

ストレスが様々な病気に関連することは、「病は気から」という諺などから良く知られる。しかし、ストレスによる神経活性化と病気発症の具体的な因果関係、さらに、その詳細な分子機構は未だ解明されていない。睡眠障害とそれを起点とする関連ストレスは、正常な神経ネットワークとは異質の“ストレス依存性の神経活性化”の増幅ネットワークを介し、病態に影響を与えることが考えられる。本研究では、睡眠障害が慢性炎症病態に与える影響の分子機構を明らかにすることを目的とする。すでに報告されている睡眠障害モデルを誘導したマウスに対し、多発性硬化症モデルを誘導し、その病態の変化を観察した。その結果、定常状態のマウスでは地球の重力による感覚-交感神経刺激によって第5腰椎から自己反応性 T 細胞を起点とする免疫細胞の浸潤が起こるが、睡眠障害マウスでは、脳幹部の血液脳関門が不全となり血管内に移入した自己反応性 T 細胞が脳内の特定部位の血管周囲に観察された。この脳内微小炎症によって、通常は作用していない神経回路が活性化し、末梢の多臓器機能が障害されることが分かった。このことは、ストレスが臓器恒常性を破綻させるメカニズムを表している。

ストレスによる免疫細胞ゲートウェイの変化

