



## 脳が生み出す睡眠覚醒メカニズム ～過眠症の研究から見てきたこと～

看護栄養学部 栄養健康学科  
田中 進 教授

私達が眠るときには、脳の中で盛んに活動している部位があります。その部位は脳底部前側の視索前野に存在し、GABAという物質を用いて抑制性の刺激を脳の各部位に送り、睡眠中枢として脳を眠らせることが知られています。この視索前野の破壊は睡眠量を減少させ、視索前野を刺激すると逆にGABAによって睡眠状態が引き起こされません。一方、脳底部後部には結節乳頭核のヒスタミン神経が覚醒中枢として働き、睡眠中枢とまるでシーソーのように覚醒と睡眠の切り替えを行っています(図1)。

ただし、この2つのシステムだけでは拮抗してどっち付かずの状態、すなわち寝ぼけ状態が長く続くため、我々は進化の過程でこの睡眠覚醒のスイッチを持つようになります。そのスイッチが脳の視床下部外側野に存在するオレキシン神経です(図2)。寝起きの悪い子どもが成人すると寝ぼけが無くなるのは、これらの睡眠覚醒スイッチ機構が年齢と共に徐々に成長発達していくことによるわけです。

今回我々の研究室では特発性過眠症(特発性とは原因不明という意味)の発症リスクを上げるオレキシンの遺伝子の異常を世界で初めて発見しそのメカニズムとともに報告しました(毎日新聞科学欄「科学の森」にも掲載)。特発性過眠症は、軽症も含め1万人に1~5人が発症する睡眠障害で、目覚めの悪さや寝ぼけ状態が続き、重症になると1日16時間も眠ってしまうことがあります。特発性過眠症は様々な原因が元になった結果、長時間睡眠が出ると考えられるため、対症療法として覚醒を促す薬が使われています。しかし、効果は少なく、副作用が出やすい等も知られています。今回発見したオレキシンの遺伝子の異常とそのメカニズムの解析は、この変異を持つ方の病態解明やそこに特化した治療薬の開発、また特発性過眠症全体の診断法の開発にもつながると考え、研究を続けています。

図1



図2

