

「日本医事新報」別刷 第四四〇六号（一九〇八年一〇月四日発行）

小児の睡眠関連病態とその治療

東京北社会保険病院 院長
神山潤



小児の睡眠関連病態とその治療

東京北社会保険病院院長

神山潤（こうやまじゅん）

【要旨】

今、日本の子どもたちは、夜は眠れず、昼は眠い。「不適切な睡眠衛生」に基づく「睡眠不足症候群」と考えるが、治療には難渋する。不眠と眠気の悪循環を、他の要因（朝の受光欠如、夜間の受光、セロトニン活性の低下、メラトニンの分泌抑制等）が助長している可能性を考えている。

はじめに

1979年には本邦の保育園に通う児の8・1%が朝からあくびをし、10・5%がすぐに疲れた、訴えていたが、2000年には

よると、2004年東京の小学校5、6年生の男児の5割、女児の6割、中学生では男子の7割、女

児の8割が3、4時間目に眠気を訴えている。実はヒトという動物には眠気が強くなる時間帯があり、この数字は、それぞれ53・2%と76・6%に上昇した（子どものからだと心・連絡会議、2005）。東京都養護教諭研究会の調べに

によると、2004年東京の小学校5、6年生の男児の5割、女児の6割、中学生では男子の7割、女児の8割が3、4時間目に眠気を

訴えている。ただし、注目すべきは寝不足の原因である。2006年秋の全国養護教員会の調査¹⁾で寝不足と回答した小・中・高校生にその原因を尋ねている（表1）が、筆者はこの中で「眠れない」に着目した。

1. 眠れず眠い子どもたち

が本来は最も目が覚めていなくてはいけない時間帯、覚醒度が高くあつてしかるべき時間帯である。また、2006年秋の全国養護教員会の調査¹⁾でも、「寝不足だと思うか？」との問い合わせに対し、「はい」と答えた割合は、小5で47・3%、中2で60・8%、高2では68・3%に達している。つまり、日本の子どもたちは寝不足で眠気を訴えていることになる。

い。この結果を文字通り受け取ると、子どもたちは眠れず、寝不足に陥っていることになる。実際、2003年5月全国の中學・高校240校の10万2451人を対象に行われた調査によると、14・8%が入眠困難を、11・3%が中途覚醒を、5・5%が早朝覚醒を訴え、いずれか一つ以上を呈したものを行った割合は23・5%に達している²⁾。

◆キーワード

不適切な睡眠衛生
睡眠不足症候群
夜ふかし
朝寝坊
セロトニン

表1 寝不足の原因 (2006年 全国養護教員会調査)¹⁾

・小学生(720人)

- ①眠れない(43.8%)、②テレビ・ビデオ(39.3%)、③勉強(26.3%)、
④家族の寝る時刻が遅い(22.6%)、⑤本・マンガ(21.9%)

・中学生(910人)

- ①テレビ・ビデオ(44.5%)、②勉強(32.2%)、③眠れない(31.1%)、
④本・マンガ(25.9%)、⑤電話・メール(23.3%)

・高校生(634人)

- ①電話・メール(42.4%)、②テレビ・ビデオ(38.8%)、③眠れない(27.1%)、④勉強(23.2%)、⑤本・マンガ(20.0%)

of Sleep Disorders-2 (ICSD-2)³⁾に従つて考えてみる。

「夜眠れず、昼間は眠い」、すなわち眠る時間帯が通常とは異なるのであれば、概日リズム睡眠障害が考えられる。時差型や交替勤務型といった社会生活と密接に関連した病態も含む項目であるが、ここで比較的頻度が高いと考えられている睡眠相後退型を考える。

体時計から的情報に従つて、(1)自律神経、体温、睡眠覚醒リズム、ある種のホルモンリズムは概日リズムを呈するが、そのリズムは脳の視交叉上核に存在する生体時計からの情報に従つて、(2)生体時計の周期は大多数のヒトで24時間よりも長く、その周期は朝の受光で短縮し、夜の受光では延長する。

(3)夜の受光増加と朝の受光減少で、生体時計と地球時刻との同調が損なわれ、概日リズムを呈する様々な生理現象の相互関係が破綻すると、不適切な時期に眠気と不眠が生じ、疲労し、食欲や意欲が低下し、作業能率は低下し、活動量が低下する。

さて、睡眠相後退型⁴⁾では睡眠時間帯は社会通念よりも遅れる。睡眠自体に問題はない。ただし睡眠時間帯が社会のリズムと離れていたために、社会適応が困難になる場合がある。本症では、朝の光の持つ生体時計の位相の前進作用がうまく働く可能性が考えられている。また、睡眠不足になると健常者では生じる眠気が生じにくく、早起きをしても早寝が困難であるという⁵⁾。本症には高照度光療法、ビタミンB₁₂、メラトニン、時間療法等が試みられる。もちろん睡眠衛生の基本(朝の受光、昼間の活動、夜間の遮光、規則正しい食事)の確認も重要である。

高照度光療法では体温リズムを参考に最低体温直後に光を照射することことで、生体時計の位相を早めの効果が期待できる。ビタミンB₁₂は生体時計の光に対する感受性を高めると考えられているが、保険適用にはなっていない。メラトニンによる入眠時刻の前進効果は、いくつかの報告で一致している⁶⁾が、投与の量やタイミングについては今後も検討が必要である。時間療法は入眠時刻を1日数時間ずつ遅らせて、望ましい時刻に固定しようという方法であるが、単独での長期効果は期待できない。高照度光療法やビタミンB₁₂との併用で有効な場合が報告されている⁷⁾。

なお、睡眠相後退型の概日リズム睡眠障害は思春期の発病率が高くなる生活習慣に関連した睡眠相の遅れ(夜ふかし)が混同されて過

る前に、以下の3点を確認しておきたい⁴⁾。

くく、早起きをしても早寝が困難であるという⁵⁾。本症には高照度

光療法、ビタミンB₁₂、メラトニン、いぜい0・1・0・4%である⁹⁾。

リズム障害を病名とするにはそれが第一義的な要因である必要があるが、日本の子どもたちの睡眠時間は最近激減している(表2)。彼らに必要な睡眠時間を確保できているとは言い難く、リズム障害を

居眠り事故で有名となつた閉塞性睡眠時無呼吸症候群は睡眠呼吸障害の代表で、中年の肥満男性に多い。当然、肥満は発症の危険因子であるが、小児の場合、アデノイド扁桃肥大例のほか、小顎症や顎面中部の形成不全といった顎顔面形態異常、神経筋疾患を含む筋緊張低下が随伴する例、ダウン症児、

脳性麻痺、胃食道逆流、重症心身障害児・者、骨系統疾患有いは早期産児において本症が高頻度で生じる⁴⁾。治療としてはアデノイド扁桃摘除術、持続陽圧呼吸のほ



表2 小・中・高校生の睡眠時間の変化

	小学生(3, 4年)	小学生(5, 6年)	中学生	高校生
2006年		8時間24分	7時間14分	6時間31分
2004	8時間51分	8時間46分	7時間25分	6時間33分
2000		8時間43分	7時間51分	6時間54分
1996	9時間2分	8時間51分		
1981	9時間24分	8時間56分		
1965		9時間22分	8時間37分	7時間50分

資料 全国養護教員会(2006)、中央教育審議会(2004)、NHK放送文化研究所(2000、1965)、日本学校保健会(1996, 1981)。

か、顎顔面形成術¹⁰⁾が行われることがある。ただし、その有症率は2・2・4・8%である⁹⁾。睡眠関連運動異常症のうちレストレスレッグス症候群や周期性四肢運動異常症で眠りが妨げられることがある¹⁾。

レストレスレッグス症候群(むずむず脚症候群、下肢静止不能症候群)では四肢、特に下肢(中でも膝と足首の間)中に不快な異常感覚が生じる。この異常感覚は比較的深部に生じ、異常感覚部位を動かすほうが楽になるという。患者の多くは寝床の中で足を動かし続け、場合によっては立ち上がって歩き回る。具体的な訴えとしては、「足の中が痒い」「足がムズムズする」「誰かに触られている」「足の指の間に芋虫が歩いている感じ」「足がもにゃもにゃする」等がある。表現が稚拙な幼小児や発達障害児(者)の場合、適切な訴えができず、「騒いで寝つかない」と捉えられがちである。ビデオ等を確認することで、下肢を気にしている様子が確認でき、診断のヒントとなる場合もある。また、本症は家族集積性が高い。診断に際しての大変な状況証拠である。

治療では就床前、発作時のマッサージのほか、増悪因子を避けることが重要で、睡眠を避けることである。

睡眠時遊行症(夢遊病)と睡眠時驚愕症の頻度が高いが、いずれも「寝ぼけ」と認識される。家族集積性は高い。寝入つて最初の深

睡眠中に四肢、特に下肢に周期的に不随意運動(主として足関節の背屈で、これに第一趾あるいは全趾の背屈、さらには膝関節、股関節の屈曲を伴う場合もある)が反復して生じ、その結果、眠気が阻害された場合に周期性四肢運動異常症と診断される。不随意運動の発生機序は不明で、ドーパミンアゴニストが効果的ではあるが、その作用機序は分かつていい。しばしばレストレスレッグス症候群を合併する。ただし、これらの有症率は、レストレスレッグス症候群で1%、周期性四肢運動異常症で7・1%程度である⁹⁾。

睡眠時遊行症も眠りを妨げるが、そのためには不眠を来すことは決して多くない。小児では覚醒障害のい眠りが浅くなる時間帯に起きたことが多い。なだめようとするときに興奮するので、「周囲から危険なものを除き、必要に応じて施錠等を行い、見守る」ことが対応の基本である。10~15分で再び寝つくが、翌朝には寝ぼけの記憶はない。頻度が高く家族の負担が大きい場合には、就床前にベンゾジアゼピン系薬剤を投与することもある⁹⁾。

最近、覚醒障害と暴力行為との関係について、医学論文や法的な記録から得た31件(患者数)32例(被害者数)(錯乱性覚醒10例(5例)、睡眠時遊行症10例(5例)、睡眠時驚愕症に引き続く睡眠時遊行症11件12例(5例))。カッコ内は被害者死亡例で検討されている¹¹⁾。その結果、覚醒障害出現中に他人(=被害者)に対し暴力が振るわれるには、他人の直接の身体的接触や近接時に生ずる場合が多く、決して無差別、自発的に生じるものではないといふ。

次に「眠気」の観点からは、中枢性過眠症の代表であるナルコレプシーの主徴は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、の四つである。入眠直後からレム睡眠に陥り、眠りの持続も悪い。患者の85%以上でHLA class II 抗原の特定のハプロタイプ（DQB1*0602かDQA1*0102）が見られるが、孤発例が大半である。小児期発症例の報告も増えている。中核例患者では、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脳液中の濃度が低下している。死後脳でも視床下部外側野のオレキシン含有細胞の減少が報告されている。

治療としては、中枢神経の刺激にリタリン[®]、モダフィニル、対

脱力発作、対入眠時幻覚・睡眠麻痺に三環系抗うつ薬が用いられるほか、睡眠分断への対応としてベンゾジアゼピン系薬剤を就寝前投与する場合がある。ただし、その頻度は0・03%⁹⁾である。

以上いずれもが、4人に1人の中・高校生が不眠を訴え、5割を超える小・中学生が昼間に眠気を訴えている現状を一義的に説明す

る病名とは言えない。無論、一義

的に説明できなければならないわけではないが、筆者は、現在の日本の中でもたちの大半が該当する病名は、ICSD-2に従えば「不適切な睡眠衛生」に基づく不眠がもたらす「睡眠不足症候群」ではないかと考えている。

もたらす「睡眠不足症候群」では、適切な睡眠衛生を高め、2型糖尿病や肥満発症の危険性を高める。

睡眠不足では脳機能も身体機能も意欲も低下し、様々な重大事故も引き起こす。逆に、眠るとひらめきがよくなる。つまり、睡眠不足症候群の症状は攻撃性の高まり、活動、規則的で適切な食事、夜間の適切な睡眠環境（暗さ、静けさ、温度、湿度）からの逸脱による不眠であり、カフェインやアルコールも含めた不適切な薬物使用も該当する。

睡眠不足症候群では正常な覚醒状態を維持するために必要な夜間の睡眠を取ることができず、昼間に眠気が生じる。患者自身は慢性的な睡眠不足状態にあることを自覚していない。睡眠が十分取れる週末や休暇時には症状が軽快する。ヒトでは睡眠時間を4～6時間に制限すると脳機能が低下し、約2週間でそのレベルは丸2日間徹夜した時と同程度にまで低下する。

急性的な睡眠不足は耐糖能を低下させ、交感神経の緊張を高め、インフルエンザワクチンの抗体価上昇を阻害する。慢性の睡眠不足はインスリン抵抗性を高め、2型糖尿病や肥満発症の危険性を高める。

その要因を考えるに際し、朝型・夜型の行動特性と、その神経学的背景に关心を寄せている。

3. 朝型・夜型

(1) 行動特性

イタリアの6631人の高校生（14～18歳）の調査では、質問紙による検討で742名が夜型、1005名が朝型に分類され、夜型は朝型よりも昼間に眠く、注意力・集中力・意欲の低下、疲労、落ち着きのなさ、協調不全、倦怠、イラしやすいことが分かった¹³⁾。米国では、夜ふかし朝寝坊では注意力が低下することが報告されている¹⁴⁾。高知大学からは、夜型傾向の度合いが強まるほど「怒る」と「イライラ」の項目の頻度が増し、中学生では就寝時刻が遅くなるほど「落ち込む」と「イライラ」の頻度が高まるという報告¹⁵⁾がある。

台湾の4～8年生の男子で、夜型の度合いと機嫌の悪さとの相関が高いこと¹⁶⁾が、フランスの学生では夜型の度合いが高いほど衝動性が高いこと¹⁷⁾が、また台湾の12、13年生で夜型の学生は朝型や中間型の学生よりも、行動上あるいは感情面での問題点を多く抱え、自



殺企団、薬物依存も多いこと¹⁸⁾が報告されている。米国の8~13歳児で夜型が、男児では反社会的行動、規則違反、注意に関する問題、行為障害と関連し、女児では攻撃性と関連することも報告されている¹⁹⁾。筆者らも4~6歳児で睡眠習慣と行動との関係を調べ、就寝時刻や起床時刻が早く、かつ規則的であるほど子どもの問題行動が少ないという結果を得た²⁰⁾。

夜型は朝型よりも時差ぼけには強い²¹⁾が、夜型や不規則な生活は決してヒトにとって都合のよい生活習慣ではないようである。では、その理由は何であろうか。

(2) 朝型・夜型の行動特性の背景要因

a. 朝の光のメリット

朝の光は、大多数のヒトにおいて24時間よりも長い生体時計の周期を短縮して、地球時刻に同調させる²²⁾。朝の受光をせず、この同調作用が發揮されないと、体内で作動している概日リズムを呈する様々な生理現象が同調されず、それぞれが個別に活動する。同様の状態は時差ぼけ、さらには季節性うつ病²³⁾や宇宙飛行士²⁴⁾でも生

じ、意欲低下、覚醒度や作業能率の低下、あるいは状況判断の誤りや胃腸症候群等の生理的あるいは知的な面で問題点が生ずる²⁵⁾。

また、朝の光は内因性のセロトニン活性を高める²⁶⁾。セロトニンは脳内の神経活動の微妙なバランスの維持に重要で、種々の動物実験で、セロトニン系の活性の低下と攻撃性や衝動性の高まり、社会性の低下との関連が指摘されている²⁷⁾。攻撃性や衝動性、自殺企団を提唱する研究者もいる²⁸⁾。セロトニンの活性が低下すると、気分が減入り精神的に不安定にもなる。

なお、セロトニン系の働きはリズミカルな筋肉運動（歩行、咀嚼、呼吸）によつても高まる²⁹⁾。

b. 夜の光のデメリット

夜の光は、朝の光とは逆に生体時計の位相を遅延させ²²⁾、メラトニン分泌を抑制する³⁰⁾。抗酸化作用を有するメラトニンには眠気をもたらす作用もある⁴⁾。成熟マウスを恒常的な明環境に置くと、視交叉上核の神経細胞個々のリズム形成能は失われないものの、神経細胞同士のリズムの同調が困難と

なる³¹⁾。さらに、夜間の受光は生体時計の機能を停止させる³²⁾。「夜ふかし朝寝坊」すなわち夜型は、時差ぼけ状態をもたらし、運動量の低下と肥満を招く。その結果セロトニン系の活性が高まらず、イライラ感、攻撃性の増加等の感情制御の問題が生じる。運動量が減ると、睡眠不足とも相俟つて知的な機能も低下する。さらに「夜ふかし」は、運動不足、睡眠不足、メラトニン分泌低下、肥満とも相俟つて、様々な生活習慣病をもたらす（図1）。

筆者は、現在の日本の子どもたちが陥っている不眠と眠気の悪循環を助長する要因に、朝の受光の欠如、夜間の受光、セロトニン活性の低下、メラトニンの分泌抑制等が関わっているのではないかと想像している。近縁の疾患名としては起立性調節障害、慢性疲労症候群、抑うつ状態、線維性筋痛症なども挙げられるであろう¹²⁾³³⁾。

おわりに

表1で小・中・高校生が寝不足の原因として「眠れない」を挙げていることを紹介した。この語句をそのまま捉え、最近しばしば聞かれるのが「睡眠障害の増加」という指摘である。しかし、昼間は身体を動かさず、夜はいつまでも明るいディスプレイの前で過ごしていくことは、身体は疲れず、メラトニン分泌は抑制され、生体時計の位相は遅れ、生体時計の機能は停止し、夜になつたからといって眠れないのは当然である。ヒトという動物の生理を考えれば至極当然の生理現象の結果の、不適切な睡眠衛生に基づく「眠れない」なのである。

4. 治療

治療としては睡眠衛生の基本の運動、薬物（睡眠導入薬、抗うつ薬、メラトニン、ビタミンB₁₂）、認知行動療法、カウンセリング等）に加え、代替療法（漢方、自律神経鍛錬、呼吸法等）も積極的に取り入れ、総合的に対応する必要がある

のではないかと考えている³³⁾。もちろん、睡眠衛生に関する社会的な啓発運動も重要なである。

患を考慮すると、従来から行われている治療法（光療法、時間療法、運動、薬物（睡眠導入薬、抗うつ薬、メラトニン、ビタミンB₁₂）、認知行動療法、カウンセリング等）に加え、代替療法（漢方、自律神経鍛錬、呼吸法等）も積極的に取り入れ、総合的に対応する必要がある

のではないかと考えている³³⁾。もちろん、睡眠衛生に関する社会的な啓発運動も重要なである。

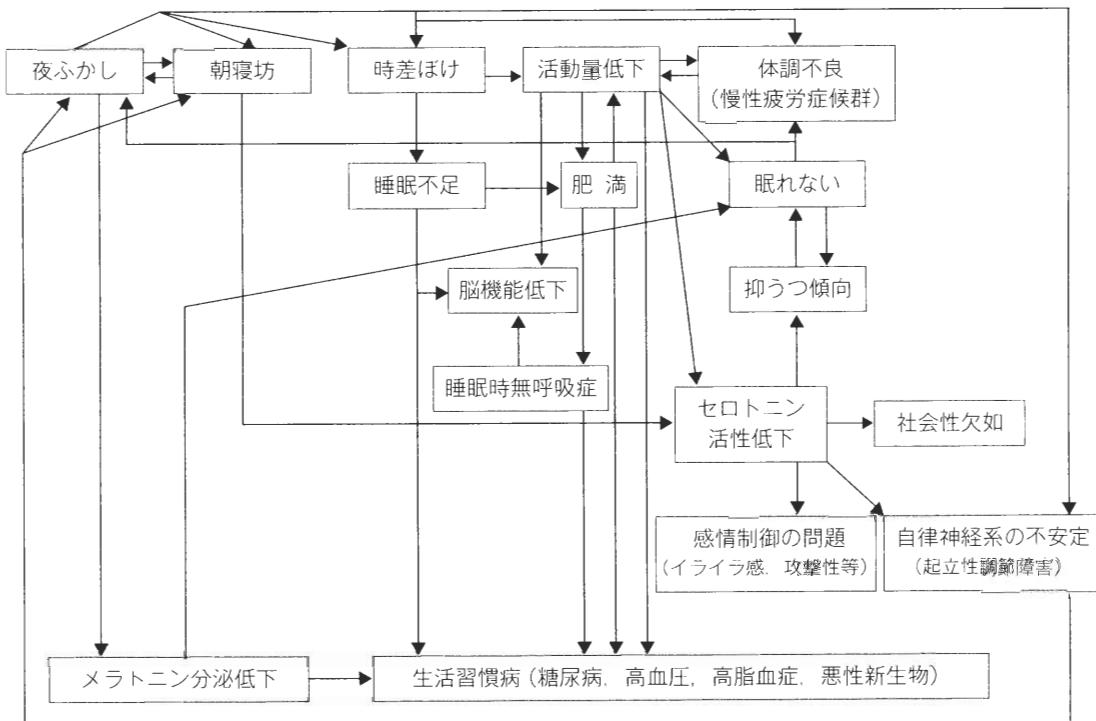
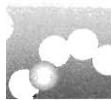


図1 夜ふかし朝寝坊がもたらす心身の諸問題

しかし現実には、いのちやへなごわば生理的な、当然生じぬぐへて起りつゝいる不眠も、しばしば「睡眠障害」と判断され、薬物投与すら行われている。消化不良で止痢をしているにもかかわらず飽食し、下痢が止まらない時に止痢薬を処方するようなものである。しかも、薬物投与が必要しかも効を奏さない「眠れない」なのである。そこで本稿を起稿した。何が本質なのか、今後も児童の努力を続けたい。

■文献■

- 1) 全国養護教員会. 平成18年度児童・生徒の生活と睡眠に関する調査, 2007
- 2) Kaneita Y, et al. Sleep 29 : 1543, 2006.
- 3) American Academy of Sleep Medicine : The International Classification of Sleep Disorders 2nd ed, Westchester, 2005.
- 4) 神山 潤 睡眠の生理と臨床(第2版), 診断と治療社, 東京, 2008
- 5) Uchiyama M, et al. Sleep 33 : 553, 2000.
- 6) Scheer FA, et al. Principles and Practice of Sleep Medicine, 4th ed, Elsevier Saunders, Philadelphia, 2005, p1424.
- 7) Mallis MM, et al. Aviat Space Environ Med 76 (6 Suppl) : B94, 2005.
- 8) Arendt J, et al. Principles and Practice of Sleep Medicine, 4th ed, Elsevier Saunders, Philadelphia, 2005, p659.
- 9) Cagampang FR, et al. Neuroreport 5 : 49, 1993.
- 10) Raleigh M, et al. Brain Res 559 : 181, 1991.
- 11) Linnoila VM, et al. J Clin Psychiatry 53 : 46, 1992.
- 12) Jacobs BL, et al. Trends Neurosci 16 : 346, 1993.
- 13) Lewy AJ, et al. Sience 210 (4475) : 1267, 1980.
- 14) Ohta H, et al. Nat Neurosci 8 : 267, 2005.
- 15) Ukai H, et al. Nat Cell Biol 9 : 1327, 2007.
- 16) Gau SS, et al. Sleep 27 : 512, 2004.
- 17) Caci H, et al. Psychiatry Res 134 : 259, 2005.
- 18) Gau SS, et al. J Biol Rhythms 22 : 268, 2007.
- 19) Susman EJ, et al. Dev Psychol 43 : 811, 2007.
- 20) Yokomaku A, et al. Chronobiol Int 25 : 549, 2008.
- 21) Sasaki M, et al. Aviat Space Environ Med 57 : B29, 1986.
- 22) Minors DS, et al. Neurosci Lett 133 : 36, 1991.
- 23) Terman M, et al. Principles and Practice of Sleep Medicine, 4th ed, Elsevier Saunders, Philadelphia, 2005, p1424.
- 24) Mallis MM, et al. Aviat Space Environ Med 76 (6 Suppl) : B94, 2005.
- 25) Arendt J, et al. Principles and Practice of Sleep Medicine, 4th ed, Elsevier Saunders, Philadelphia, 2005, p659.
- 26) Cagampang FR, et al. Neuroreport 5 : 49, 1993.
- 27) Raleigh M, et al. Brain Res 559 : 181, 1991.
- 28) Linnoila VM, et al. J Clin Psychiatry 53 : 46, 1992.
- 29) Jacobs BL, et al. Trends Neurosci 16 : 346, 1993.
- 30) Lewy AJ, et al. Sience 210 (4475) : 1267, 1980.
- 31) Ohta H, et al. Nat Neurosci 8 : 267, 2005.
- 32) Ukai H, et al. Nat Cell Biol 9 : 1327, 2007.
- 33) Kohyama J. Brain Dev, in press.

- 11) Pressman MR. Sleep 30 : 1039, 2007.
- 12) 神山 潤 脳と発達 40 : 277, 2008.
- 13) Giannotti F, et al. J Sleep Res 11 : 191, 2002.
- 14) Wolfson AR, et al. Sleep Med Rev 7 : 491, 2003.
- 15) 原田哲夫 小児保健 63 : 202, 2004.
- 16) Gau SS, et al. Sleep 27 : 512, 2004.
- 17) Caci H, et al. Psychiatry Res 134 : 259, 2005.
- 18) Gau SS, et al. J Biol Rhythms 22 : 268, 2007.
- 19) Susman EJ, et al. Dev Psychol 43 : 811, 2007.
- 20) Yokomaku A, et al. Chronobiol Int 25 : 549, 2008.
- 21) Sasaki M, et al. Aviat Space Environ Med 57 : B29, 1986.
- 22) Minors DS, et al. Neurosci Lett 133 : 36, 1991.
- 23) Terman M, et al. Principles and Practice of Sleep Medicine, 4th ed, Elsevier Saunders, Philadelphia, 2005, p1424.
- 24) Mallis MM, et al. Aviat Space Environ Med 76 (6 Suppl) : B94, 2005.
- 25) Arendt J, et al. Principles and Practice of Sleep Medicine, 4th ed, Elsevier Saunders, Philadelphia, 2005, p659.
- 26) Cagampang FR, et al. Neuroreport 5 : 49, 1993.
- 27) Raleigh M, et al. Brain Res 559 : 181, 1991.
- 28) Linnoila VM, et al. J Clin Psychiatry 53 : 46, 1992.
- 29) Jacobs BL, et al. Trends Neurosci 16 : 346, 1993.
- 30) Lewy AJ, et al. Sience 210 (4475) : 1267, 1980.
- 31) Ohta H, et al. Nat Neurosci 8 : 267, 2005.
- 32) Ukai H, et al. Nat Cell Biol 9 : 1327, 2007.
- 33) Kohyama J. Brain Dev, in press.