

(2) 子どもの発達とレム睡眠

ヒトにおいて、発達早期のレム睡眠の障害が成熟後の脳に如何なる障害をもたらすかは、明らかにされていません。Shimohira 等(1986)の報告によると、高アルドステロン血症の治療のために妊娠中にドーパミン拮抗薬であるメチルドーパを服用していた母親から生まれた児においては、乳幼児期に睡眠中の体動が著明に多く認められました。レム睡眠時にはアセチルコリン作動性ニューロンが活発に活動し、ドーパミン作動性ニューロンはドーパミンを溜め込んでいることを考えますと、このようにメチルドーパを間接的に投与された胎児の脳では、ドーパミンが阻害されたことによりドーパミン受容体が過感受性を持つようになり、これが出生後、ドーパミンの伝達過剰をもたらし、睡眠中の体動の増加として現れるようになったと解釈できます。

また、レム睡眠の変調の指標である夜泣き(時間依存性の夜泣き)は、統合失調症の早期徴候と考られるという学説があります。統合失調症の病因としてドーパミン作動性ニューロンの過活動が考えられていることを合わせると、レム睡眠の異常は成熟後のドーパミン作動性ニューロンに影響を与えと言えます。さらに、ヒトのうつ病の病因にセロトニン作動性ニューロンが挙げられますが、責任病巣と考えられている大脳辺縁系の神経系の発達過程にも、ドーパミン作動性ニューロンが重要な役割を担っています。従って、発達過程でのレム睡眠の変調は、これら大脳辺縁系に対して形態的にも機能的にも発達異常をもたらす可能性があります。

Roffwarg とそのグループ(1966)は、神経系が急速に発達する発達初期にレム睡眠が多いことに早くから注目しており、レム睡眠期にみられる神経系の活発な活動が神経系の発達に重要な役割をなしていると考えました。

(3) 疾患におけるレム睡眠の意義

ヒトでは、レム睡眠要素の単独障害を示す疾患は明らかにされていません。しかし、レム睡眠の特定の要素に異常を持つ疾患はあります。レット症候群では、オトガイ筋の緊張抑制(TII)は正常に発達していますが(Kohyama 1998)、TMs の相抑制(PII)の発達に異常を認めました(Nomura et al 1998)。West 症候群においても PII 機構の発達の障害と急速眼球運動数の減少が認められています(Kohyama et al 1996)。PII は、ノルアドレナリンニューロンの活性低下を有する疾患において障害されています(瀬川 1985)。一方、乳児突然死症候群(SIDS)とその類縁疾患である Aparent life threatening events(ALTE) とでは、TII に異常が認められました(Kohyama 1993)。