

IV 睡眠に関する基礎知識

睡眠のメカニズム、生活習慣と睡眠、睡眠障害の健康に及ぼす影響

1 はじめに

過去10年程の間に、各種の睡眠障害の身体ならびに精神機能に及ぼす諸問題が、マスコミで取り上げられる機会が増えてきた。この原動力となったのは1989年にアメリカで始められた「Wake up America（アメリカよ、目覚めなさい）」というキャンペーンであった。このキャンペーンは、睡眠障害の重要性を啓蒙し、睡眠医学の普及を目指したもので、その中には巨大タンカーExon Valdez号の座礁事故、スリーマイル島の原発事故など、寝不足による居眠りによって起きたとされるショッキングな事例がいくつか取り上げられている。また、このような人目を引く事例と共に、アメリカ合衆国が睡眠障害の診断や治療を怠ってきたことによる国家の経済的損失が年間430億ドルから550億ドルにのぼるという具体的な数字がとりあげられた。この概算額には、睡眠障害に起因する居眠り運転、寝不足による作業能率の低下、作業中のアクシデントなどによる経済的な損失と、各種の睡眠障害に基づいて二次的に発生する身体疾患の診断・治療に要する医療費の積算額などがあげられている¹⁾。

わが国においても、現在国民の5人に1人が睡眠の問題で悩んでいることがわかっている。その中には、代表的な睡眠障害である不眠症だけでなく、過眠症（慢性的な昼間の眠気）、体内時計の異常にによるもの、睡眠中の運動・行動の異常など多彩な病態が含まれている。また、睡眠障害は、睡眠時呼吸障害のように身体的な原因に基づくものと、脳の睡眠・覚醒機構の障害によって起こってくるものがある。

2 健康成人の睡眠

睡眠は、ヒトの生活の1／3近くを占める重要な現象であるが、その構造は意外と知られていない。「夕べの眠りは十分だったかどうか」という目安も、極めて主観的なもので、夜の睡眠の構造とどのような関係があるのか、十分に解明されているとは言いがたい。およその目安になっているのは、睡眠の長さ（これにしても必要な睡眠の長さに個人差があるうえに、年齢の影響を強く受けるので、正常と異常の境界点がはつきりしない）、質（浅いか深いか）、睡眠分断の程度（夜中に何回目がさめたか…実際には健常者でも10回以上は目覚めているが、すぐに再入眠するので、ほとんど覚えていない）などである。これらが、総合的に朝の寝覚めの際の充足感に影響を及ぼす。

1) 睡眠の構造

ノンレム睡眠

睡眠の段階はレム（早い眼の動きを伴なう睡眠 rapid eye movement: REM）睡眠とノンレム（眼がほとんど動かない睡眠 non rapid eye movement）睡眠に大別されるが、このうちノンレム睡眠は4段階に分かれており、段階1と2が一般的に浅い睡眠といわれており、段階3と4が深い睡眠といわれている（図15）。段階3、4は、脳波上にかなり遅い波（デルタ波）が増えることから、徐波睡眠とも呼ばれている。成人では一晩の中で、睡眠段階1とレムがだいたい10～20%、段階3、4もやはり15%ぐらい、残りの40～50%は睡眠段階2が占めている²⁾。ノンレム睡眠の機能としては（図16）

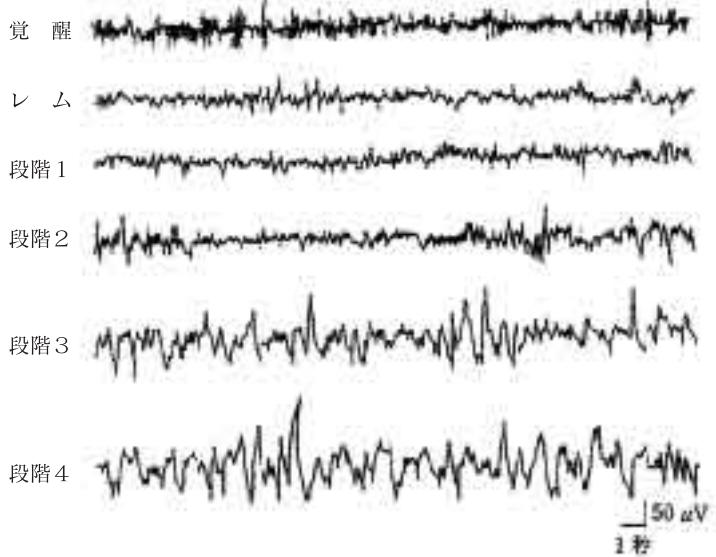


図15 国際睡眠段階判定基準と脳波パターン
(Rechtschaffenら³⁾を改変)

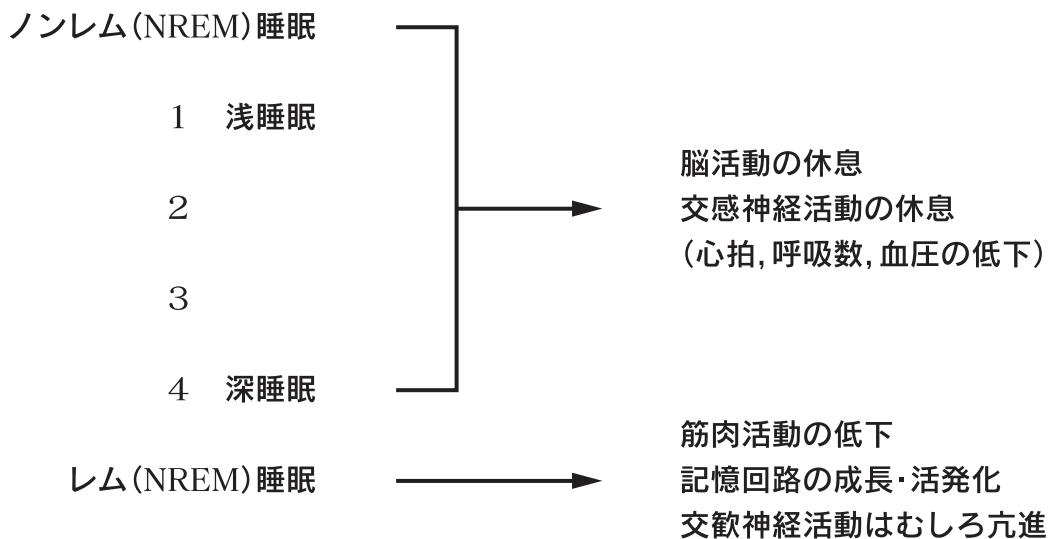


図16 睡眠の役割

睡眠がだんだん深くなるにつれて、脳活動が休息することがあげられる。またノンレム期には自律神経活動（交感神経）が休息し、心拍数と呼吸数の減少、血圧の低下が生じる³⁾。自覚的なりフレッシュ感は、段階2以上の睡眠がある程度持続する事により得られる。段階1（ゆるやかな眼の動きを伴うことがある）は、睡眠としての意義は少なく自覚的な睡眠感につながらないことが多い。うたた寝して睡眠段階1が出たときに、自分は全然眠っていなかったつもりなのに、周りの人から見るとスースー寝息を立てていたという現象は、このような理由による。

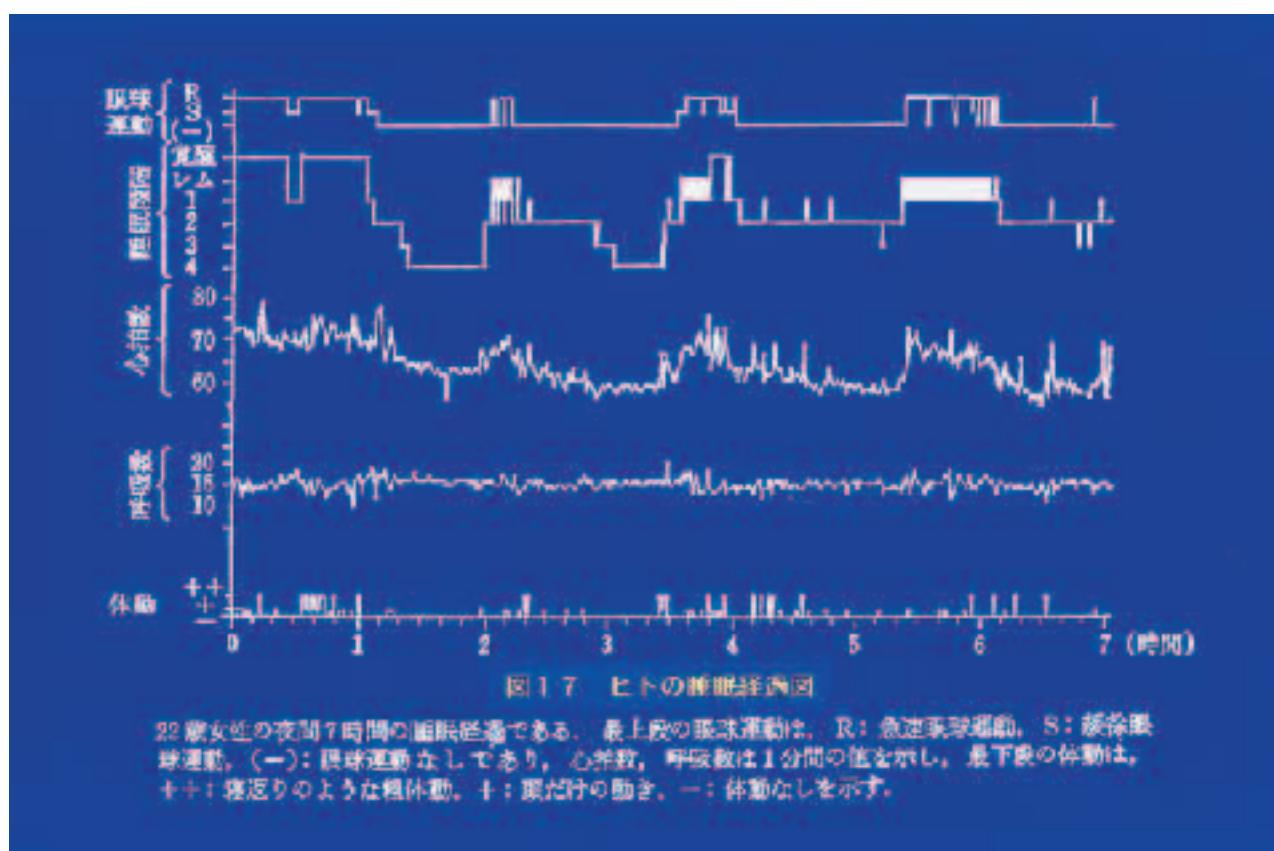
レム睡眠

一方、レム睡眠というのは、眠りとしては浅く、脳波所見は覚醒しているときに非常に近い状態で、眼球が動くとともに頭がよく動いていて、このときに夢を見る⁴⁾。また抗重力筋の活動は全く停止する。これは金縛り（頭は比較的起きているけれども身体は動かず、何かのしかかつてきを感じになる）

という現象につながる⁵⁾。金縛りは、一般人口の4－6割に経験される（特に若年者に多いが）が、これはレム睡眠が、万人に共通した現象であるためである。レム睡眠時の夢の間には、昔の記憶が再生されてくることから、この睡眠期が記憶回路の成長や活性化ひいては知的発達に役立つとの説もある。なお、先に述べた自律神経活動という点では、レム睡眠期では覚醒時と同水準もしくはそれ以上に交感神経活動が上昇する。夢から目覚めたときにドキドキしていることがあるのは、夢の内容が怖かつたからということと共に、このような自律神経活動の特徴を反映されているのである。

健康成人の睡眠経過（睡眠のサイクル）

一晩の睡眠経過においては（図17）、成人ではだいたい90－120分周期で、レム／ノンレム睡眠が繰り返される。ということは、6時間眠る人ならばだいたい3－4周期、もう少し長いヒトだと、5周期くらい繰り返すことになる。また、一夜の中で比べると、夜間の前半は深睡眠が多く、レム睡眠は明け方になるほど持続が長くなる。多くの人が、朝夢から目覚めることが多いのは、こういったレム睡眠の夜間分布の特徴によるところが大きい。レム睡眠のこのような概日分布の特徴から、この睡眠段階がヒトの体内時計を24時間リズムに同調させるのに貢献しているとの見解も出されている。



コラム① 睡眠・覚醒の制御機構はどうなっているのか？

睡眠・覚醒発現の統御中枢となる神経機構のうち⁶⁾、覚醒系に関わるのは、古典的によく知られている上行性網様体賦活系と、前脳基底部・視床下部経路である。これらの覚醒系における神経伝達物質としては、エピネフリン、アセチルコリン、ヒスタミン、オレキシンなどがあげられる。近年のホットな話題として、重度の過眠と、情動によって誘発される脱力発作を主症状とするナルコレプシーでは、オレキシンの髄液内含量が低下しており⁷⁾、そのモデルとなるカタプレキシ犬で、オレキシン受容体遺伝子の変異が見つかっている⁸⁾。一方、睡眠系のうち、徐波睡眠には前脳基底部（覚醒型ニューロンと混在）と延髄網様体（弧束核、巨大細胞網様核など）のアミン系ニューロンが関与している。また、わが国は、世界でも先駆的に睡眠物質の解明を行ってきたが、その成果としてウリジン、酸化型グルタチオンが睡眠物質であること、プロスタグランдинD2（PGD2）が睡眠誘発作用を有することが明らかにされた⁹⁾¹⁰⁾。外因性のPGD2は、前脳基底部に投与した場合に最大の睡眠誘発作用を示し、その作用はアデノシンA2受容体を介して伝達される。

レム睡眠には橋内側被蓋野と延髄網様体腹内側部および外側部に局在するコリン作動性あるいはコリン受容性のニューロン活動が関与していると考えられている。このように、睡眠覚醒系は、近接した領域内で、複雑な相互関連ネットワークを形成している。

コラム② 生体リズムは約25時間

本来ヒトの体内時計は24.8～25.2時間ぐらいの周期を持っているので、例えば真っ暗で時間の手がかりのないところで生活すると、毎日少しずつ（0.8から1.2時間くらい）睡眠・覚醒の周期がずれていく（いわゆるフリーランと呼ばれる現象）。このような特性があるにもかかわらず、外界の24時間のリズムに適合しているのは、例えば明暗の変化（特に光は強い生体リズム調整機能を持つ）、社会的な活動（社会的同調因子という）、食事の影響、温度・湿度などを含めた外部環境の影響による（図18）。ヒトの生理現象のうち、体温、交感神経活動、松果体ホルモンであるメラトニン、副腎皮質ホルモンであるコルチゾール分泌などは、明瞭な概日リズム性を持つ。前述したレム睡眠も24時間の生体リズムの部分現象である。24時間周期の概日時計を制御する中枢は、視床下部視交叉上核に存在することが広く知られている。生体リズムの研究は、各種生物について多方面で行われており、近年では、生物時計に関わる遺伝子が、いくつか同定されている。その詳細の解明は、睡眠障害、特に睡眠覚醒のスケジュールが社会生活のスケジュールから大きく逸脱してしまう病態（概日リズム睡眠障害）の研究に貢献するものと期待される。

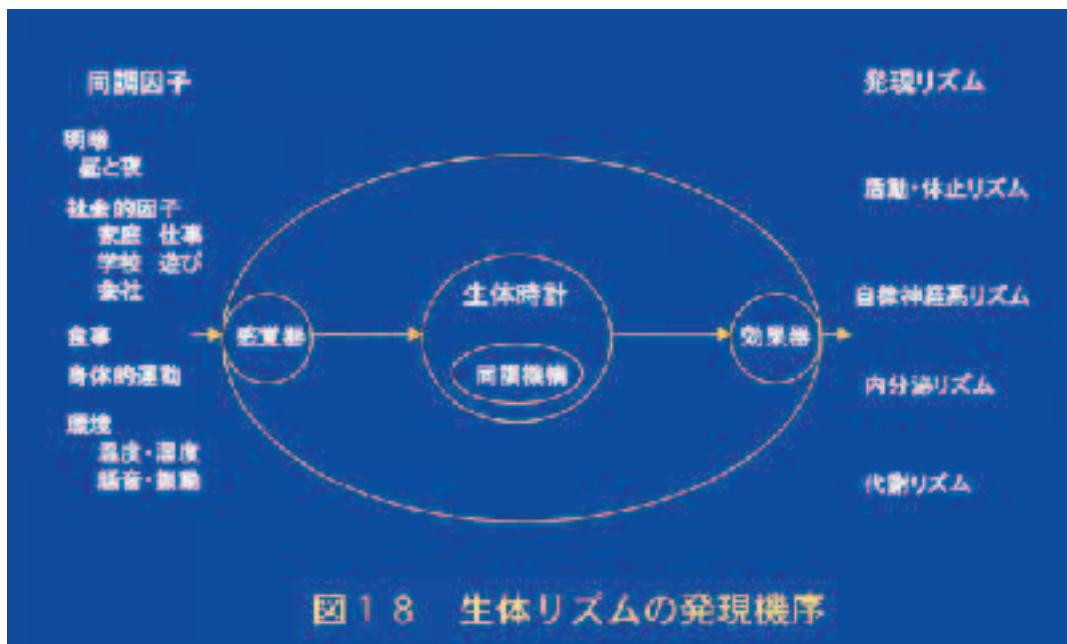


図18 生体リズムの発現機序

朝型、夜型人間と体温変動

ヒトの生活習慣特性には、朝型人間、夜型人間という言葉がある。図19の上段が朝型人間、下段が夜型人間の睡眠と体温変動の関係を示したものである。朝型人間というのは夜早く寝て体温が深夜1時か2時ごろに最低点に達し、朝の覚醒後まもなく比較的急速に上昇を示すが、夜型の人は朝方の人に比べて下降ー上昇の幅が小さい（メリハリが少し小さい）。この現象が、夜型の人が朝ボーッとして活力が湧かないことと関連している¹¹⁾。

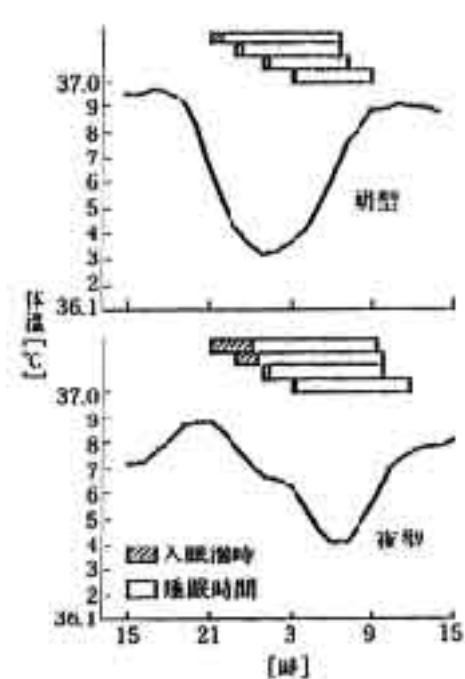


図19 朝型と夜型の平均体温リズム、
平均入眠潜時、睡眠時間
(就床時刻を変えた4条件下)

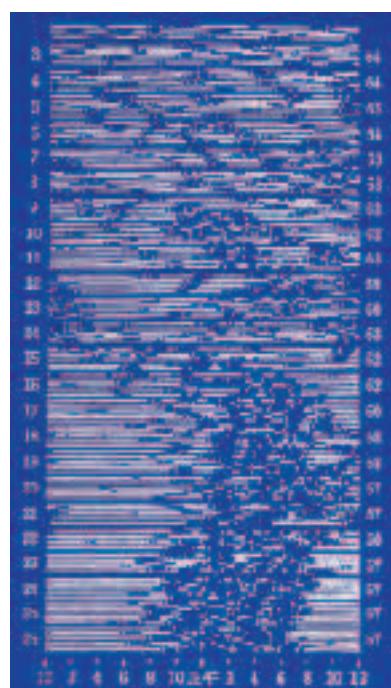


図20 生後26週までの睡眠パターンの変化
横軸は一日の時間、左数字は生後週を示す。
右数字は睡眠時間の一日に占める割合(%)、
横棒は睡眠、空白は覚醒、点は授乳を示す。

生体リズムと加齢による変化

生体リズムは発達と老化の影響を強く受ける。図20に生後の睡眠・覚醒のパターンの変化を示す¹²⁾。図20でわかるように、**昼・夜の睡眠覚醒のパターンはおよそ20~24週頃に完成される**。また、小児期には、頻回な昼寝を繰り返す多層性睡眠と呼ばれるパターンを示すが¹³⁾、学童期に入ると、1日1回夜だけ眠るという単層型パターンに移行する。さらに、老化すると昼間に眠りが起りやすいうえに、入眠時刻と朝起きる時刻が早くなり、夜間睡眠が分断されやすくなる。これは、高齢化につれて、生体リズムの振幅（メリハリ）が小さくなり、リズムが前方に移動するためである（図21）¹⁴⁾。ただし、この生体リズムの加齢変化は脳内リズム制御中枢の変化ではなく、生活習慣の変化（退職や家族構成員の減少など）に負うところが大きいといわれている。

リズムが前方に移動(前進)：睡眠の位相(時間帯)が望ましい時間帯よりも早い方向へ移動する

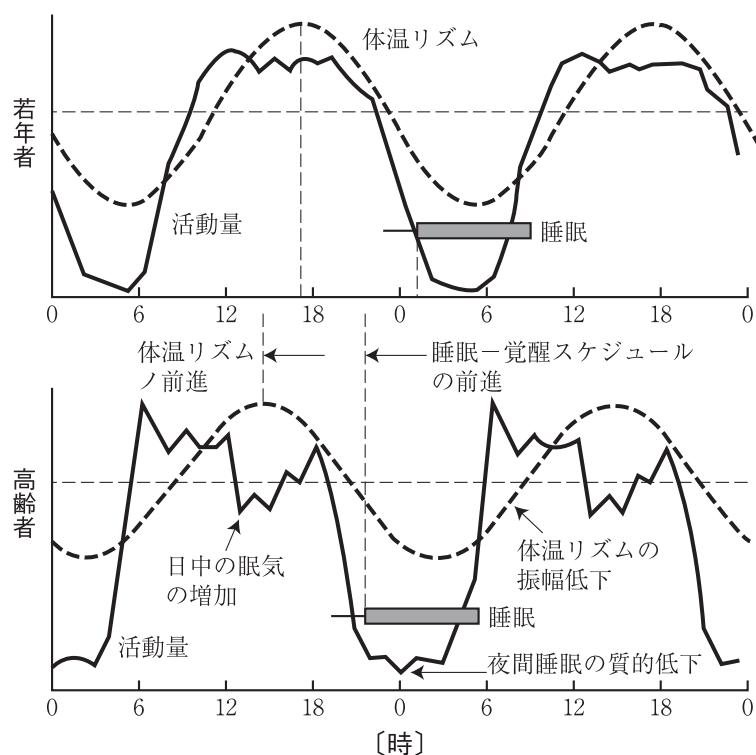


図21 若年者と高齢者のリズム機能の比較

(白川ら¹⁴⁾)

2) 環境と睡眠

睡眠は、音や光に非常に影響を受ける。生活環境の騒音が大きくなってくると、睡眠時間がだんだん減つてくる（質が悪くなる）し、寝室の照度が明るくなってくると、睡眠は浅くなりやすい（図22）。また、枕が低過ぎたり（使用時の厚み3~4cmが一般的）、マットレスが柔らかすぎてお尻が落ち込むと、睡眠が浅くなる傾向を示す。温度や湿度も、睡眠に影響を及ぼす。大体、温度33度、湿度55%が快適であるといわれている。室温が5度上下すると、深睡眠が5%減少するという。近年、いろいろなメーカーから、快適な睡眠環境を維持するための用具がでてきており、それぞれ理にかなっていて使い勝手の良いものも多い。ただし、あまり睡眠用具にこだわりすぎると、かえって眠れなくなることもあるので、注意すべきだろう。

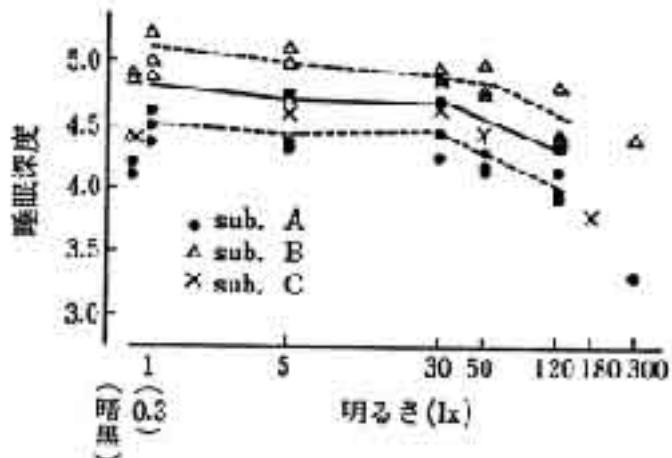


図2-2 睡眠深度と明るさ

(岡田ら)

3. 小児の睡眠

成長期の睡眠パターン

睡眠の構造は、人間の成長や老化と非常に密接な関係がある。26週以前の早産児では、睡眠・覚醒の特徴はみられないが、在胎28~30週頃には、体動と眼球運動のみられる動睡眠といわれる睡眠が形成され、続いて32週頃に心拍や呼吸が規則的な静睡眠が形成される。表5に成人と新生児の睡眠構造の比較を示す。睡眠の周期は、前述したように成人では90~100分だが、小児の場合には50~60分と少し短い。レム睡眠、ノンレム睡眠の割合は、新生児ではレム／ノンレムがおよそ50%ずつだが、2~3歳までには、レム睡眠の割合が減少して25%くらいになり、**3歳ごろには成人と同様（レム睡眠20%、ノンレム睡眠が80%という割合）**になる。小児では、レム潜時が極めて短いのが特徴的で、生後3ヶ月までは10分以下ることがわりと多い（成人では75~90分）。また、幼児期では、レム睡眠自体の量は減ってもレム睡眠の構造がノンレム睡眠に漏出しやすい。また、睡眠から覚醒への移行が成人ほどスムーズでない。これらの現象は、子供の夜驚（夜泣き）や寝ぼけの原因になると考えられる（これらは覚醒障害と総称されている）。**成長ホルモンは、成人では睡眠中に分泌されるが、新生児期には覚醒時と睡眠中で差はなく、4ヶ月以降に睡眠中に偏り始め、4~5歳頃に夜間前半の深睡眠期に集中するようになる**¹⁷⁾。

表5 新生児から成人までの睡眠段階と睡眠周期の変化 ¹⁶⁾

	新生児	成人
レム／ノンレム	50／50	20／80
睡眠周期（分）	50~60	90~100
入眠期の睡眠	レム睡眠	ノンレム睡眠
レム／ノンレム睡眠の一晩の出現時刻	レム／ノンレム均等に出現	睡眠段階3~4は睡眠前半に出現 レムは睡眠後半に出現
EEGパターン	低振幅速波 高振幅徐波 ノンレム睡眠未分化（1段階）	K複合波、紡錘波 △波 ノンレム睡眠分化（4段階）

しつけ不足睡眠障害

小児期から思春期の間に好発する睡眠障害を列記した（表6）。子供の眠りのしつけをきちんとしておかないと、寝る時刻が不安定になってしまい落ち着かなくなる「しつけ不足睡眠障害」が起こることがある。その好発年齢は乳児期(6ヶ月～1歳)で、学童期になって自立すると自然治癒することが多い。また、ミルクや離乳食などの食物に対するアレルギー反応として不眠が生じることがあり、「食物アレルギー性不眠」と呼ばれているが、中には湿疹などの身体症状なしに不眠症だけが起きる場合もある。食物アレルギー性不眠についても、発症時期は生後1週間から6ヶ月くらいで、3歳位になると自然治癒する。ただし、症状が重篤な場合には治療を要することもある。

表6 児童・思春期に多く見られる睡眠障害¹⁶⁾

		発症時期	自然治癒
1. 睡眠障害	A. 内在因性睡眠障害	15～20歳ごろ	なし
	1. ナルコレプシー		
	B. 外在因性睡眠障害	乳児期	学童期
	1. しつけ不足睡眠障害	6ヶ月	3歳
	2. 睡眠開始随伴障害	1週から6ヶ月	3歳*
	3. 食物アレルギー性不眠		
	C. 概日リズム睡眠障害	15～25歳	なし
	1. 睡眠相後退症候群	15～25歳	なし
	2. 非24時間睡眠覚醒障害		
2. 睡眠時随伴症	A. 覚醒障害	幼児期	学童期*
	1. 錯乱性障害	入学前～就学期	思春期*
	2. 睡眠時遊行症（夢遊病）	18ヶ月以後	思春期
	3. 夜驚症（睡眠時驚愕症：夜泣き）		
	B. 睡眠覚醒移行障害	6～9ヶ月	3歳
	1. 律動性運動障害（叩頭性）		
	C. 通常レムに伴う睡眠時随伴症	3～6歳	思春期
	1. 悪夢	思春期	30歳前後*
	2. 睡眠麻痺（金縛り）		
D. その他の睡眠時随伴症	D. その他の睡眠時随伴症	10ヶ月	思春期*
	1. 睡眠時歯ぎしり	中学生*
	2. 睡眠時遺尿症（夜尿）		

* : 残存する可能性あり、自然治癒しないものは治療対象となる

睡眠時随伴症

睡眠時随伴症に属するものとしては、睡眠から覚醒への移行期の障害としては、錯乱性覚醒や夢遊病、夜驚などの意識障害を主体とした覚醒障害が最多であり、夜間前～中盤のノンレム睡眠からの中途覚醒時に起こりやすい。幼児期・前学童期が好発時期で、思春期までには自然治癒する。夜間前半の睡眠段階2において、頭部を規則的に後ろに周期的に反らせ、ベッド、壁などに打ちつけるいわば「頭叩き」という症状は、律動性運動障害と呼ばれる。情緒的な問題を抱えている子が多いので、この点についての検討・治療が必要であることが多い。また、悪夢はレム睡眠での夢に対する恐怖感に基づいて大声をあげるものだが、思春期頃になると減少ないし消失する。ほとんどは自然治癒するが、自然治癒しない場合や重症度が高い場合には治療を要する。

中途覚醒：夜間睡眠時間帯の途中で2回以上眼が覚めることをいいます。また、中途覚醒後入眠の障害も含まれます。

思春期に起こりやすい概日リズム障害

一方、思春期に起こつてくる睡眠障害は慢性化することも多く、進学、就職に影響することもあるので注意を要する。その代表となるのは概日リズム睡眠障害であろう。表に概日リズム睡眠障害の中で頻度の高い睡眠相後退症候群 (delayed sleep phase syndrome; DSPS) (表7)と非24時間睡眠覚醒症候群(non-24-hour-sleep-wake syndrome; Non 24) (表8)の診断基準を示す¹⁸⁾。前者は望ましい時刻に比べて本人の入眠・覚醒の時刻が著しく遅れていることが非常に大きな問題で、これが3ヶ月以上続いていることが診断基準の目安となる。長期休暇や、夜のアルバイト、受験勉強などによって、生活スケジュールが夜型化することが発症の誘因となるが、健常者と異なり、DSPS患者では通常の生活パターンに戻せなくなっている。DSPSの有病率は、一般人口の0.4~0.17%と決して低くない¹⁹⁾。典型的な非24時間睡眠覚醒症候群では、前述した生体時計リズム（25時間前後）が、24時間に適合できないために、前述したフリーラン*（コラム②-42頁）と同様の状態が持続するものである。かつては、全盲で、光によるリズム同調を受けられないヒトに多いことが注目されていたが、非視覚障害者での報告も多い。Non24患者は、周期的な昼夜逆転、全身倦怠感を主訴と

* フリーラン：時刻を知る手がかりが全く得られない地下室などの環境下で人間が生活すると、睡眠は覚醒と交代しながら25時間前後の周期を示すようになる。そのようなリズムは、外界からの影響を受けずにあらわれることにより、フリーランとよばれている。

表7 睡眠相後退症候群の診断基準 ¹⁸⁾

- A. 望ましい時刻に入眠または覚醒できない、あるいは過度の眠気がある
- B. 睡眠時間帯が望ましい時刻より遅れている
- C. 症状は1カ月以上続く
- D. 休暇など自由なスケジュールで過ごせるときは、
 1. 正常な量と質をもった十分な睡眠がとれる
 2. ひとりで目覚める
 3. 睡眠時間帯は遅れているが、安定した24時間周期の睡眠覚醒パターンを維持できる
- E. 2週間以上の睡眠記録表で睡眠時間帯が習慣的に遅れていることが認められる
- F. 習慣的な睡眠時間帯の遅れが以下の検査で認められる
 1. 24時間のポリグラフィー、または2夜連続の睡眠ポリグラフィーとその間の多回睡眠潜時検査 (MSLT)
 2. 連続体温測定において体温の最低点が睡眠時間帯の後半に出現する
- G. 入眠困難や過度の眠気を引き起こすような他の睡眠障害の診断基準に該当しない

最低限診断基準：A + B + C + D + E

表8 非24時間睡眠覚醒症候群の診断基準¹⁸⁾

- A. 入眠時困難または覚醒困難がある
- B. 24時間周期の睡眠覚醒パターンを維持することができず、入眠・覚醒時刻が次第に遅れていく
- C. このような睡眠パターンが6週間以上続く
- D. 睡眠時間帯が毎日次第に後退していくことが以下の検査で認められる
 1. 每日同じ時刻に就寝、起床して、数日間連続して睡眠ポリグラフィー
 2. 5日以上の連続体温測定において最低体温の出現時刻が次第に後退する
- E. 入眠困難や過度の眠気を引き起こすような他の睡眠障害の診断基準に該当しない

最低限診断基準：A + B + C

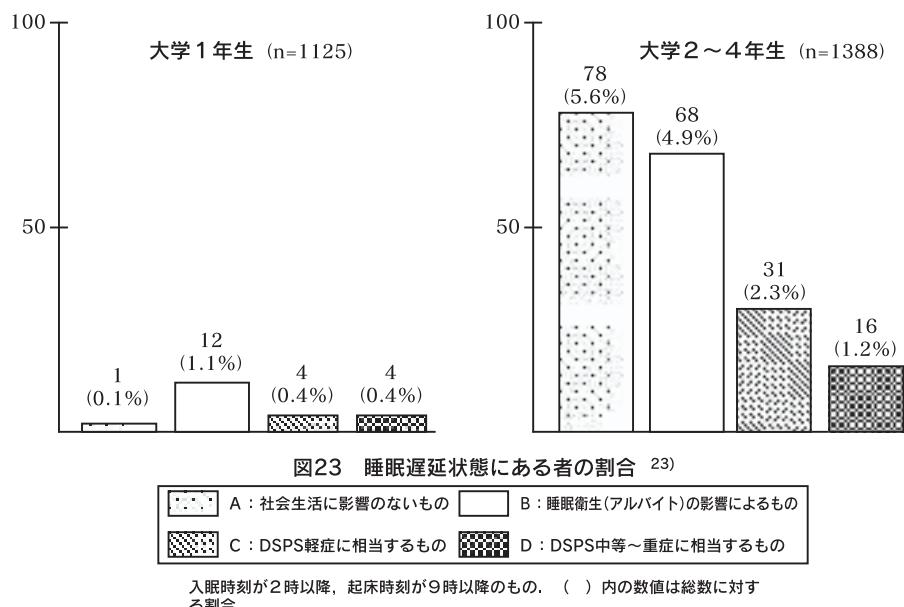
して受診するケースが多い。不登校学生の中には、これらの概日リズム睡眠障害のために学校に遅刻・欠席し、これが続くうちに不登校に発展してしまうものが少なからず存在する。不登校生徒の中で、心理的影響よりも、このような生体リズムの異常が疑われる場合には、早めにこれに対応した治療を始める必要があるだろう。

睡眠覚醒リズム障害の治療

睡眠覚醒リズム障害の代表的な治療は、1)高照度光療法*、2)メラトニン投与、3)短時間型睡眠薬の投与などである。光療法は、2500～3000ルクスの光を早朝に浴びるものである。眼（網膜）からの光情報は、視交叉上核に伝達されるが、早朝から午前中（深部体温の上昇時期）に高照度光を照射すると、概日リズム位相が前進する^{**20)21)}。天候がよければ、自然光での日光浴でもよい。これによって、DSPSでの睡眠覚醒スケジュールを前進させることが可能となる。Non-24に対しては、変動し続ける入眠-覚醒時刻が、望ましい時間帯に近づいたところで早朝光照射を一定時刻に行

*高照度光療法：2500～3000ルクス以上の高照度光を照射することにより、睡眠や体温といった生体リズムの位相をずらすことで治療効果を得る方法。

**概日リズムの位相の前進：睡眠覚醒リズムの生体の周期的現象が、基準とした時刻に対してもっている位置を位相とよびます。位相の前進とは、睡眠の位相(時間帯)が望ましい時間帯よりも早い方へ移動する場合をいいます。



い、リズム位相を固定させるのが望ましい。また、メラトニンは、夜間の適切な時刻に投与することによって、リズムを前方移動することが知られている²²⁾。望ましい入眠時刻の2～4時間前あたりに投与するのがよい。多くの症例では、これらの手法を単独ないし組み合わせて治療する。また、このような病態については、治療だけでなく予防も重要である。われわれの調査によると、大学生では睡眠相遅延状態(極端な夜型化)にあるものの頻度は極めて高かった(図23)。このような傾向は、大学1年生に比べて2～4年生になると、より顕著になる。社会生活（授業）に影響がないものはよいが、授業に遅刻・欠席するようになると問題である。今後この点を配慮したカリキュラムを考える必要があるだろう。

過眠症

夜間充分な睡眠時間が得られているにもかかわらず、日中に耐えがたい眠気を生じる病態は過眠症と呼ばれているが、この病気も思春期で発症することが多い。その代表となるのは前述したナルコレプシーである。この病気は、昼間しそつちゅう眠り込んでしまう、寝入り際に幻覚が見える（入眠時幻覚）、怒ったり笑ったりなど情動刺激により急に数秒から数10秒身体に力が抜けてしまう（情動脱力発作）、睡眠麻痺などを主症状とする²⁴⁾。この病気の好発年齢は10代～20代で、人口の0.03%程度の有病率と考えられている。その他に、年に数回、風邪をひいたり疲れたときに1週間から10日ぐらい1日中寝つづけてしまう病態を、反復性過眠症というが、この病気もやはり10代に発症することが多い²⁵⁾。反復性過眠症の中には、病相期に、過食や性的欲求の亢進などを伴うKleine-Levin症候群と呼ばれる一群も存在する。

4 高齢者の睡眠

高齢者に多い中途覚醒とその原因

加齢に伴なう睡眠構造の変化を図示する（図24）²⁶⁾。これに示すように、レム睡眠期は成人期以降はあまり量は変わらない（ただしレム睡眠が現れるまでの潜時は短縮し、若年者に見られるような夜間後半～早朝でのレム睡眠の増加は不明確になるが）。一方、ノンレム睡眠量は20代～30代ぐらいから、なだらかな減少を示す²⁶⁾。このような傾向は、特に深睡眠で顕著であり、50歳以降では、段階4が見られることはほとんど無く、段階3も若年者に比べて1／3以下になる。すなわち、ノンレム睡眠は身体機能の中で、比較的早く老化すると理解してよい。また夜間深い眠りが少ない上に、中途覚醒頻度が多くなる。中途覚醒の多くは、忘れられてしまうが、再入眠潜時の長い場合には覚えていて、「夕べは何度も目がさめてしまって困った」と自覚するようになる。中途覚醒の影響によって、睡眠効率（ベッドにいた時間を分母として、その中で実際に眠っていた時間）は加齢につれて低下する。すなわち、10代、20代では睡眠効率は90%から100%に近いのに対し、60代、70代、80代、90代と年齢が進むにつれて確実に低下し、90代では70%近くまで落ち込む。このように、途中覚醒しやすく浅化しやすいという生理的な背景に、心理的なストレスが加わると、不眠症に移行しやすい。高齢者に不眠症が多いのは、こういった生理的特性が強く影響している。また、高齢者では、入床および起床時刻が早くなり、これにつれて睡眠・覚醒のタイミングも前方移動する。このような睡眠の変化を説明する上では、前述（44頁）した生体リズムの振幅の低下・位相前進とともに、睡眠の恒常性維持機構の特性についても考慮すべきである。すなわち、夜間に良質の睡眠をとて蓄積した疲労を解消し、翌日の活動期に充分な覚醒水準を維持して活発な精神・身体活動を行うという観点からみると、高齢者での日常活動の不活発化、午睡の増加は、夜間の深睡眠の減少と中途覚醒の増加の一因になっている可能性がある（実際日中活動性の高い高齢者では夜間の睡眠内容も保たれていることが多い）。高齢者不眠の治療にあたっては、これらの点を考慮しておく必要がある。

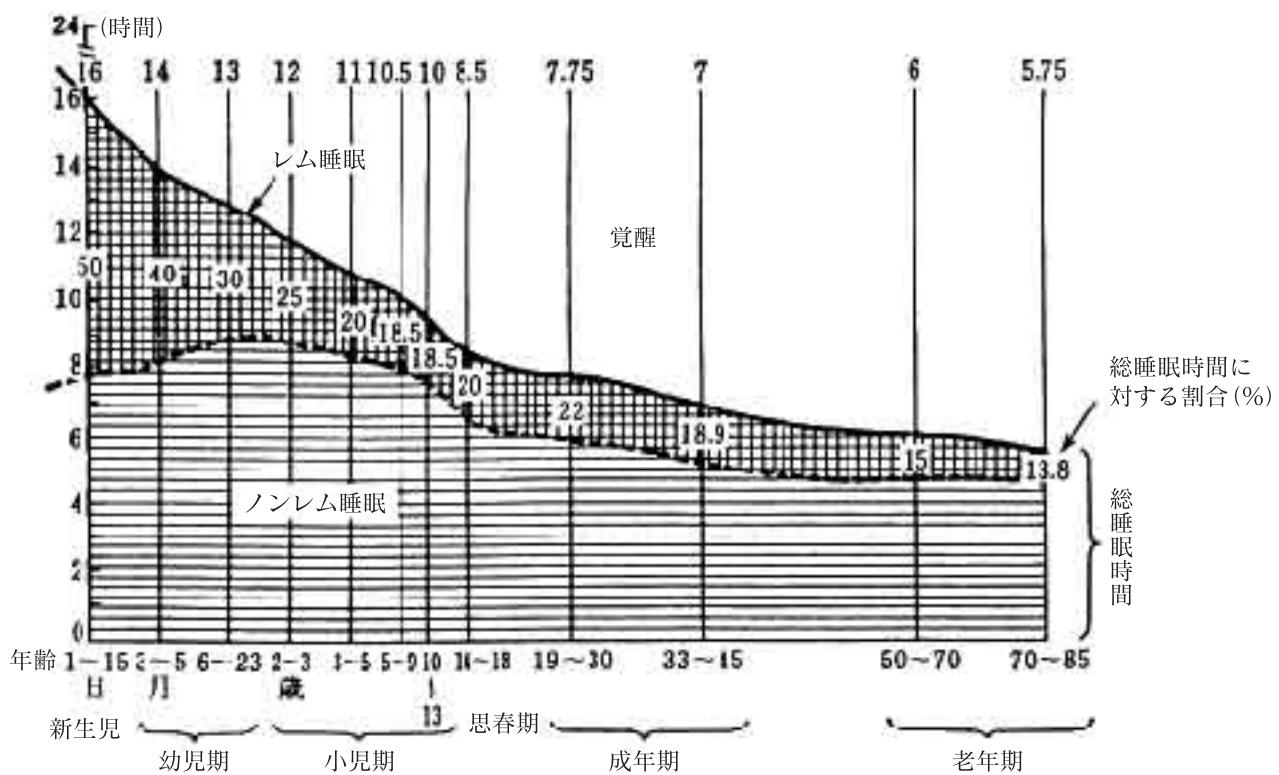


図24 総睡眠時間、レム睡眠、ノンレム睡眠の年齢による推移(Roffwargら²⁶⁾)

表9 問題となりやすい老年期の睡眠障害

1. 睡眠障害
 - A. 内在因性睡眠障害
 - ・精神生理性不眠症
 - ・睡眠時無呼吸症候群
 - ・むづむづ脚症候群
 - B. 外在因性睡眠障害
 - ・不適切な睡眠衛生
 - C. 概日リズム睡眠障害
 - ・不規則型睡眠・覚醒パターン
2. 睡眠時随伴症
 - A. 覚醒障害
 - B. 睡眠覚醒移行障害
 - C. 通常レム睡眠に伴う睡眠時随伴症
 - ・レム睡眠行動障害
 - D. その他の睡眠時随伴症
3. 内科／精神科的睡眠障害
 - A. 精神障害に伴うもの
 - ・老年期うつ病
 - B. 神経疾患に伴うもの
 - ・痴呆
 - ・パーキンソン病
 - C. その他の内科的疾患有に伴うもの
 - ・脳梗塞／脳出血
 - ・糖尿病
 - ・貧血
 - ・喘息などの慢性閉塞性呼吸器疾患
 - ・高血圧、狭心症などの循環器疾患
 - ・消化性潰瘍
4. 提案検討中の睡眠障害

高齢者の睡眠障害の特徴

睡眠障害の発症率は、圧倒的に高齢者層で高くなる。高齢者で問題視されやすい睡眠障害を列記した（表9）。この年代では、睡眠障害（特に不眠）を生じる可能性の高い精神科/内科疾患が多いこと、さらに睡眠呼吸障害、むずむず脚症候群（restless leg syndrome；RLS）など不眠の要因になりやすい病態が好発するのが特徴であろう。RLS患者は夜間寝床に入ると足（特にふくらはぎの辺り）がむずむずして、これが気になって寝つけず、足を動かすと少し楽になるので頻回に寝返りをうつ。ひどいときには起き上がって歩いたりもするが、寝床に入って少し経つと、また同じような症状が起きてくる。このために寝つけない、眠れないという症状が起こる²⁷⁾。さらに、その類縁疾患として、眠っている間に足首から先がぴくぴく勝手に動く不随意運動が生じ、しばしば目がさめる周期性四肢運動障害（periodic limb movement disorder；PLMD）という病気があるが、これらの両者はしばしば合併し、著しい不眠もしくは昼間の過眠の原因になる。RLSとPLMDの病態は共通している可能性があり、ともに腎不全患者もしくは鉄欠乏性貧血の患者に多いことが知られている。図25に周期性四肢運動（ミオクローヌス）の所見を示すが、だいたい20～40秒に1回ずつ0.5～5秒くらいの持続の不随意運動が群発しており、これに伴って途中覚醒が起こる。このような症例の不眠には通常の睡眠薬は効果が乏しく、クロナゼパムやパーキンソン病の治療薬（ドパミンアゴニスト）が奏効することが多い²⁸⁾。

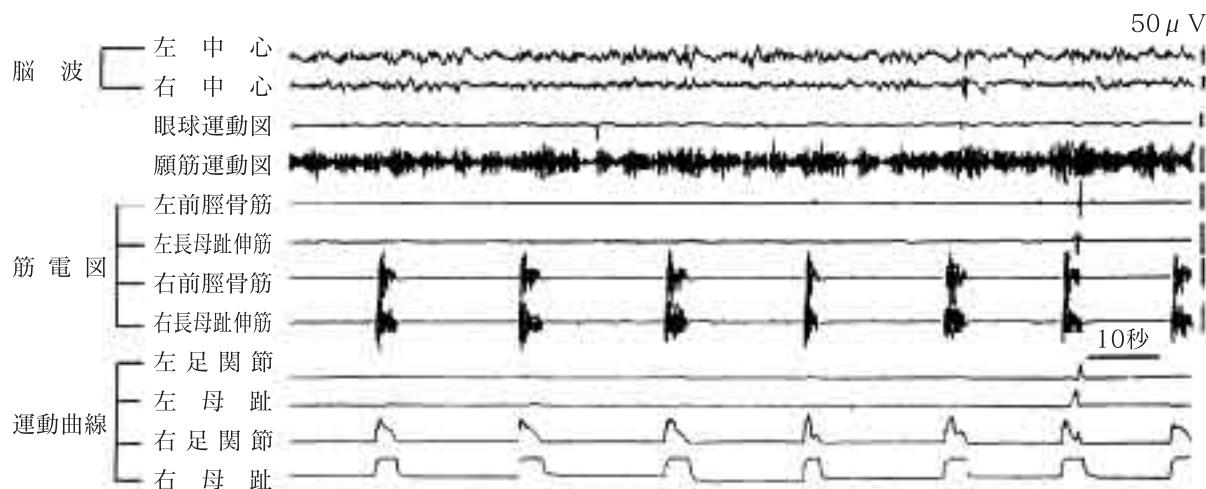


図25 周期性四肢運動障害のポリソムノグラム
律動的な不随意運動が両側にみとめられる

高齢者の夢遊病

意外と知られていない事実だが、夢遊病は高齢者にかなり多い。一般に知られている子供の夢中遊行は、ノンレム睡眠で生じるものであり、放っておいても自然治癒することが多い。しかし、**高齢者での夢遊病は自然治癒することは非常にまれである。**また、高齢者での夢遊病は、通常筋活動が抑止されるレム睡眠時に筋活動が保たれるために、悪い夢にうなされて異常な行動が起きるものであり、レム睡眠行動障害という呼称がつけられている²⁹⁾。この病気も、薬物治療(クロナゼパムなど)で、ほとんどが治癒・軽快する。

5. おわりに

睡眠の生理学的な機構と意義、正常人の睡眠とこれに影響を及ぼす要因、小児・高齢者での睡眠の特徴とこれらの年代で好発し、社会生活上問題になる睡眠障害について、簡単な解説を加えた。近年、睡眠機構の解明と睡眠障害の病態研究が進み、本稿で取り上げた諸項目についての関心は確実に高まっている。紙面の関係で詳細な部分は割愛したが、睡眠に関する一般書は増えてきてるので、必要な部分についてはそれらを参照されたい。

文 献

- 1) Mitler MM, Dinges DF, Dement WC : Sleep medicine, public policy, and public health. Principles and practice of sleep medicine, second edition. W.B.Saunders Company, Philadelphia, pp456-462, 1994
- 2) Rechtschaffen A, Kakes A: A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for stages of human subjects. Public Health Service, US Government Printing Office, Washington DC, 1968
- 3) Pagani M, Lombardi F, Guzzetti S et al : Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variables as a marker of sympatho-vagal interaction in man and conscious dog. Circ Res 59:178-193, 1986
- 4) 大熊輝雄: 夢の生理学. 日本睡眠学会編「睡眠学ハンドブック」. 朝倉書店. 東京, pp66-71, 1994
- 5) 高橋康郎: 悪夢. 睡眠麻痺, 睡眠酩酊. 日本睡眠学会編「睡眠学ハンドブック」. 朝倉書店. 東京, pp268-273, 1994
- 6) 児玉亨: 睡眠の神経学的機序. 「治療学」35: 240-244, 2001
- 7) Nishino S, Ripley B, Overeem S et al: Hypocretin(orexyn) deficiency in human narcolepsy. Lancet 355: 39-40, 2000
- 8) Lin L, Faraco J, Li R et al: The sleep disorder canine narcolepsy is caused by a mutation in the hypocretin(orexyn) receptor 2 gene. Cell 98: 365-376, 1999
- 9) Hayashi O, Matsumura H: Prostaglandins and sleep. Adv Neuroimmunol 5: 211-216, 1995
- 10) Ueno R, Honda K, Inoue S et al: Prostaglandin D2, a cerebral sleepinducing substance in rats. Proc Natl Acad Sci U.S.A. 80:1735-1737, 1983
- 11) 堀忠雄: 眠りには個人差がある. 堀忠雄「快適睡眠のすすめ」. 岩波書店, 東京, pp55-81, 2000

- 12) Hoppenbrouwers T: Sleep in infants. In Guilleminault C(ed): *Sleep and Its Disorders in Children*. Raven Press, New York, pp1-5, 1987
- 13) Kleitman N: *Sleep and wakefulness*. The University of Chicago Press, Chicago, 1963
- 14) 白川修一郎, 一瀬邦弘: 老人のせん妄, 睡眠覚醒リズム障害とその治療. 日本生物学的精神医学会編「生体リズムと精神疾患」. 学会出版センター, 東京, pp71-64, 1997
- 15) 岡田モリエ, 高山喜美子, 梁瀬度子: 寝室の照明が睡眠経過に及ぼす影響. 「家政学研究」28, 57-64, 1981
- 16) 大川匡子: 発達, 加齢と睡眠障害. 松下正明, 浅井昌弘, 牛島定信ほか編: *臨床精神医学13「睡眠障害」*. 中山書店, 東京, pp38-48. 1999
- 17) Vemes I, Dohanis J, Toth G et al: Maturation of the circadian rhythm of the adrenocortical functions in human neonates and infants. Horm Res12: 237-244, 1980
- 18) Diagnostic Classification Steering Committee(Thorpy MJ, chairman): *international Classification of sleep Disorders: Diagnostic and coding manual 1990*. American Sleep Disorders Association, Rochester-日本睡眠学会診断分類委員会(訳)「*睡眠障害国際分類診断とコードの手引き*」1994. 笹氣出版, 仙台, 1994
- 19) Schrader H, Bovim G, Sand T: The prevalence of delayed and advanced sleep phase syndromes. J Sleep Res2: 51-55, 1993
- 20) Okawa M, Uchiyama M, Shirakawa S et al: Favorable effects of combined treatment with vitamin B12 and bright light for sleep-wake disorders. Kumar VM et al(ed): *Sleep-wakefulness*. New Delhi, Wiley Eastan, 1993
- 21) Rosenthal NE, Joseph-Vanderpool JR, Levendovsky AA et al: Phaseshifting effects of bright morning light as treatment for delayed sleep phase syndrome. Sleep13:254-361, 1990
- 22) Lewy AJ, Ahmed S, Jackson JML et al: Melatonin shifts circadian rhythms according to phase-response curve. Chronobiol Int9:380-392, 1992
- 23) 井上雄一, 植田俊幸: Life styleと睡眠障害・睡眠呼吸循環障害—社会的不適応と睡眠. Medico17:30-39, 2000
- 24) 本多裕: ナルコレプシー. 松下正明, 浅井昌弘, 牛島定信ほか編: *臨床精神医学13「睡眠障害」*. 中山書店, 東京, pp217-239. 1999
- 25) 高橋康郎: 周期性傾眠症と睡眠酩酊. 島薗安雄, 保崎秀雄編集主幹「*睡眠の病態<精神科Mook2001>*」. 金原出版, 東京, pp233-247, 1988
- 26) Roffwarg HP, Muzio JN, Dement WC: Ontogenetic development of the human sleep-dream cycle. Science152: 604-619, 1966
- 27) Ekbom KA: Restless legs; A clinical study. Acta Med Scand(Suppl)158: 1-61, 1945
- 28) Walters AS, Hening WA, Kavet N et al: A double-blind randomized crossover trial of bromocriptine and placebo in restless legs syndrome. Ann Neurol25: 455-458, 1988
- 29) Schenck CH, Bundlie S, Ettinger M et al: Chronic behavioral disorders of human REM sleep: A new category of parasomnia. Sleep9:293-308, 1986