされるという考えがある.
- このような“睡眠物質”に関する研究の歴史は20世紀初頭にはすでに行われていた.“睡眠は，脳内で産生されるホルモン様の物質により調節される”という仮説のもと，日本では1909年に石森国臣によって，またフランスでは1913年にLegendre とPiéronによって、断眠させたイヌの抽出物を投与された別のイヌが眠ることが報告された. しかし彼らが扱った睡眠物質の有効成分は同定されていない.
- 本格的な睡眠物質の同定は，Monnierらのグループが1977年に成功したdelta sleep-inducing peptide (DSIP)に始まる. DSIPは，ウサギの視床を低頻度刺激して徐波睡眠を誘発し，その徐波睡眠中のウサギの血中から分離された.

睡眠物質はたくさんある。

- 有機臭化化合物であるガンマブロムのレム睡眠増加 (Torii, 1973)、oleamideという内因性の脂質の睡眠誘導作用も報告されている (Cravatt ら1995)。さらに覚醒 (Xuら2004) と不安 ([Okamura](#) & Reinscheid 2007) をもたらず物質 (NPS; Neuropeptide S) も同定されている。
- ラベンダーやオレンジの香りには睡眠促進効果があり、逆にジャスミンの香りには興奮作用がある。またレタスの成分ではラックコピクリンやラクッシン, セロリの成分ではセリネンが睡眠誘発に有効な成分といわれている。

- 井上昌次郎らが断眠ラットから睡眠促進物質を抽出、有効成分としてウリジンと酸化型グルタチオンを同定。

プロスタグランジンD₂

- プロスタグランジンD₂が眠りをもたらす働きについては、睡眠中枢との関係も分かってきています。

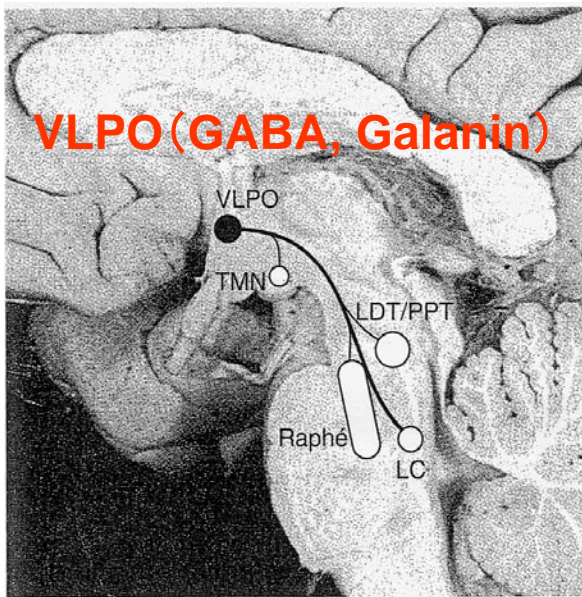


図 32 腹側外側視索前野 (ventrolateral preoptic area: VLPO) からの投射をヒト脳の正中矢状断面に示す

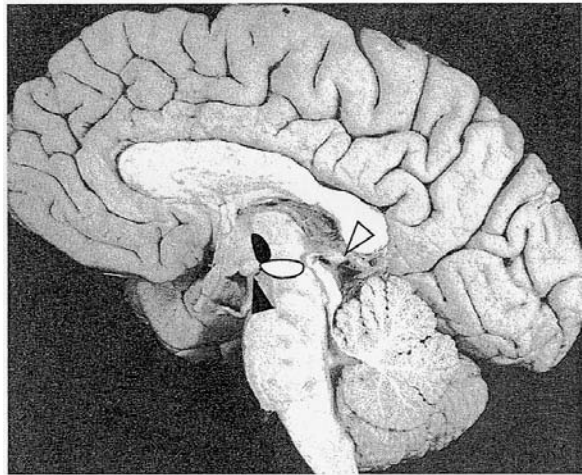
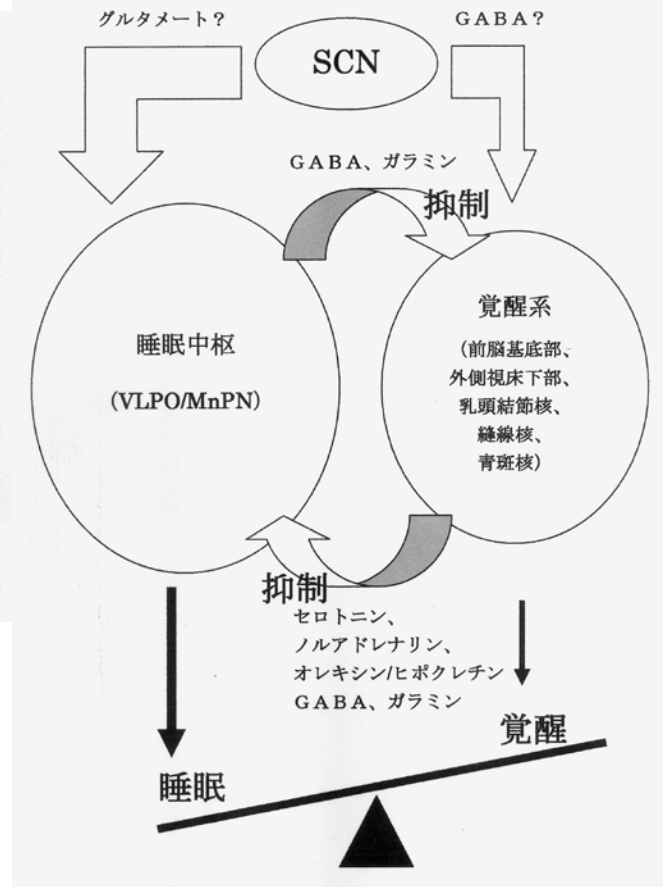
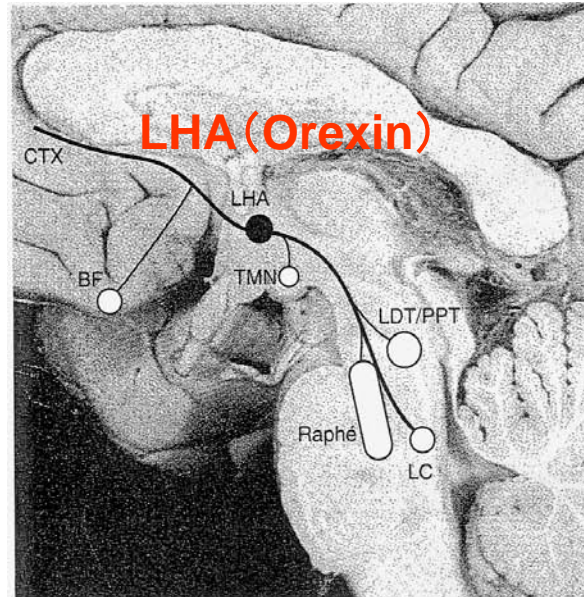


図 31 Economo の睡眠調節中枢を示すヒト脳の正中矢状断面
白抜き部分の病変が傾眠をもたらし、黒塗りの部分の病変が不眠をもたらす。白抜きの矢頭は松果体を、黒塗りの矢頭は乳頭結節を示す。

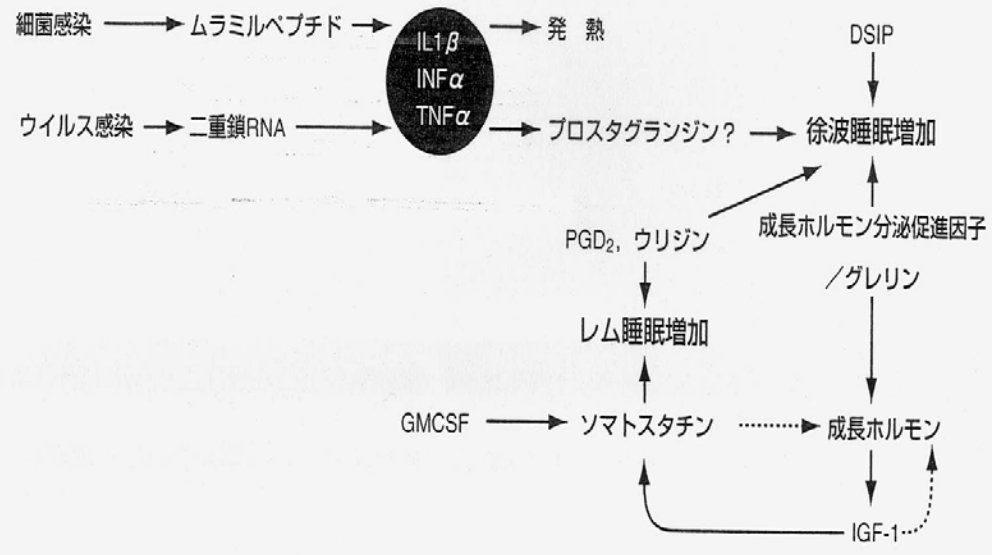
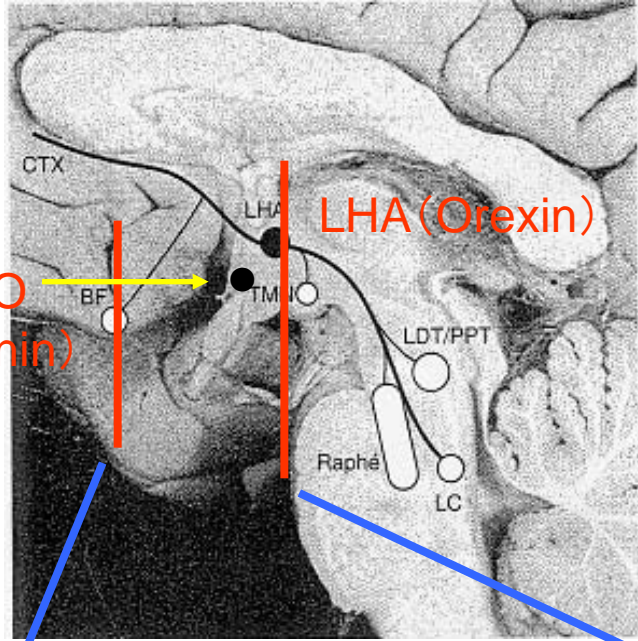


黒塗り病変で不眠 →
睡眠中枢 (視床下部前部)
VLPO (GABA, Galanin)

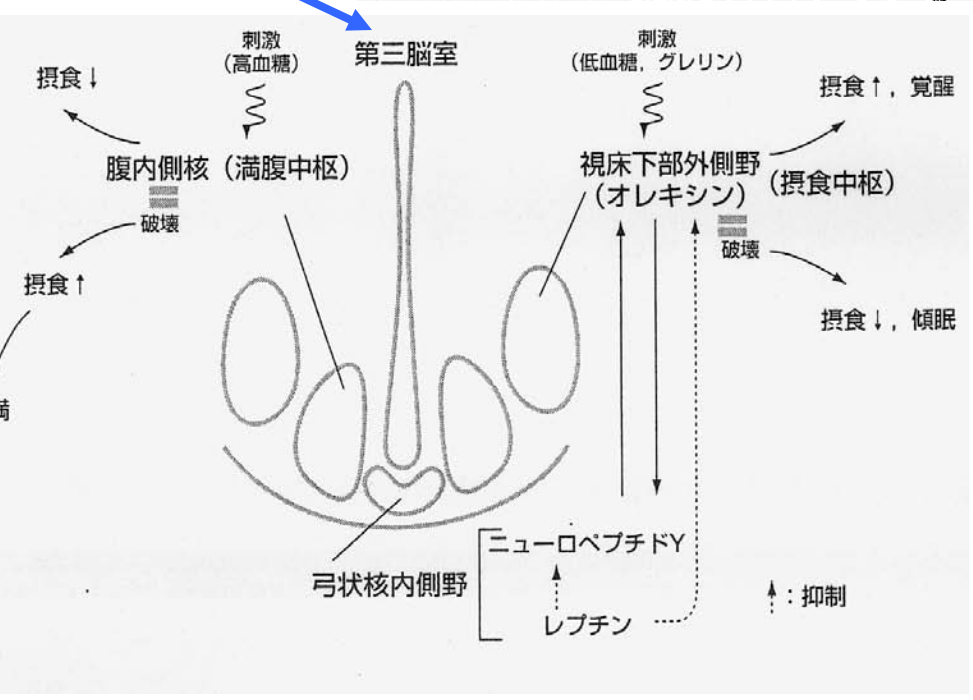
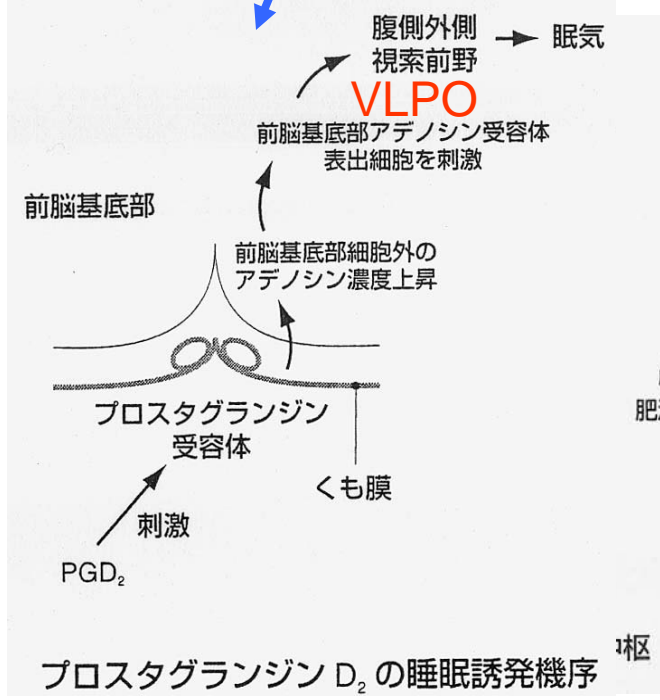
白塗り病変で傾眠 →
覚醒中枢 (視床下部後部)
TMN (Histamine)、LHA (Orexin)

VLPO
(GABA, Galanin)

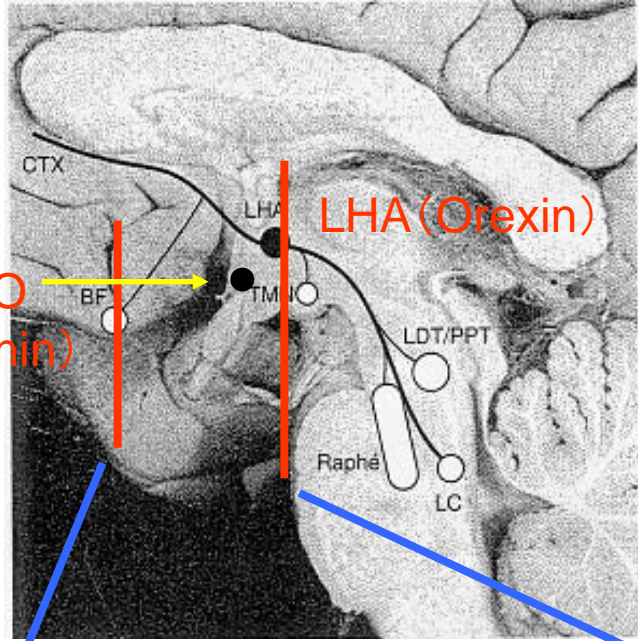
LHA (Orexin)



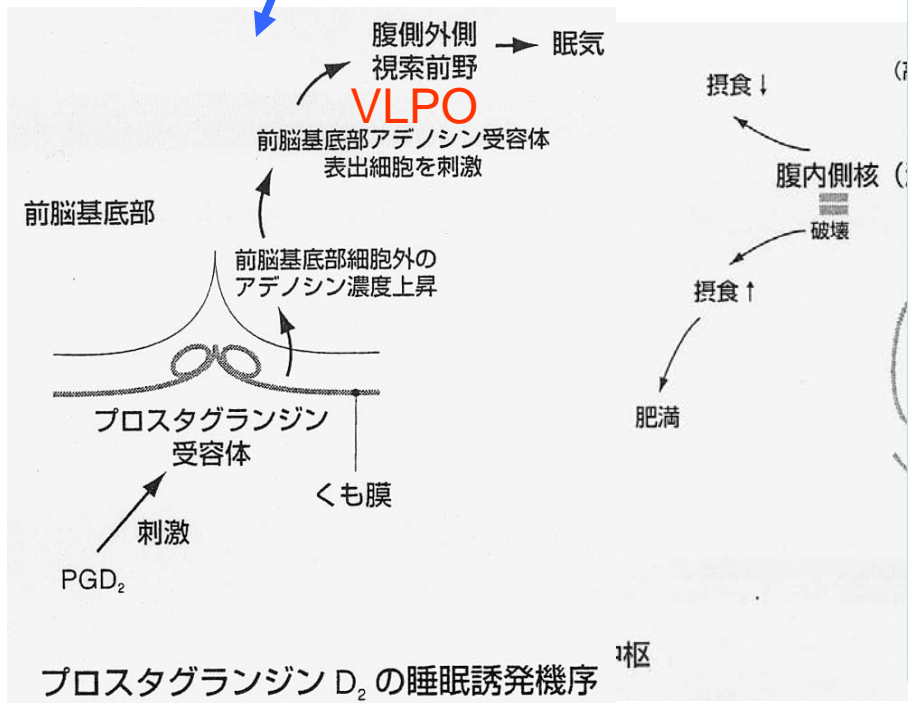
サイトカイン、ホルモンと睡眠とのネットワークの一端



VLPO
(GABA, Galanin)



プロスタグランジンD₂の受容体は前脳基底部という場所の脳を包んでいるクモ膜にあることがわかり、その受容体の刺激で局所のアデノシンという物質の濃度が上昇、前脳基底部近傍に広く分布するアデノシンA_{2A}受容体発現神経細胞を活性化します。そしてこの細胞の活性化が睡眠中枢と考えられている腹側外側視索前野の働きを高めて眠りがもたらされると考えられています。



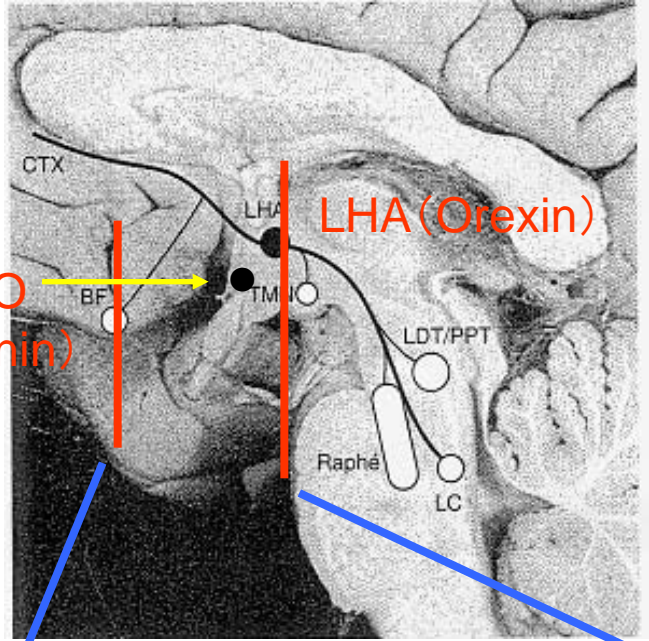
アフリカ睡眠病 (sleeping sickness)

- ツェツェバエが媒介する寄生性原虫トリパノソーマによって引き起こされる人獣共通感染症。
- アフリカのサハラ以南36ヶ国6千万人の居住する領域における風土病。新規患者数は減りつつあり2007年には1万人ほど。
- はじめは発熱・頭痛・関節痛といった症状が認められ、原虫が循環系に広がるにつれリンパ節が大きく腫れる。これを放置すると、感染者の生体防御機構をくぐりぬけ、貧血や内分泌系・心臓・腎臓の疾患を示す。
- 原虫はやがて血液脳関門を通過して神経疾患を引き起こす。神経痛について、錯乱や躁鬱のような単純な精神障害が現れる。その後睡眠周期が乱れて昼夜が逆転し、昼間の居眠りや夜間の不眠となる。そのうち常に朦朧とした状態になり、さらには昏睡して死に至る。
- 治療しなければ致命的であり、神経症状が出現すると、治療したとしても不可逆的な神経傷害を受けることがある。

- ツェツェバエによって媒介されるトリパノソーマ原虫の感染が原因のアフリカ睡眠病の患者さんでは、脳脊髄液中のプロスタグランジンD2濃度が上昇していることが知られている。

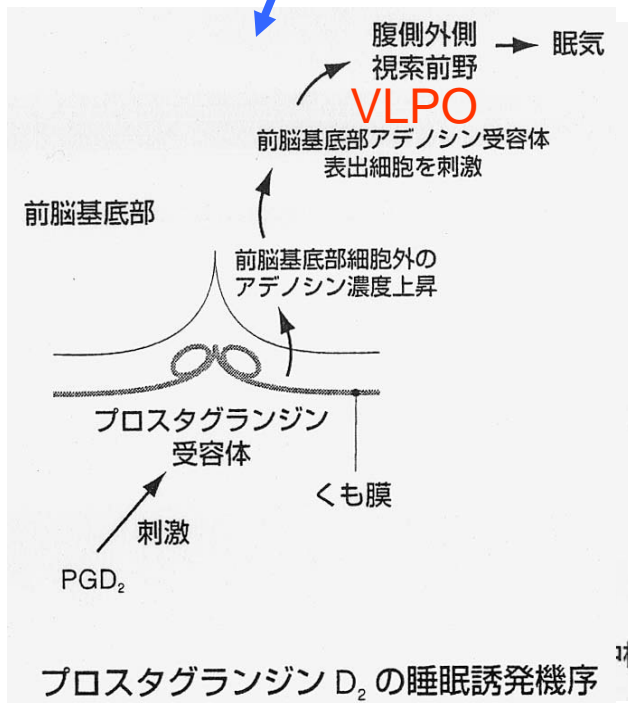
VLPO
(GABA, Galanin)

LHA (Orexin)



カフェインは眠気を覚ます

眠気覚ましの効果があることがよく知られている物質にカフェインがありますが、カフェインはアデノシンA_{2A}受容体を塞いでしまって、アデノシンA_{2A}受容体発現神経細胞の活性化→腹側外側視索前野の活性化、というルートが働かないようにしてしまうことで、眠くならなくするようです。



カフェインは眠気を覚ます

- 眠気覚ましの効果があることがよく知られている物質にカフェインがありますが、カフェインはアデノシン A_{2A} 受容体を塞いでしまって、アデノシン A_{2A} 受容体発現神経細胞の活性化→腹側外側視索前野の活性化、というルートが働かないようにしてしまうことで、眠くならなくするようです。

抗ヒスタミン剤による眠気

- なお眠気をもたらす物質として、一昔前の風邪薬があります。風邪薬の成分の中の抗ヒスタミン剤に眠気をもたらす働きがあります。
- 覚醒中枢を担っている乳頭結節核の神経細胞はヒスタミンを神経伝達物質として持っていますが、これはヒスタミンには覚醒作用がある、ということです。
- ですからヒスタミンの働きを抑える抗ヒスタミン剤には、覚醒を抑える作用、すなわち眠気をもたらす働きがあるというわけです。

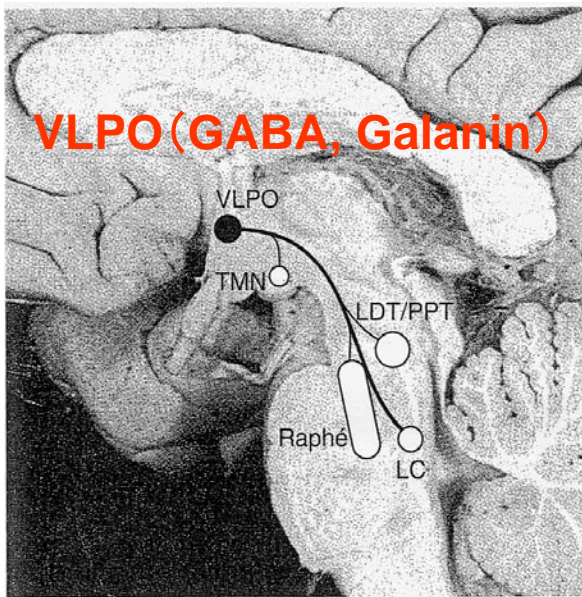


図 32 腹側外側視索前野 (ventrolateral preoptic area: VLPO) からの投射をヒト脳の正中矢状断面に示す

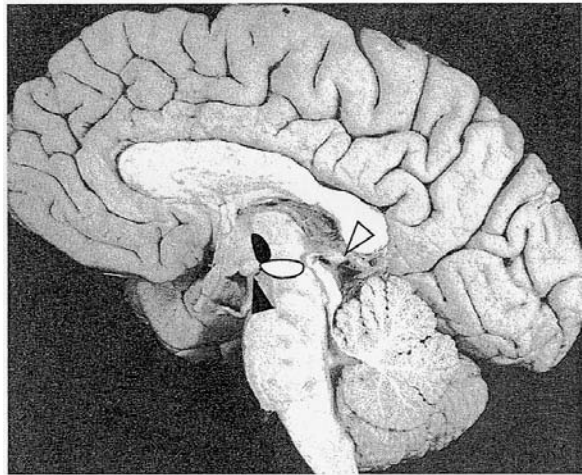
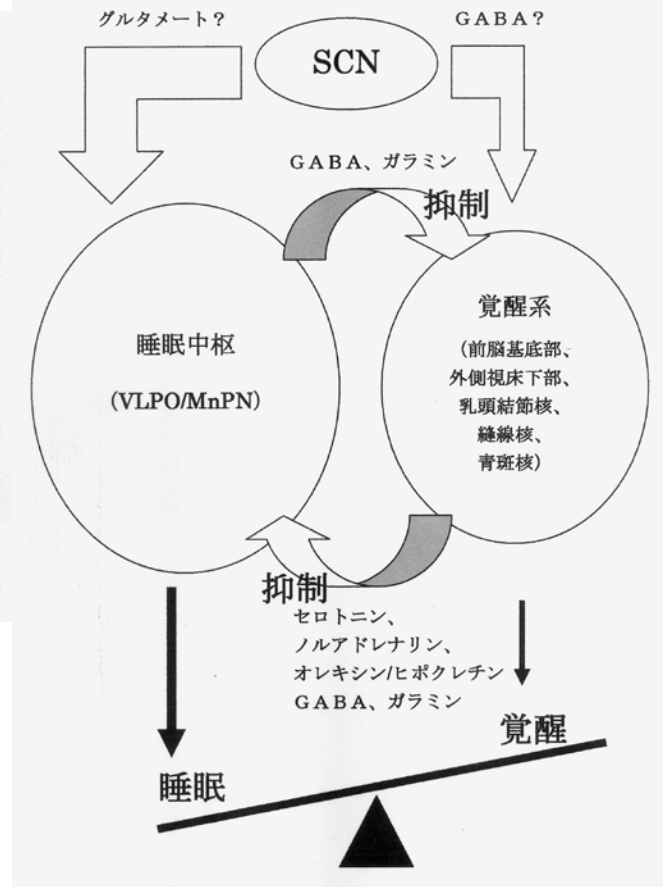
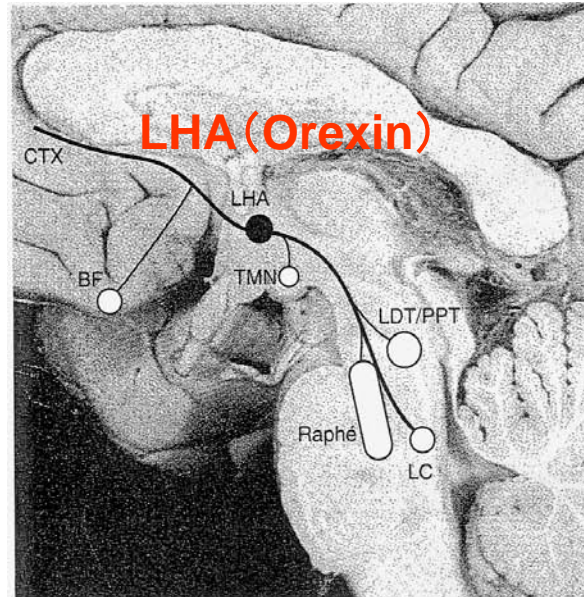


図 31 Economo の睡眠調節中枢を示すヒト脳の正中矢状断面
白抜き部分の病変が傾眠をもたらす。黒塗りの部分の病変が不眠をもたらす。白抜きの矢頭は松果体を、黒塗りの矢頭は乳頭結節を示す。



黒塗り病変で不眠 →
睡眠中枢 (視床下部前部)
VLPO (GABA, Galanin)

白塗り病変で傾眠 →
覚醒中枢 (視床下部後部)
TMN (Histamine)、LHA (Orexin)

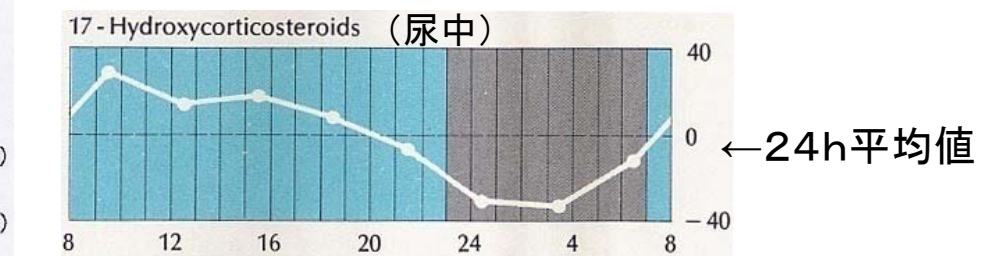
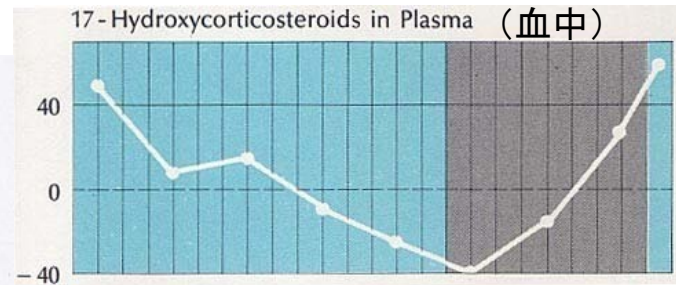
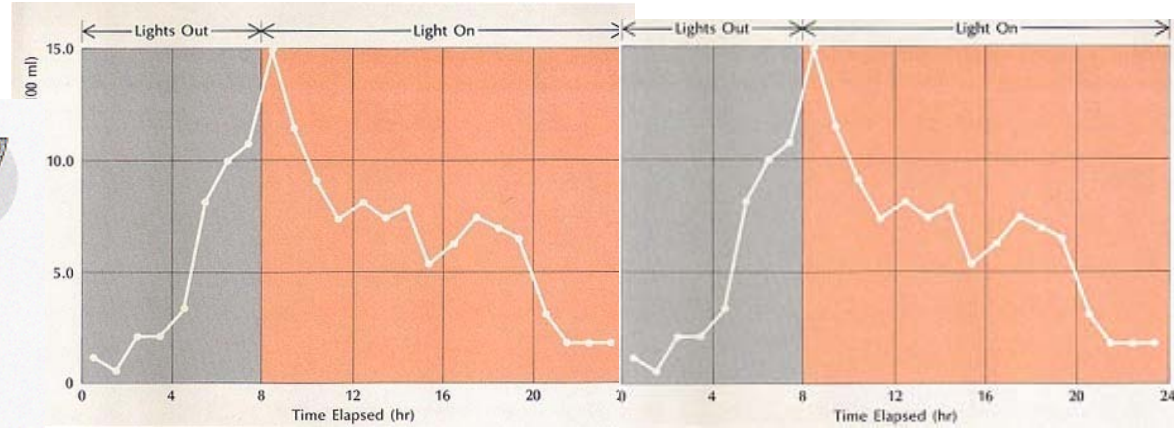
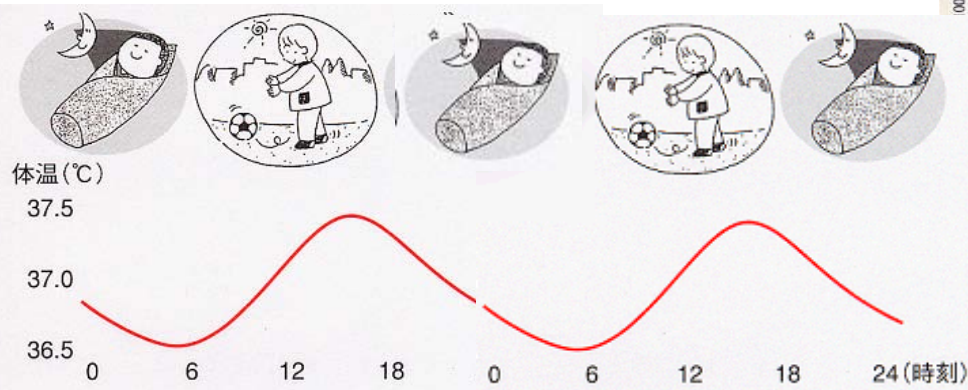
抗ヒスタミン剤による眠気

- ではなぜ抗ヒスタミン剤が風邪薬に用いられるのでしょうか。これはヒスタミンが刺激してその効果を表す受容体の中のH1受容体という受容体が刺激されると、血管が拡張し、アレルギーの際に認めるくしゃみや鼻水が現れるからで、このようなヒスタミンの働きを抑える抗ヒスタミン剤は、くしゃみや鼻水を抑えるのです。なお古くから用いられている抗ヒスタミン剤(第一世代の抗ヒスタミン剤)は容易に脳内に入り、乳頭結節核のH1受容体の働きを抑え、眠気をもたらしたのですが、最近開発されている第2世代の抗ヒスタミン剤は比較的脳に入りにくく、眠気という副作用も出現しにくいとされています。

メラトニン

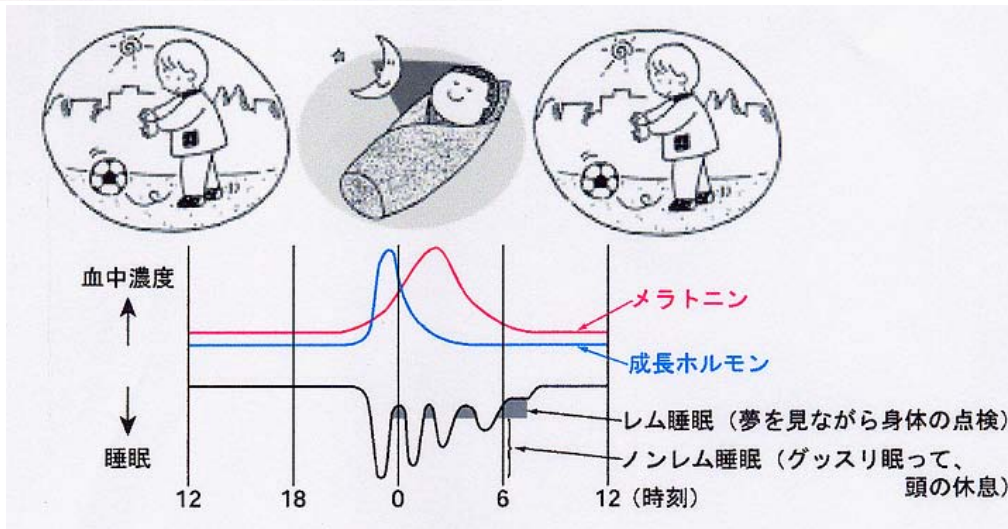
- **酸素の毒性から細胞を守り、眠気をもたらすホルモン**

様々な概日リズム(睡眠・覚醒、体温、ホルモン)の相互関係



コルチコステロイドの日内変動

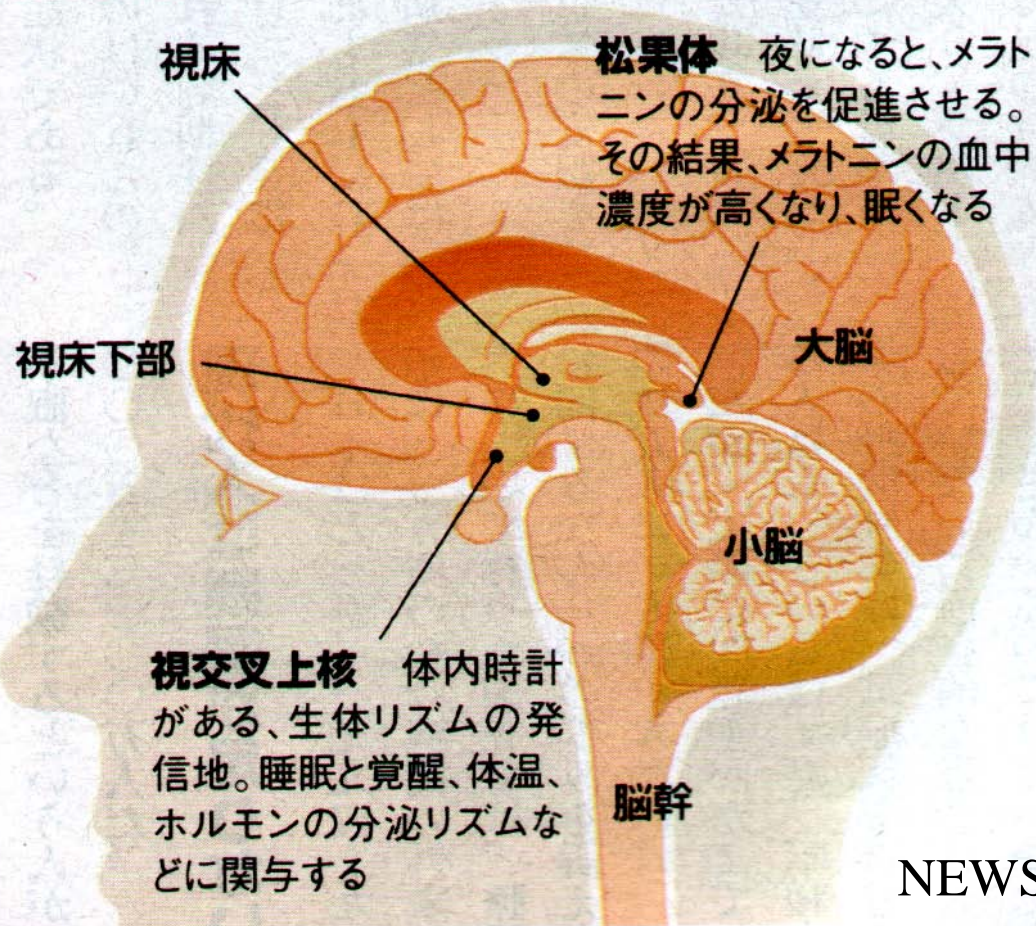
↓
朝高く、夕方には低くなるホルモン



朝の光で周期24.5時間の生体時計は
毎日周期24時間にリセット

「目覚まし時計」は脳にある

人間の生体リズムをコントロールする体内時計は、1日約24.5時間のサイクルになっている。そのため脳の視交叉上核が毎朝、太陽の光を視覚で認識することによって生体リズムを1日24時間に調整している。



メラトニンの働き

抗酸化作用(老化防止、抗ガン作用)

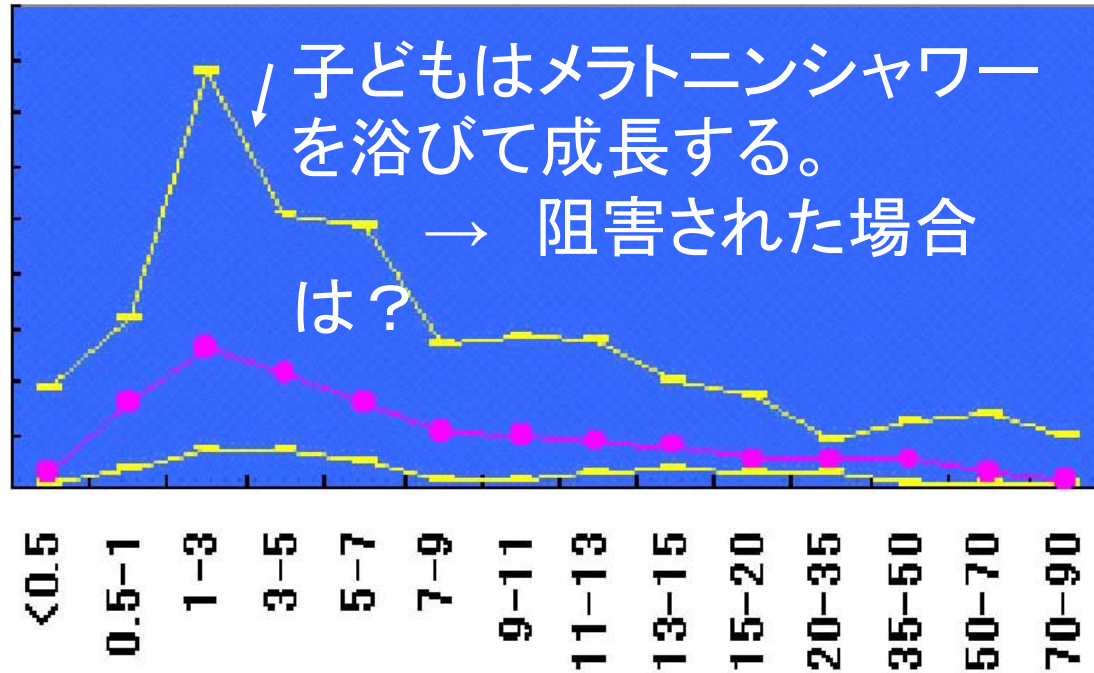
リズム調整作用(鎮静・催眠)

性的な成熟の抑制

メラトニン分泌は光で抑えられる。

メラトニンの夜間の血中濃度の年齢による変化

pg/ml
900
800
700
600
500
400
300
200
100
0



Waldhauser ら1988

年齢(歳)

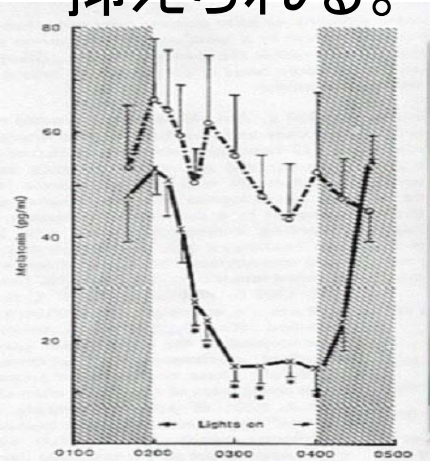
Late nocturnal sleep onset impairs a melatonin shower in young children 夜ふかしでメラトニン分泌低下

Jun Kohyama

Department of Pediatrics, Tokyo Medical and Dental University, JAPAN.

Key words:

melatonin; late sleeper; sleep deprivation; antioxidant; melatonin shower



生活習慣の乱れ 性成熟早める？

男子17歳の平均身長の推移

昭和23年度	160.6cm
同 57年度	170.1cm
平成 元年度	170.5cm
同 6年度	170.9cm
同 15年度	170.7cm

※文部科学省の学校保健統計調査報告書より

平均初潮年齢の推移

昭和36年（第1回調査）	13歳2.6カ月
同 52年（第5回調査）	12歳6.0カ月
同 57年（第6回調査）	12歳6.5カ月
平成 4年（第8回調査）	12歳3.7カ月
同 9年（第9回調査）	12歳2.0カ月

※大阪大学の日野林教授らの調査結果より



初潮調査 わが国の子供の性成熟について実態を探るため、大阪

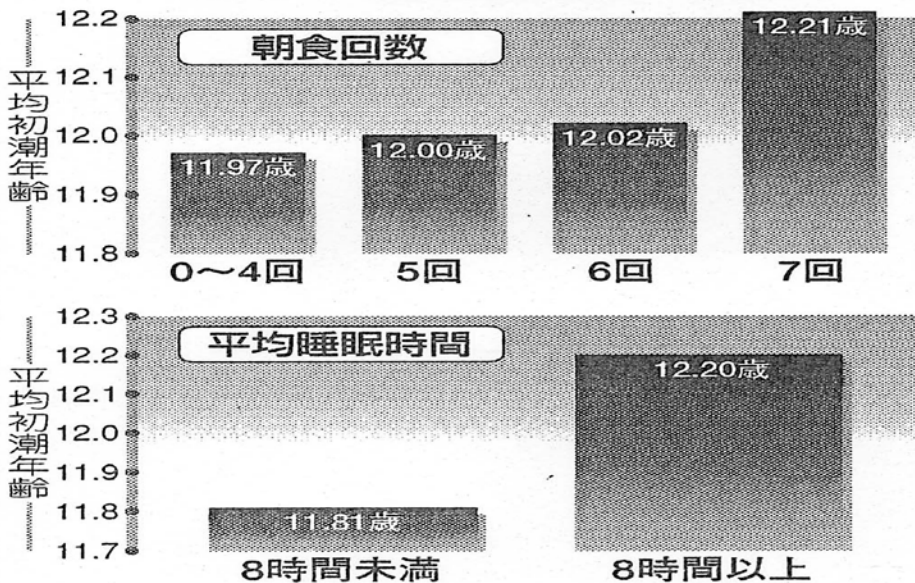
大学の故前田嘉明教授と故澤田昭教授が昭和36年に始めた。この調査を引き継いでいる日野林教授は「男子の精通はいったんあると、その後の経過は、ほとんど決まってしまう」とも述べている。調査の結果、初潮の平均年齢は、昭和36年の13歳2.6カ月、平成9年の12歳2.0カ月に低下している。これは、生活習慣の乱れによる早熟化の傾向を示している。調査は、全国の小学校4年生から中学校3年生まで女子児童・生徒を対象にアンケート形式で実施。計10回調査し、約297万人のデータを蓄積している。

日野林教授が平成14年2月、約6万4000人を対象に実施した調査によると、1週間の朝食回数がゼロから4回の子供の平均初潮年齢は11.97歳、一方、毎

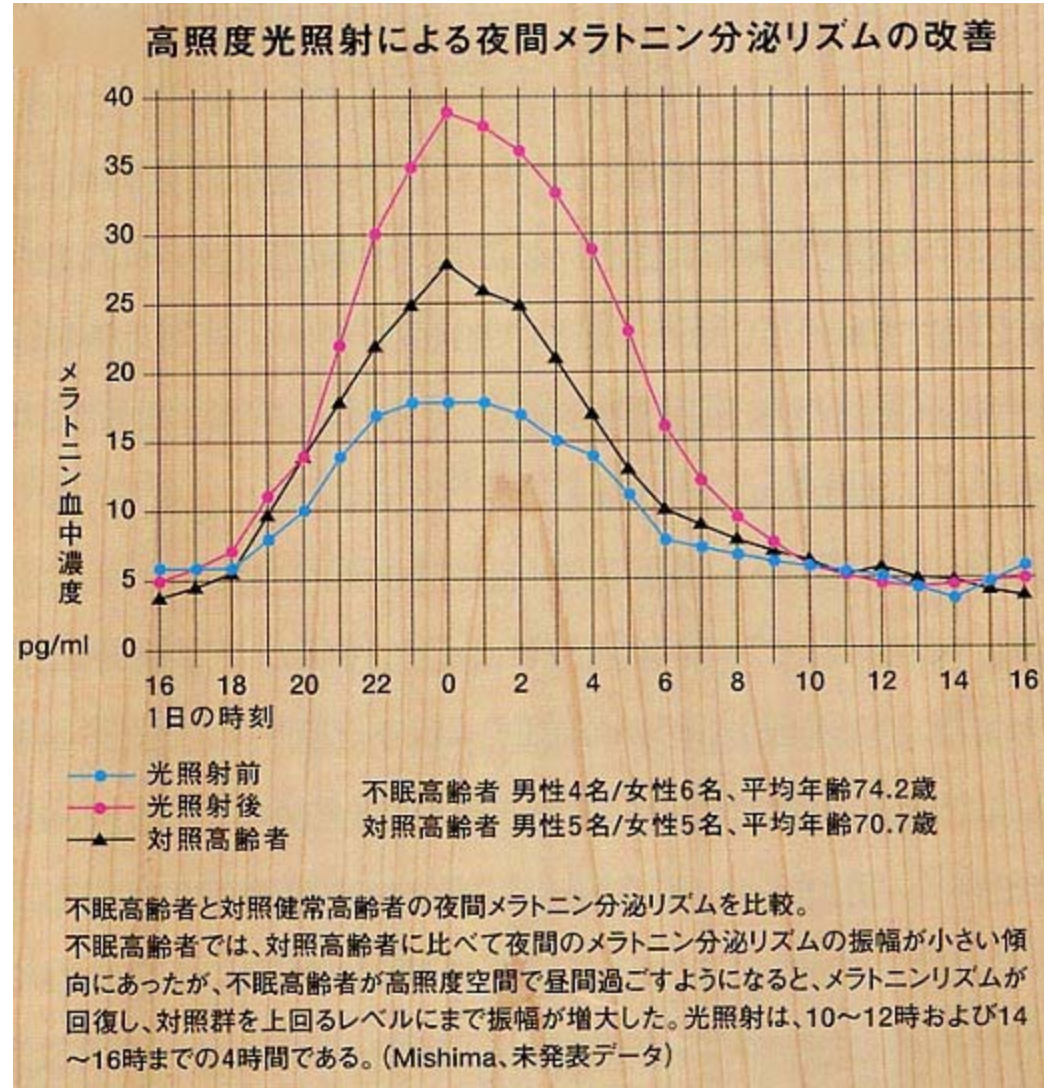
グラフ説明

日食べる子供は12.21歳で、朝食を抜く子供の方が早い。睡眠時間は1日平均8時間未満の子供が11.81歳、同8時間以上の子供は12.20歳で、睡眠時間の短い子供の方が早い。

平均初潮年齢と1週間の朝食回数・1日の平均睡眠時間の関係



メラトニン分泌は昼間の 受光量が増すと増える。



睡眠のメカニズム

睡眠には、2つのメカニズムがあります。1つは「夜になったから眠る」という体内時計機構と呼ばれるメカニズムで、もう1つは「疲れたから眠る」という恒常性維持機構と呼ばれるメカニズムです。

体内時計機構とは、十分に睡眠をとった翌日も、夜のある時刻になると眠くなるように、休息をとるべきタイミングにあわせてとらうとするメカニズムです。体内時計を調節する物質として、メラトニンと呼ばれる脳の松果体から分泌されるホルモンがあり、メラトニンが昼と夜のリズムにあわせて、体温やホルモン分泌を調節し、脳と身体の状態を覚醒から睡眠へ切り替えて、適切な時刻に睡眠を発現させます。

恒常性維持機構とは、睡眠不足の状態が続くと眠くなるメカニズムのことで、覚醒していると、脳内に睡眠物質が溜まり、溜まった睡眠物質が覚醒系を抑制することで睡眠を誘発すると考えられています。

睡眠の2つのメカニズム

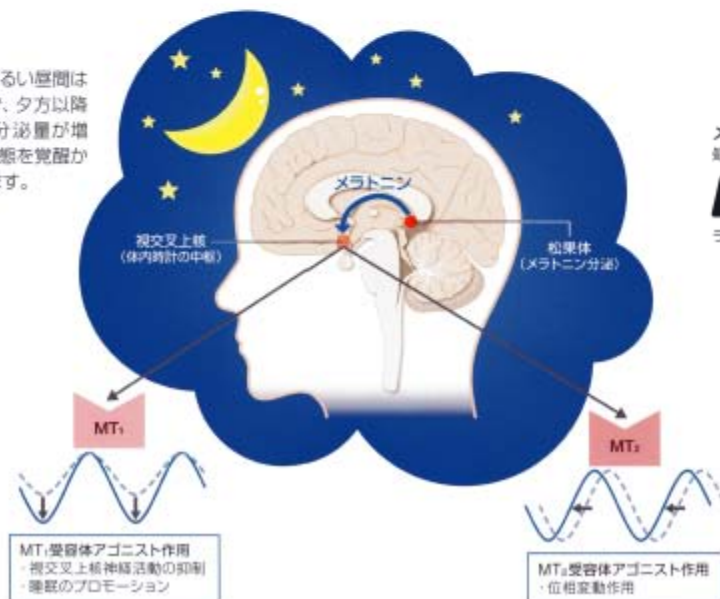
体内時計(概日リズム)機構

- 夜の一定時刻になると眠くなる仕組み(時刻依存性)
- 中枢部位: 視交叉上核(SCN)
- 光によって外界と同調しながら、約24時間の周期のリズムを刻む
- 夜に松果体から分泌されるメラトニンにより睡眠が誘発される

恒常性維持機構

- 覚醒していた時間の長さにより眠くなる仕組み(覚醒時間依存性)
- 中枢部位: 前脳基底部 等
- 覚醒中に体内に溜まる睡眠物質(PGD₂、アデノシンなど)により睡眠が誘発される

メラトニンは外が明るい昼間はほとんど分泌されず、夕方以降暗くなってくると分泌量が増えて、脳と身体の状態を覚醒から睡眠へ切り替えます。



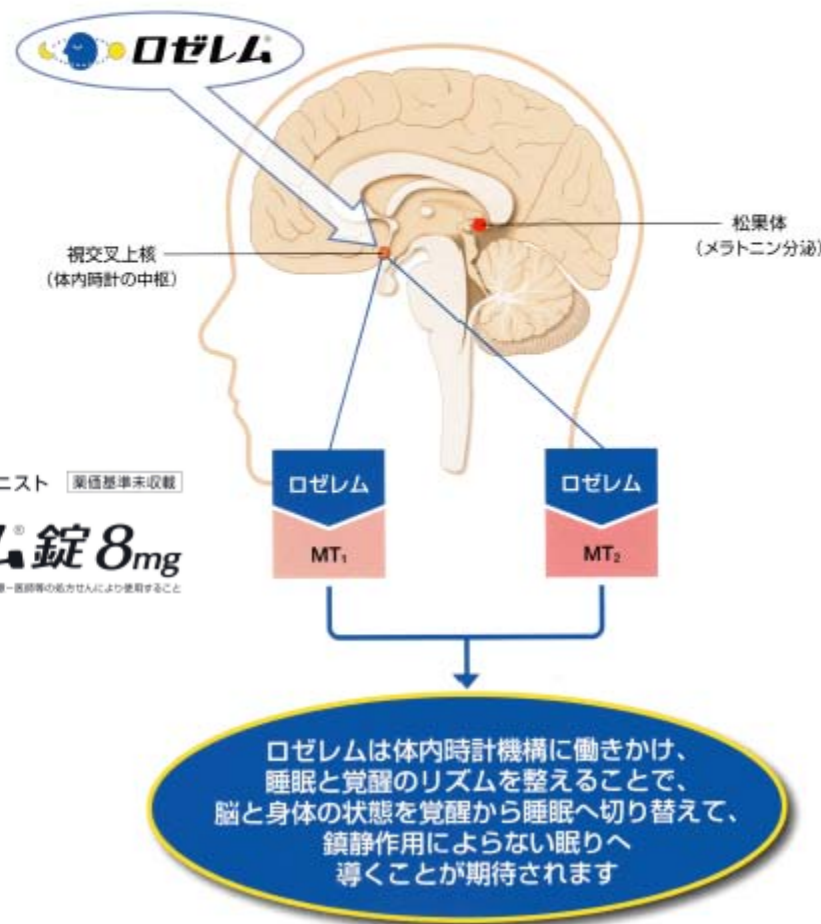
メラトニン受容体アゴニスト 薬価基準未収載
処方せん医薬品^{※1}
ロゼレム錠 8mg
ラメルテオン錠 (注) 注意-医師等の処方せんにより使用すること

作用機序



ロゼレムの作用機序

ロゼレムは、体内時計機構(睡眠-覚醒リズム)に密接に関与する視交叉上核(SCN)のメラトニン(MT₁、MT₂)受容体を選択的に作用し、SCNの機能を調節することで、覚醒シグナルの抑制、体内時計(概日リズム)の昼夜への同調、リズムの位相前進を惹起し、これらの作用を総合して脳と身体の状態を覚醒から睡眠へ切り替えて、鎮静作用や抗不安作用によらない睡眠を誘導することが期待されます。



寝ないと 太る

Taheri S, Lin L, Austin D,
Young T, Mignot E.

Short sleep duration is associated with reduced leptin, elevated ghrelin, and increased body mass index.

PLoS Med. 2004
Dec;1(3):e62.

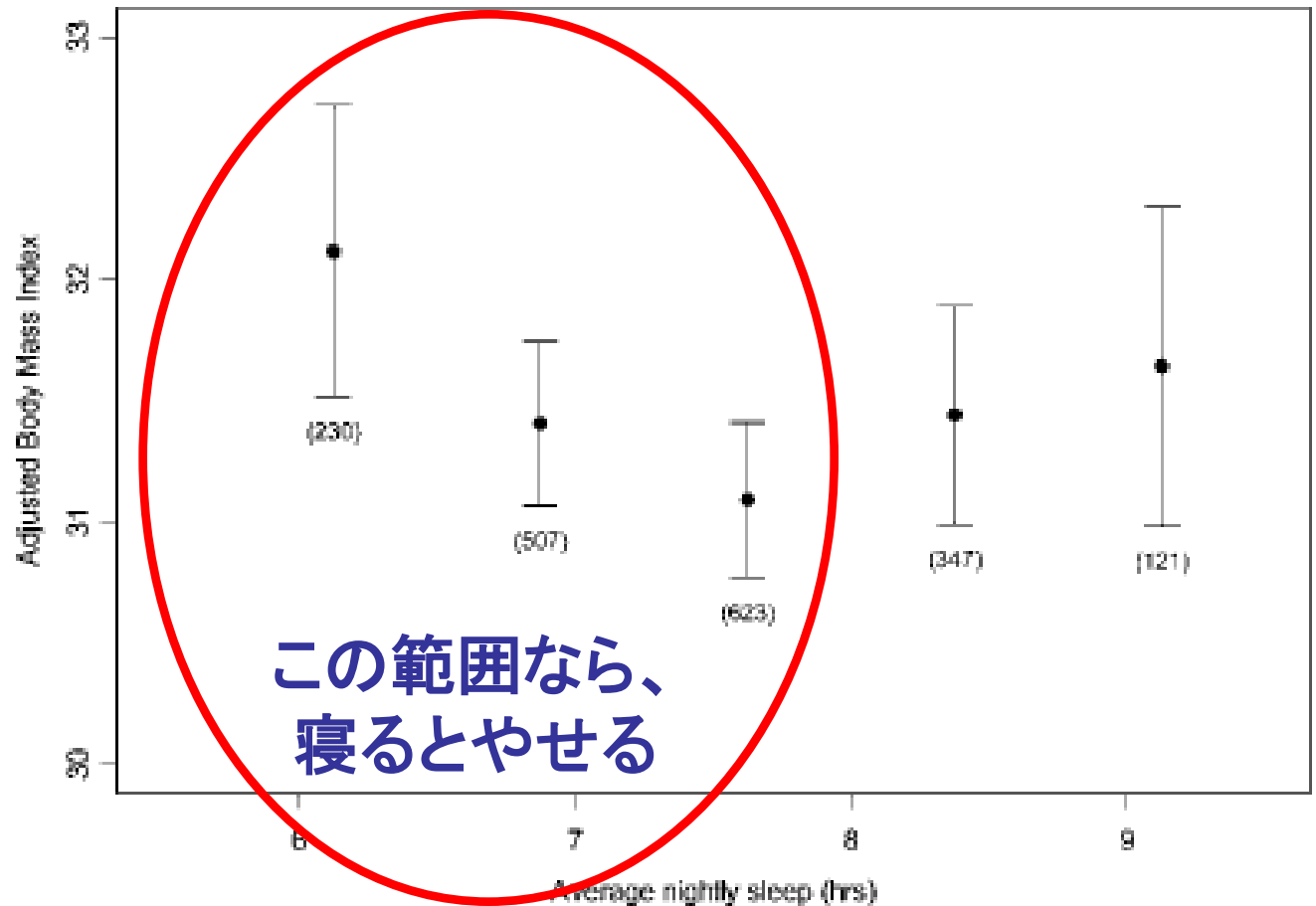


Figure 2. The Relationship between BMI and Average Nightly Sleep
Mean BMI and standard errors for 45-min intervals of average nightly sleep after adjustment for age and sex. Average nightly sleep values predicting lowest mean BMI are represented by the central group. Average nightly sleep values outside the lowest and highest intervals are included in those categories. Number of visits is indicated below the standard error bars. Standard errors are adjusted for within-subject correlation.

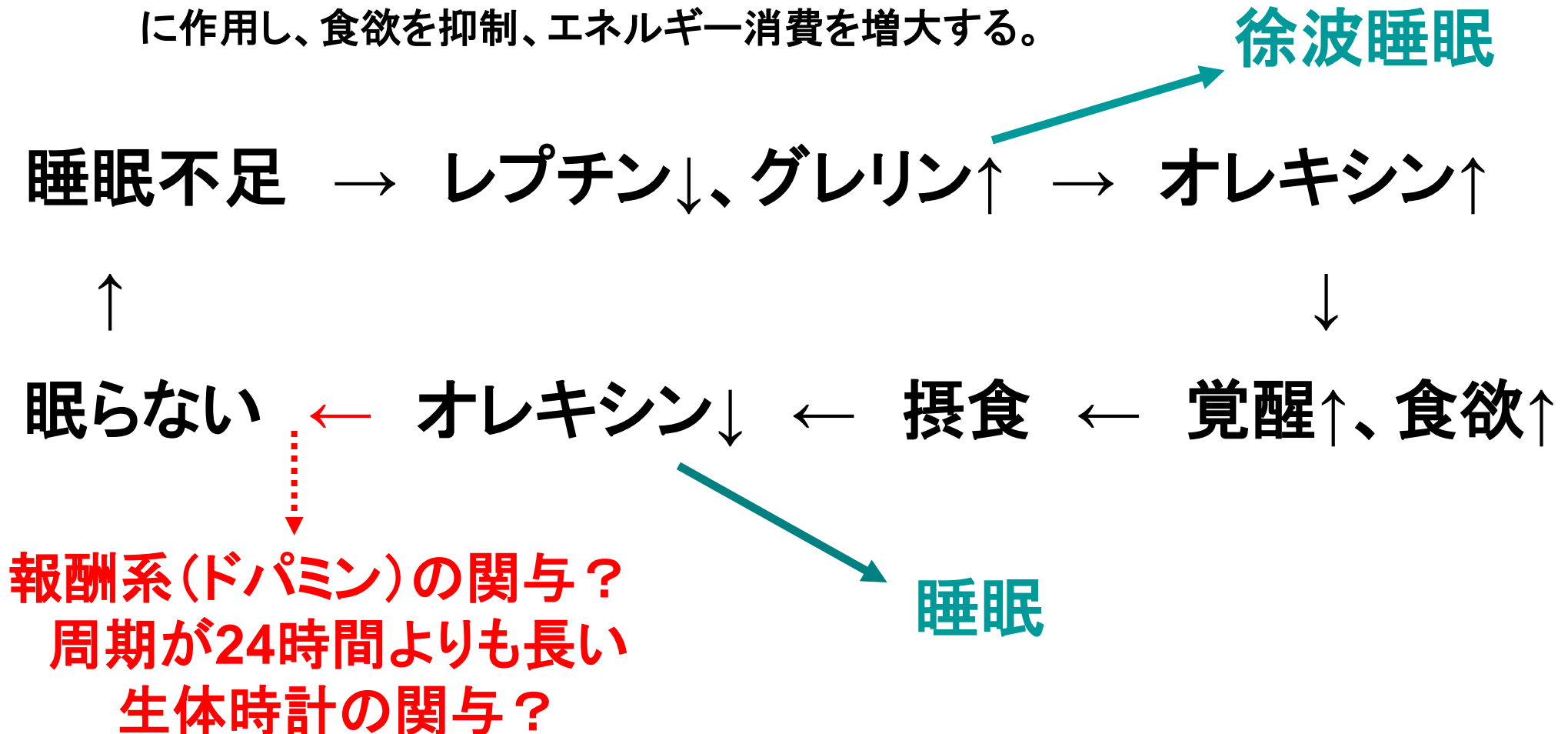
グレリン、レプチン、オレキシン

- 睡眠時間を制限すると、レプチンが減ってグレリンが増え、体重が増す (Taheri et al, 2004)。
- レプチンは食欲を落とすが、グレリンは食欲を高める。レプチンが減りグレリンが増えると、今度はオレキシンという覚醒を促し、食欲を増す作用のあるホルモンを分泌させる神経細胞が興奮する。眠りを減らすと、レプチンが減り、グレリンが増え、オレキシンが増え、「起きては食べる」といういわば「肥満の連鎖」からヒトは抜けだすことが難しくなるのかもしれない。

肥満の連鎖

青は安全弁、赤は危険な連鎖への第一歩？

- ・グレリンは強力な摂食促進作用を持つペプチド。
- ・レプチンは脂肪細胞より分泌され、中枢(視床下部)に作用し、食欲を抑制、エネルギー消費を増大する。



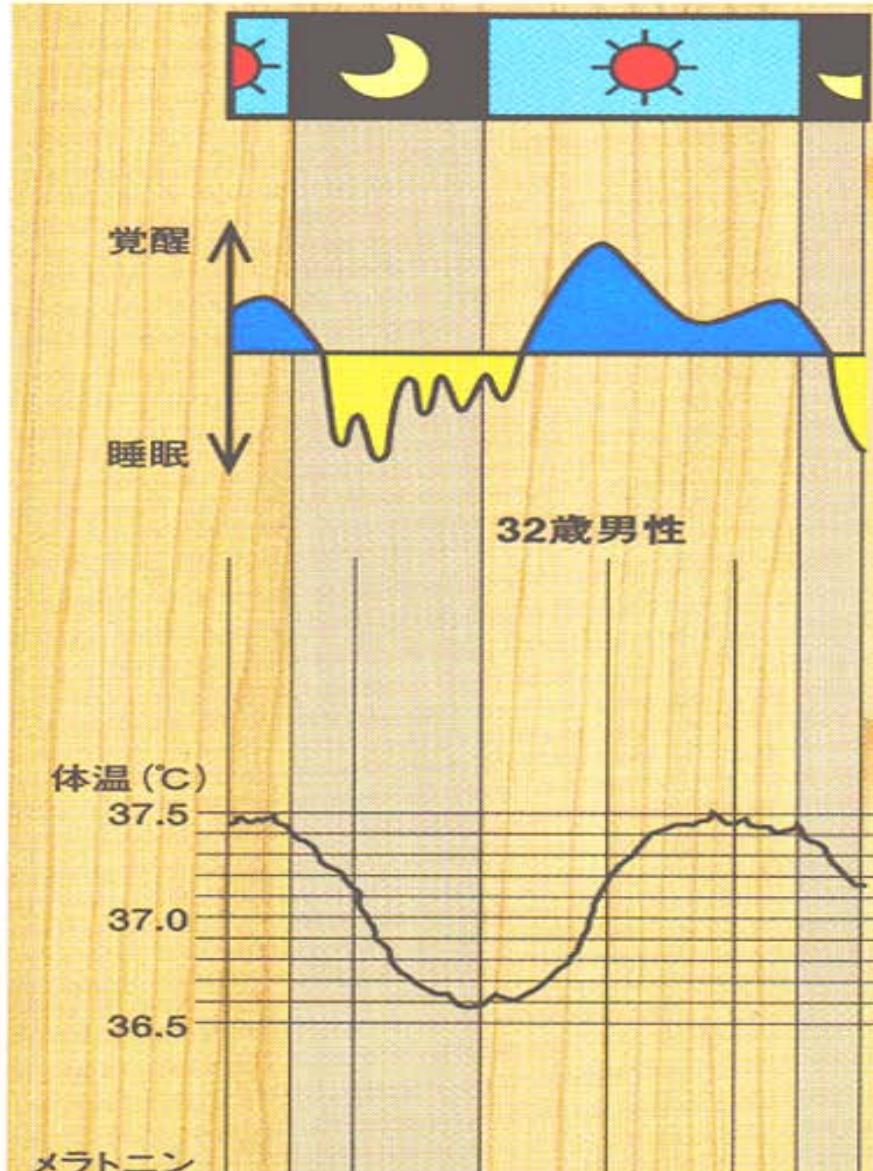
ナルコレプシー1

- ナルコレプシーは①日中の耐え難い眠気、②強い情動(喜びや驚き)で誘発される脱力発作(カタプレキシー)、③入眠時幻覚、④入眠麻痺、を主徴とする。
- 覚醒作用、摂食促進作用を有するペプチドであるオレキシンの髄液中の濃度が特に情動脱力発作を伴う例で低下している場合が多い(武村ら2007)。
- オレキシンの受容体には2種類(OX1R, OX2R)ある。1999年に遺伝性ナルコレプシーのモデルであるイヌのナルコレプシーの原因遺伝子がOX2Rをコードする遺伝子であることと、オレキシンの前駆体であるプレプロオレキシンをノックアウトしたマウスでナルコレプシーに類似した症状を呈することがほぼ同時に報告された(Linら1999、Chemelliら1999)。

ナルコレプシー2

- しかしイヌのナルコレプシーとは異なり、ヒトの場合は患者の大半は孤発例で、遺伝性は約5%にすぎず、またその発症も、最近でこそ年少例の報告も増えてきているが(Hayes、2006)、思春期前後が多かった。実際家族歴のあるナルコレプシー患者77例で、プレプロオレキシン、OX1R、OX2Rの遺伝子が検索されたが、異常が見出されたのは1例のみであった。この1例にはプレプロオレキシン遺伝子をコードする部分に変異が認められたが、この患者は生後6カ月でカタプレキシーを呈したきわめて特殊な症例であった(Peyronら、2000)。
- 一方、髄液中のオレキシン濃度の低下がヒトのナルコレプシー患者で確認され(Nishinoら、2000)、またヒトのナルコレプシーの死後脳において、オレキシン含有細胞の減少が報告された(Thannickalら、2000)。すなわち大多数のヒトナルコレプシーにおいては、オレキシン含有細胞の後天的な脱落が病態に関連している可能性が、現在指摘されている。

熱が出ると眠くなる1



熱が出ると眠くなる2

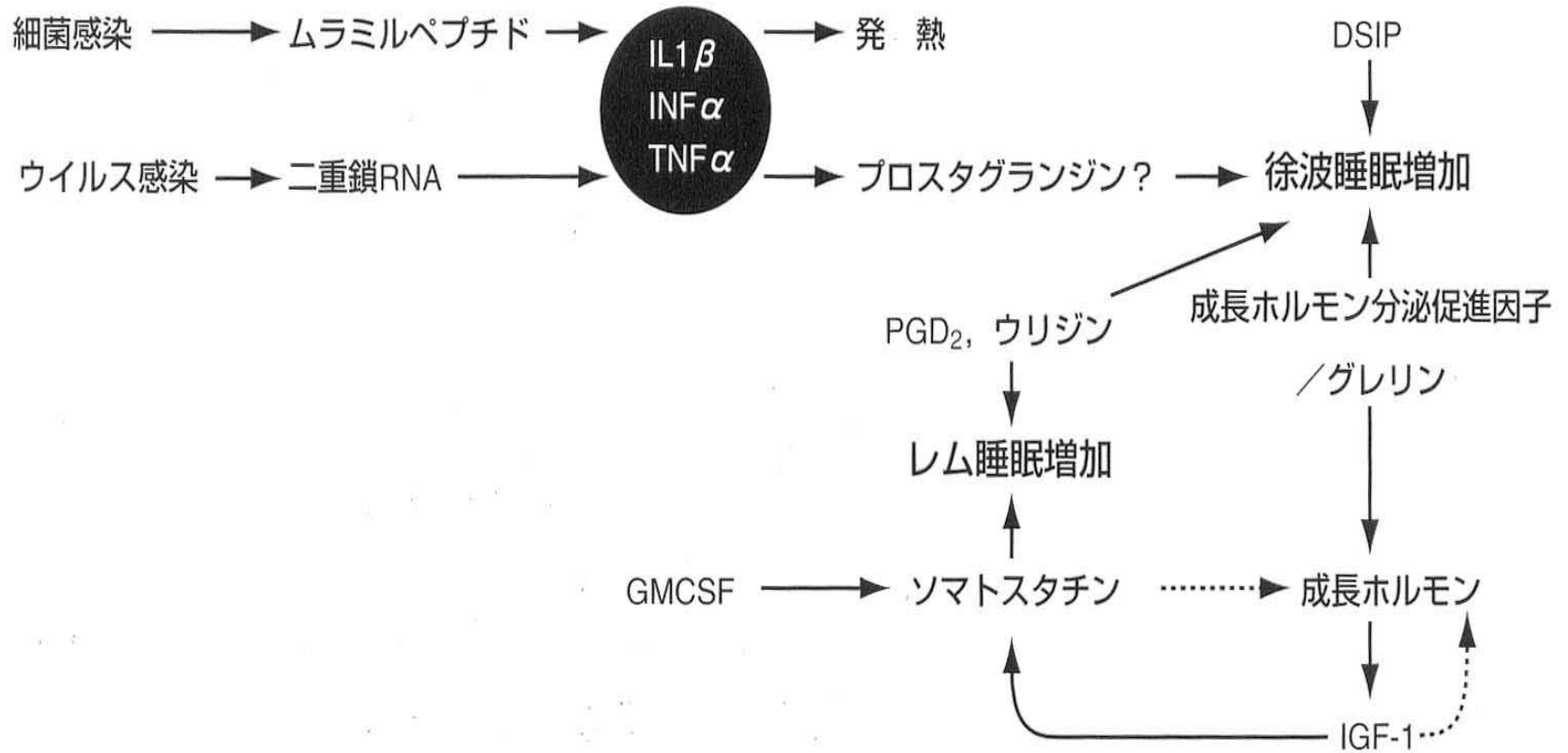


図 29 サイトカイン、ホルモンと睡眠とのネットワークの一端
破線は抑制

成長ホルモン

- 杉並の小学校に通う児童の親です。最近、クラス担任から時々生活リズムのお話をさせていただくようで、「夜更しすると成長ホルモンがちゃんと出ないんだって。9時半ころには寝ようって先生に言われたよ。」と先日も話していました。具体的にこれが問題だから、と話していただくことで、子どもたちも納得できるようです。
- 長年の教育の刷り込みは本当に恐ろしいと思います。間違った知識の修正は本当に大変です。
睡眠学会認定医師等の発言としてしばしば、成長ホルモンは0-3時に最も多く分泌されるとありました。これは誤りです。
成長ホルモンは寝入って最初の深い眠りに一致して多量に分泌されるのです。時刻によって分泌が決められているわけではありません。ですから当然、夜ふかしをしたからといって出なくなることもありません。徹夜をしても翌日昼間に出てきます。
2005年発行の睡眠の世界的な教科書にも「**入眠時刻が早まっても、遅れても、また眠りが妨げられた後の再入眠に際しても、成長ホルモンの分泌は睡眠開始が引き金となって生じる**」とあります。
もういい加減「眠るのは成長ホルモンを出すためだ」という説明は止めませんか？メラトニンは真っ暗にした方がでます。だから寝るなら真っ暗にして、とは私は申し上げます。ヒトは成長ホルモンを出すために寝るのではないのと同じように、メラトニンを出すために寝るではありません。寝ることの重要性はもっとももっとたくさんの事柄に及ぶのです。

セロトニン

- **こころを穏やかにする神経伝達物質**

運動と関係する神経系 → セロトニン系

セロトニン系:

脳内の神経活動の
微妙なバランスの維持

セロトニン系の活性化

(歩行、咀嚼、呼吸

= リズミカルな筋肉活動)

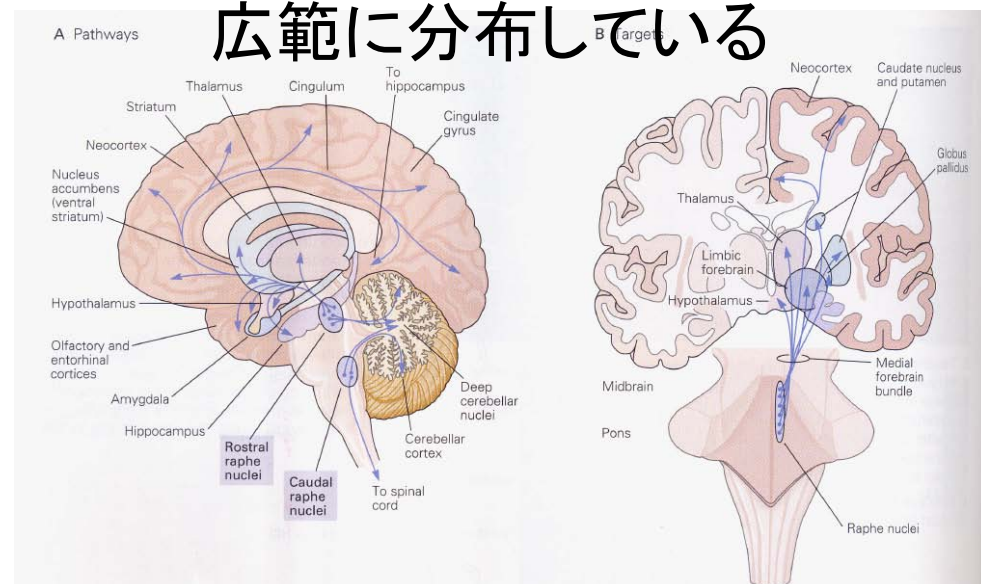
→ 行動中の脳活動の安定化に寄与

→ 運動すると「気分がいい」

→ 障害で精神的な不安定

(強迫神経症、不安障害、気分障害)

セロトニン系は脳内に
広範に分布している



セロトニン神経系の活動は
stateにより変化する



表 1 セロトニン神経系と攻撃性の関係

	セロトニン神経系の変化	攻撃性の変化
実験動物 (ラット・マウス)	セロトニン神経系の破壊 薬物による活動低下 遺伝子操作による不活化	攻撃性の増加 攻撃性の増加 攻撃性の増加
野生動物	脳内セロトニン量の増加	家畜化による攻撃性の低下
サル	セロトニン神経の薬物による活動低下	社会活動の低下 孤立化 攻撃性の増加
野生サル	脳内セロトニン量の低下	社会地位の変動 攻撃性の増加
ヒト	脳脊髄液内セロトニン代謝物の低下 脳内セロトニン量の低下 MAO-A 遺伝子欠損	攻撃性・衝動性 暴力犯罪者 自殺行為者 攻撃性の増加

低セロトニン症候群

Aggression, Suicidality, and Serotonin

V. Markku I. Linnoila, M.D., Ph.D., and Matti Virkkunen, M.D.

Studies from several countries, representing diverse cultures, have reported an association between violent suicide attempts by patients with unipolar depression and personality disorders and low concentrations of the major serotonin metabolite 5-hydroxyindoleacetic acid (5-HIAA) in the cerebrospinal fluid (CSF). Related investigations have documented a similar inverse correlation between impulsive, externally directed aggressive behavior and CSF 5-HIAA in a subgroup of violent offenders. In these individuals, low CSF 5-HIAA concentrations are also associated with a predisposition to mild hypoglycemia, a history of early-onset alcohol and substance abuse, a family history of type II alcoholism, and disturbances in diurnal activity rhythm. These data are discussed in the context of a proposed model for the pathophysiology of a postulated “low serotonin syndrome.”

(J Clin Psychiatry 1992;53[10, suppl]:46–51)

衝動的・攻撃的行動、自殺企図

髄液中の5HIAA濃度の低下

日中の活動リズムの異常

と関連。

セロトニンの活性を高めるのは？

リズムカルな筋肉運動

そして朝の光





経済を脳から解く

「ニューロエコノミクス（神経経済学）」という新しい研究分野がある。脳の働きから、人間の経済活動を読み解くことを目指す分野だ。

経済学はこれまで、主に人間は合理的な行動をするというモデルに基づいていた。だが、現実にはそれだけでは説明できない現象が多い。

「人間の行動を生み出す脳の働きを、脳科学の手法を用いて解明し、新しい経済のモデルづくりを目指します」。大阪大社会経済研究所の田中沙織・特任准教授は研究内容を、こう説明する。

田中さんらは、人間が短期的に報酬を予測するときと、長期的に報酬を予測するとき

では、脳の活動する場所が違うことをみつけた。目先の欲しいものにすぐに手を出すか、将来の利益を選ぶかの判断に関係しているという。

さらに、こうした選択をする際、脳内物質のセロトニンが足りないと、衝動的に目先の報酬を選びがちになることも突き止めた。

人間はどれくらい先の報酬まで考慮して行動するのか。脳の活動を調べると、その期間に応じて働く複数の神経回路があり、セロトニンがこれらの働きを調整している。

セロトニンが不足すると、こうした調整能力が失われ、将来を見越した最適な行動がとれなくなるらしい。

セロトニンがたりないと、20分後の20円より、 5分後の5円を求める。

報酬予測回路

目先の報酬を予測しているときは、前頭葉眼窩(がんか)皮質や線条体の下部を通る回路(情動的な機能にかかわる)が活動し、将来の報酬を予測しているときは、背外側前頭葉前野や線条体の上部を通る回路(認知的な機能にかかわる)が活動する(Tanaka SC,らNat Neurosci. 2004 Aug;7(8):887-93.)。

被験者の脳内のセロトニン濃度が低いときには、短期の報酬予測回路がより強く活動し、セロトニン濃度が高いときには、長期の報酬予測回路がより強く活動(Tanaka SCらPLoS One. 2007 Dec 19;2(12):e1333.)。

脳内のセロトニン濃度が低いときには、衝動的に目先の報酬を選びがち(Schweighofer NらJ Neurosci. 2008 Apr 23;28(17):4528-32.)。

Take Home Message 9

- 睡眠物質はいろいろある。

臨床心理学特講 8

「眠りを疎かにしている日本社会」

眠りに関する基礎知識を得たうえで、「ヒトは寝て食べて始めて活動できる動物である」との当然の事実を確認し、現代日本が抱えている問題のかなりの部分に、我々が動物であることの謙虚さを失い、眠りを疎かにしたことの報いが及んでいることを認識していただければと思います。そして願わくばこの講義が皆さんの今後の生き方を考える際の一助になれば幸いです。

1	4月14日	オリエンテーション
2	4月21日	眠りの現状
3	4月28日	眠りを眺める
4	5月12日	眠るのは脳
5	5月26日	Pros/Cons
6	6月 2日	寝不足では・・・
7	6月16日	子ども手当を考えてみて。
8	6月23日	眠りさえすればいつ寝てもいい？
9	6月30日	眠りと物質
10	7月 7日	様々な眠り
11	7月14日	睡眠関連病態
12	7月21日	眠りの社会学 -SHT
13	7月28日	まとめと試験