

岩波新書で「脳科学」を読む

龍谷大学 理工学部 教授
小堀 聡

テキストについて：

脳科学の教科書 こころ編（岩波ジュニア新書）理化学研究所脳科学総合研究センター（編）
税抜定価：920 円
理化学研究所脳科学総合研究センターのサイト：
<http://www.brain.riken.jp/jp/aware/index.html>

勉強会の進め方：

この本はジュニア（高校生）向けの入門書とはいうものの、内容的に高度なものも含まれるので、少しずつ読み進め、分からないところは、皆さんから質問していただき、勉強会に集まった人たちに講義形式で補うようにしたい。今年度の第 2 学期（全 4 回）では、今年度の第 1 学期に引き続いて、「こころ編」の第 4 章（後半部分）と第 5 章の内容について学習し、この本を読み終える予定である。

Web サイト <http://milan.elec.ryukoku.ac.jp> ※担当科目の講義ノートなどもあり
<http://milan.elec.ryukoku.ac.jp/~kobori/resume.html>

↑こちらに勉強会用のページを公開しています

電子メール kobori@rins.ryukoku.ac.jp ←質問など、どんどん送ってください

第 2 学期の日程 第 4 章（後半部分）と第 5 章

月	日	曜日	時間
10 月	19 日	木	10:00～11:30
11 月	16 日	木	10:00～11:30
12 月	14 日	木	10:00～11:30
1 月	11 日	木	10:00～11:30

テキストについての覚書：

第 5 章 脳の病気（加藤忠史） 後半（1／3）

3 精神疾患研究の現状

患者の DNA を調べる研究と脳を画像で調べる研究があるが、それらを結びつける細胞レベル、神経回路レベルの研究がほとんど行われていない。

向精神薬の作用メカニズムを調べて、病気の原因を推定：統合失調症などに使われる抗精神病薬、うつ病に使われる抗うつ薬、双極性障害に使われる気分安定薬、不安障害に使われる抗不安薬、ADHD に使われる精神刺激薬。

統合失調症

幻聴や妄想といった陽性症状から、感情鈍麻、思考貧困、自発性低下といった陰性症状へ。

自我が障害されたことによって起こる2つの側面。

ドーパミン仮説：コカインやアンフェタミンなどの神経刺激薬によりドーパミンが増え、幻聴や妄想を引き起こす

グルタミン酸仮説：グルタミン酸の異常からドーパミンの異常を引き起こす。

脳画像の研究により、前頭前野の血流や糖代謝の低下、側頭葉の音や言語の認知に関わる部分の体積の低下が確認された。

ある程度は遺伝が関係していると考えられる。

環境要因としては周産期障害。インフルエンザ感染の影響。

染色体の異常（欠失、転座など）も要因。

抑制性のニューロン（ γ 波の同期、自我意識と関連）が減少。

自閉症

1) 対人関係の質的障害、2) コミュニケーションの質的障害、3) 常同性の症状を呈する病気。脳波異常、多くの場合に知的障害を伴う。特殊な能力を持っている場合もある。

染色体異常が見られる場合もある。父親の加齢に伴って精子のゲノムに突然変異が生じる可能性。（遺伝ではない遺伝子病の例）

小脳などのいくつかの脳部位で体積が小さくなっている。

小脳に結節がある場合が多い。

自閉症のモデルマウスも作られている。

ニューロリギンとニューレキシンという遺伝子の異常により、シナプス構造の維持（シナプスの生成と消滅）の異常が生じ、自閉症が起きる可能性。

依存症

快を感じるような物質を繰り返し使用したことによる。

モルヒネなどの麻薬、コカインやアンフェタミンなどの覚醒剤、大麻、アルコールなどの薬物。

モルヒネの受容体が脳内に存在。モルヒネ様の物質（エンケファリン、 β エンドルフィンなど）も存在。痛みを和らげる神経ペプチド。

大麻も脳内のカンナビノイド受容体に作用。脳内にこの受容体に働く物質（インドカンナビノイド）が存在。

依存性薬物は脳内にある報酬にかかわる神経回路（報酬系）を活性化する。

報酬系とは、中脳の腹側被蓋野から側坐核に至る神経回路。報酬系が報酬があつて当たり前という状態に変化してしまい、強い欲求が出てしまうのが依存症である。

うつ病

うつ病の患者数は国内で94万人と報告されている。

うつ病と自殺による経済損失は年間2兆7000億円とされる。

的確な検査法はない。診断結果が不安定。社会問題の原因となる。

様々なタイプのうつ病がある。

メランコリー型うつ病：朝に具合が悪い。

季節性うつ病：冬にうつ状態になる。

認知症の前駆状態によるうつ病。

パーソナリティの問題を基盤としたうつ病。

双極性障害（躁うつ病）も含む。

抗うつ薬（シナプスでセロトニンなどのモノアミンを増やす薬）で治療が一般的。

うつ病はセロトニン欠乏によるもの。

ストレスによって神経細胞の突起が縮むことや新しい神経細胞の形成を抑制することが発見された。新しい神経細胞が作られることが学習や環境に対する適応に関係していると考えられる。

抗うつ薬は脳由来神経栄養因子（BDNF）を増やすことで、神経突起を伸ばしたり、神経新生を増やしたりして、うつ病を治すと考えられる。

認知行動療法：うつ病に特有の認知のゆがみを修正していく。

両極端の判断は情動の特徴そのものであり、うつ病は情動的な情報処理が優位になってしまっている状態。

ストレスによる神経細胞の萎縮は大腦皮質あるいは海馬であり、扁桃体では逆に神経細胞の突起の棘（スパイン）が増えるという報告がある。強いストレスが続くと、その環境に適応しようとして、大腦皮質のような認知に関わる場所は機能が低下し、扁桃体のような情動に関わる部位の機能が強化され、うつ病の原因となると考えられる。

強迫性障害

強迫性障害の障害罹患率は2～3%で、遺伝の関与が指摘されている。

症状の1つが強迫概念（「考える必要がないことを考えてしまう」）。

強迫行為：強迫概念に基づいて行う行為。

セロトニン選択的取り込み阻害薬というタイプの抗うつ薬や行動療法が有効な治療法。

前頭葉眼窩回と大脳基底核の尾状核の2カ所の活動が亢進していると考えられる。

前頭葉眼窩回が損傷されると逆転学習が阻害される。

強迫性障害は前頭葉眼窩回から尾状核、視床、皮質とつながる神経回路（CSTC回路）脳障害と考えられる。

大脳基底核への感染症の影響や遺伝子の変異による可能性もある。

PTSD

心的外傷後ストレス障害。命に関わる出来事を体験したり目撃したりした後、フラッシュバックや悪夢にうなされる症状が出るもの。

記憶に関わる海馬や感情のコントロールに関わる前部帯状回などの体積が減少している。

恐怖条件づけ記憶の消去において、学習を阻害する薬を与えると、記憶が消えなくなる。つまり、消去というのはある種の学習である。PTSDはもう安全であるという学習が障害されている病気である。

双極性障害

気分が高揚して行動的になる躁状態と気分が落ち込んで何も興味がなくなるうつ状態を繰り返す病気。かつては「躁うつ病」と呼ばれた。

細胞内へのカルシウム輸送に関わる遺伝子が関係していることが分かった。双極性障害の患者では、細胞内のカルシウム濃度が高くなりやすい。

脳画像研究より、軽い脳梗塞のような所見が見られることや前部帯状回や島皮質など感情のコントロールに関係する部位の体積が経ていることが報告されている。

治療薬であるリチウムは神経細胞を死から守る作用がある。

双極性障害の患者の神経細胞は細胞レベルでのストレスに弱いと考えられる。

ミトコンドリアの異常が原因である可能性がある。

コラム5・1 薬物の恐ろしさ

コラム5・2 向精神薬開発の課題

コラム5・3 ブレインバンクとは？