

睡眠中の自覚体験についての実験時間行動学的研究*

竹内 朋香

日本学術振興会特別研究員

Experimental-chronobehavioral study on the subjective experience during sleep

Tomoka TAKEUCHI

Post-doctoral Research Fellow of the Japan Society for Promotion of Science
(Dept. of Psychology, Brock University) St.Catharines, ON, Canada, L2S 3A1

要 旨

序 論

睡眠に関する自覚体験は主観的な現象であり、体験者の記憶や報告に依存する部分が大きい。したがって、研究対象とするには方法論上多くの限界がつきまとう。これらの現象についての従来の研究では、臨床現場で得た標本を用い、内容解釈に重点をおくもののが多かった。しかし、睡眠中の自覚体験の出現要因や発現機序を明らかにするためには、生理的・心理的機序を検討すべく、独立変数、従属変数が明確となる実験計画に基づいて研究を行う必要がある。

ヒトの睡眠は、約90分から120分のノンレム (non-rapid eye movements ; NREM) レム (rapid eye movements ; REM) 睡眠周期を一晩に4回から5回繰り返すというウルトラディアンリズムと、夜間から早朝にかけて1周期あたりの持続時間が長くなるというサーカディアンリズムの2つの側面を持つ。従来の自覚体験についての実験は、これら2つのリズムによる自然な周期にしたがって出現するNREM睡眠やREM睡眠の一定の時点で被験者を覚醒させ、そのときに得た自覚体験を研究対象としていた。このため、睡眠中の自覚体験が生起した可能性のある箇所が広く、自覚体験に対応する生理的データをポリグラム上で同定するのが困難であった。

本研究の目的は、睡眠中の自覚体験の出現要因・発現機序を明らかにすることである。このため、睡眠周期のサーカディアンリズムとウルトラディアンリズムの両性質を利用した“中途覚醒法”¹を適用して睡眠周期を実験的に操作し、入眠時REM睡眠 (sleep onset REM periods ; SOREMP) を誘発し、そのときの自覚体験を得た。この手続きによって、夢、幻覚、睡眠麻痺といった、睡眠中の自覚体験が生起した可能性のある区間をポリグラム上で同定することが可能となり、自覚体験と、それらが生起した背景となる生理活動との関係を詳細に検討することができた。

また、生起した自覚体験を分析する際、従来の研究では、被験者の口頭報告をもとに、実験者が

広島大学総合科学部紀要IV理系編、第23巻 (1997)

*広島大学審査学位論文

口頭発表日：1997年1月17日、学位取得日 1997年3月25日

自覚体験を評価・判定していた。そのため、報告時や評価・判定の段階で、実験者要因や被験者要因など様々な剩余変数が介入し、信頼性に欠ける面があった。さらに、質問項目自体の妥当性にも問題があった。そこで、本研究では、これらの信頼性、妥当性を備え、かつ夢の生起の背景となる生理活動を反映し得るような質問紙の作成および標準化を試みた。

1. 入眠時 REM 睡眠における特異な自覚体験

1) 睡眠麻痺と入眠時幻覚について

“金縛り”として知られている睡眠麻痺 (isolated sleep paralysis; ISP) は、寝入りばなしに、意識は比較的はっきりしているにもかかわらず、体を動かすことができないという体験である。健常大学生の約40%が体験する²という睡眠麻痺は、ナルコレプシーの症状の一つとして知られており、SOREMP で生起することが明らかになっている。健常者においても、変則的睡眠下で SOREMP がしばしば出現することが知られている³⁻⁶。

本研究では“中途覚醒法”を適用して SOREMP を実験的に誘発した。具体的には、次のとおりである。過去に ISP 体験のある健常被験者16名 (18-21歳) を対象に、連続夜間睡眠実験を施行した。NREM 睡眠が40分間経過した時点で60分間の中途覚醒を行い、その後の再入眠後に出現した SOREMP で ISP が生起するか否かを検討した。また、生起した場合、そのポリグラムや内省から ISP の現象像および発現要因について検討した。さらに、SOREMP の入眠時幻覚についても同様に検討した。

全再入眠63回中、SOREMP は73.0%出現し、のべ6例 (9.4%) の ISP が出現した。ISP は、再入眠後に REM 睡眠に至らなかった1例を除き、5例が SOREMP から出現し、ISP と SOREMP の密接な関連が明らかになった。ISP の発現と再入眠時の睡眠変数について検討した。その結果、極端に長い入眠潜時を示した1例を除くと、ISP が出現した場合の再入眠潜時は10分以内に集中しており、ISP はとくに短い入眠潜時の場合に出現する傾向を示した。

ISP 時の主観的体験の特徴として共通に認められたのは、実験室にいるという見当識を保ちながらも身体を動かすことができないという点であった。1例を除いた5例の ISP で、幻触、幻聴、幻視のうちいずれかの幻覚および強い恐怖感を伴っていた。

ISP 時特有のポリグラムとして、 α 波の群発および開眼など覚醒時の特徴と、急速眼球運動、抗重力筋緊張抑制など REM 睡眠の特徴が混在して認められた。このことから、ISP が覚醒と REM 睡眠の移行期に出現することが示唆された。また、REM 睡眠行動障害、悪夢、夜驚といった他の睡眠時随伴症や明晰夢とは、心理的、生理的に異なる現象であった。

ISP とナルコレプシーの睡眠麻痺とは、共通の心理的、生理的機序を有することが推定された。しかし、同じ生理的機序を有しながらも、ナルコレプシーでは、ISP に比して麻痺時の抗重力筋緊張抑制が解除される閾値が高いと推定された。また、ナルコレプシーと健常者を分ける要因として、遺伝的要因と脱力発作の関与の可能性を示唆した。

2) ケースレポート：睡眠麻痺を伴わない入眠時 REM 睡眠期の幻覚

同一の実験で、睡眠麻痺を伴わない SOREMP における幻覚 (sleep onset REM period hallucinations; SRH) が1例出現した。被験者の報告によると、体験が現実であったように認識していたという点で、夢とは異なる特有の体験であることが示唆された。

SRH では、ポリグラム上、ISP と同様、覚醒と REM 睡眠の混在を示した。SRH と通常の

NREM 睡眠の入眠時幻覚とを比較すると、覚醒から睡眠への移行期の体験という点では同じであるが、次の点で異なっていた。すなわち、強い情動要素と不快感を有した点、および外界への認識を保持しつつ幻覚を体験したという点で、SOREMP の発現機構を背景とする SRH の特異性を示唆した。また、緩徐眼球運動を伴いかつ傾眠状態であったという点で、安静覚醒時の自覚体験とも異なっていた。

ポリグラム上の知見および主観的体験内容から、SRH は ISP と共に心理的・生理的機序のもとに発現するが、その違いは、抗重力筋緊張抑制に対する身体感覚についての認識の有無に依存する可能性を示唆した。

2. 夢特性評定尺度の作成および生理指標による妥当性の検討

本項では、実験者や被験者に起因する剩余変数の混入がなく、かつ睡眠中の生理活動を反映するような夢特性評定尺度の作成・標準化の過程について述べた。また、適用例から妥当性についても検討した。

はじめに、REM 睡眠中の生理活動が夢に反映するという立場から、活動性 (REM 睡眠駆動体)、印象度 (視覚系の活動)、奇異性 (夢の統合)、評価 (情動系) の 4 因子を仮説的因子構造として設定し、7 段階形容詞対から成る 52 対の下位項目を選択した。のべ 34 名の健常大学生を被験者とし、3 期にわたる “中途覚醒法” による夜間睡眠実験を行い、評定尺度への回答計 318 例を得た。第 1 実験では項目選択、第 2、第 3 実験では、項目修正および標準化を目的とした。斜交プロマックス法による因子分析を適用し、項目修正を行いながら、最終的に 15 対から成る 4 因子 (奇異性；現実的な—非現実的な、信じられる—信じられない、平凡な—非凡な、日常的な—非日常的な／評価；不快な—快い、嫌い—好き、暗い—明るい、陰気な—陽気な／印象度；不鮮明な—鮮明な、あいまいな—はっきりした、ほんやりした—ありありとした、印象の薄い—強烈な／活動性；静かな—騒がしい、ひっそりとした—にぎやかな、静的な—動的な) を抽出した。各因子の因子負荷量は 0.68 以上を示し、全分散のうち 15 項目が占める割合は 65.7% で、単純構造を有していた。これら 4 因子を夢特性評定尺度 (dream property scale ; DP 尺度) とし、各尺度内の素点合計の平均値と標準偏差を求め、標準化を行った。 α 係数は各尺度とも 0.80 を越え、高い内的整合性・信頼性を呈した。

DP 尺度得点とサーフェスアンリズム、DP 尺度得点と抗重力筋緊張抑制 (atonia)、急速眼球運動 (rapid eye movements ; REMs)、筋攣縮 (twitch)、および体動といった REM 睡眠中の生理指標との間に相関を認めた。とくに、印象度と活動性の尺度は、脳幹を中心とした REM 睡眠賦活系の生理活動を反映する atonia および REMs の出現と強い正の相関を示した。これらの結果と、従来の REM 睡眠発現についての神経生理的知見^{7,8} や REM 睡眠と夢との関連についての知見⁹ とから、DP 尺度についての構成概念的妥当性が確認された。

以上より、DP 尺度は、信頼性、妥当性を備えた精神生理学的な夢研究に有効な評定尺度であることを示唆した。また、DP 尺度の臨床場面やフィールド研究における適用可能性について考察した。

3. 睡眠に関する自覚体験の発現機序

図 1 は、REM 睡眠に関する自覚体験の発現機序と夢特性について、本研究で得た知見を加味して模式的に示したものである。縦軸は、atonia の程度であり、通常の REM 睡眠のレベルから脱力

発作時のような強いレベルまでの範囲を示す。横軸は、外界からの入力に相当する。曲線は、REM-ON ニューロン⁸の発火のような、REM 睡眠発現機構のスイッチである。右上には、本研究で分析対象とした生理指標 (atonia、REMs、体動 (body movement ; B.M.)) と、それらが反映される夢特性の方向性について模式的に示した。ただし twitch については、REM 睡眠中のデータのみを対象とした本研究では夢特性との関連を認めなかったため、このモデルには組み込んでいない。また、夢の奇異性についても、REM 睡眠中のデータのみの分析では明白な結果が得られなかったが、モデルでは破線で示した。

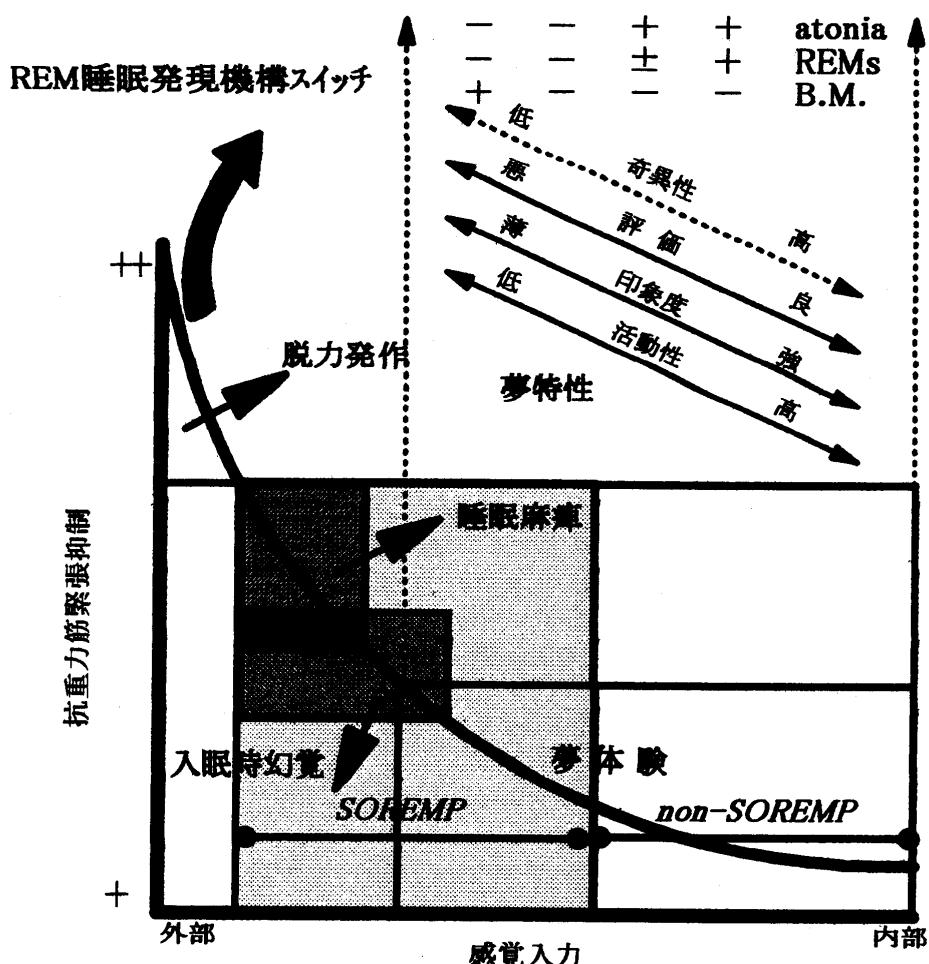


図 1 自覚体験の発現モデル

このモデルから REM 睡眠に関する自覚体験を説明すると次のようになる。脱力発作は、外的刺激の入力を保持したままで、REM 睡眠発現のスイッチが作動し、強い抗重力筋緊張抑制が生じた状態である。脱力発作ほどではないにせよ、外的刺激がまだ保持されている（感覚遮断が十分でない）状態で REM 睡眠発現のスイッチが作動するのがナルコレプシーの睡眠麻痺である。健常者の睡眠麻痺 (ISP) では、機序はナルコレプシーの睡眠麻痺と同じだが、スイッチの作動するタイミング

が異なる。すなわち、ナルコレプシーよりも内的刺激の入力があり、atonia の程度も弱い。したがって、抗重力筋緊張抑制解除の閾値がナルコレプシーより低いことを意味する。この状態で、内的刺激はより強いが感覚遮断が完全でないのが、SOREMP の入眠時幻覚である。外的刺激入力が抑制されて感覚遮断の状態で REM 睡眠の発現スイッチが作動し、atonia が通常レベルであれば、夢体験となる。また、睡眠麻痺と SOREMP の入眠時幻覚、SOREMP の入眠時幻覚と SOREMP の夢は混在することもある。約60分から90分の NREM 睡眠後に出現する通常の REM 睡眠のように、覚醒からの時間が十分に経過している場合には、感覚遮断が完全となるため、睡眠麻痺、入眠時幻覚といった体験は生じない。

また、REM 睡眠中の夢特性は、atonia、REMs、体動といった生理指標の活動パターンを反映する。atonia が持続的にみられ、REMs が活発に発現し、体動が少ないほど、夢は印象度、活動性が高く、評価が良くなると推定される。

REM 睡眠期とは、典型的なポリグラムとしては、REMs、抗重力筋の緊張抑制、脱同期脳波という3現象が出現する時期のことである。これら3現象の背景として、橋、延髄、前脳基底部といった部位で、アミン系、コリン系、ヒスタミン系など様々なニューロンが、サーカディアンリズムやウルトラディアンリズムにのっとり、活動や休止を規則的に繰り返している。夢はこうした生理活動の結果生起するといえる。しかし、リズムの分断などによって平素の規則性が崩されたとき、REM 睡眠に関する様々な系の中の一部が誤ったタイミングで作動しはじめ、ポリグラム上では、上記の3現象がうまく揃わない、“失敗した REM 睡眠”が生じる。すなわち、これが睡眠麻痺、入眠時幻覚といった特異な自覚体験として体験されることになる。健常者の場合には、時差、昼夜逆転、分断睡眠など、外的環境による働きかけによって、一過性に、ISP や入眠時幻覚が生起する。しかし、ナルコレプシーの場合には、外的環境による働きかけがなくても、こうした現象が生起する内的要因を、恒常的に抱えているものと想定される。

引 用 文 献

1. Miyasita, A., Fukuda, K. and Inugami, M. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 73, 107-116, 1989.
2. Fukuda, K., Miyasita, A., Inugami, M. and Ishihara, K. *Sleep*, 10, 279-286, 1987.
3. Weitzman, E. D., Kripke, D. F. and Goldmacher, D. *Archives of Neurology*, 22, 483-489, 1970.
4. Carskadon, M. A. and Dement, W. C. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 39, 145-155, 1975.
5. Decoster, F. and Foret, J. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 46, 534-537, 1979.
6. Fukuda, K., Miyasita, A., Inugami, M. and Ishihara, K. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 67, 508-513, 1987.
7. Hobson, J. A. and McCarley, R. W. *American Journal of Psychiatry*, 134, 1335-1348, 1977.
8. 酒井一弥 *神經進歩*, 39, 41-56. 1995.
9. Rosenlicht, N., Maloney, T. and Feinberg, I. *Brain Research Bulletin*, 34, 99-101, 1994.