ジュース、紅茶、コーヒーなど、ほかにも美味しい飲み物はたくさんあります。産地名の付いた名産品や、高価な贈答品などとして売られているものもあり、中にはお酒より高価なものもあるようです。しかし紅茶やジュースの依存症というのはあまり聞きません。

お酒にも「美味しさ」があり、ワインや日本酒などの銘柄にうるさい人はたくさんいます。またビールなどでは「喉越し」の快感を訴える人も多いですね。

しかし、美味しいお酒ほど依存症になりやすいかというと、そうではありません。アルコールが依存症を招く原因は、味のせいではなく、アルコールという物質そのものの働きにあります。

実は、アルコールは味や喉越しを通して快感を与えるだけではなく、報酬系をじかに活動させるのです。

報酬系が活性化されると、ヒトが快感を覚えることはすでに述べた通りですが、前述したようにこの報酬系には、普段、ＧＡＢＡ神経というブレーキが掛かっています。

アルコールには、このＧＡＢＡを分泌するＧＡＢＡ神経を抑制する働きがあるのです。つまりアルコールがほかの飲み物に比べて特に好まれるのは、味がいいからではなく「ご褒美」のブレーキを弱らせて、ドーパミンをたっぷり分泌させるからなのです。

ところで、アルコールには強い人と弱い人がいます。それはアルコールを処理する酵素を持っているか持っていないかの違いです。日本人の45パーセントほどが遺伝的にアルコールに弱く、ほとんど受け付けない人もいます。

それでは、アルコール依存症にもなりやすい人となりにくい人がいるのでしょうか。

最近、ＲＡＳＧＲＦ２という遺伝子が、アルコールによるドーパミンの放出をコントロールしていることがわかってきました。

マウスの実験では、この遺伝子がないマウスはアルコールが切れても再度求めることはありませんでした。

またヒトの少年の例では、ＲＡＳＧＲＦ２に変異がある少年はそうでない少年より、習慣的に飲酒をしているという事実が明らかになりました。今後、この遺伝子はアルコール依存症になりやすい遺伝子として研究が続けられていくでしょう。

ニコチン（タバコ）依存症

ニコチンはアルコールとともに身近な依存性薬物の代表です。喫煙をやめたくてもやめられない人は、日本に１３００万人いるといわれています。

アルコール同様、肺ガンをはじめとする様々な健康被害が報告され、国によってはタバコのコマーシャルが規制されるほどの有害物質であるのに、いまだに喫煙をする人が多いのは、その依存性によります。禁煙の試みと失敗の繰り返しは一番身近な禁断症状の例でしょう。

ニコチンは脳幹網様体・大脳辺縁系に働きます。どちらも「意識しない脳」ですが、前者は呼吸や循環などの生命維持、後者は情動などに関わっています。

面白いことに、ニコチンはこれらの部位に対して、量が少ないと興奮性に、多いと抑制性に働きます。ぼんやりしているときにゆっくりタバコを吸うと頭を活性化させ、イライラしているときに吸うと急速に気分が落ち着くのです。

こうしたタバコの利点を知って喫煙を続けていると、ニコチンは報酬系を活性化させドーパミンを放出させる働きも持つので、快感とともに体験が脳に記憶され依存性が形成されていきます。

タバコがコカインなどの麻薬に比べて手軽な点は、その作用が喫煙開始後10秒程度で現れ、報酬系に達するまでも15秒しかかからないことです。

この作用は長持ちしないので喫煙者は吸っては吐きを繰り返しますが、その間ずっと快

感の発生→快感の喪失が繰り返されます。回数はタバコ1箱で200回にも及びます。喫煙者はその間ずっとニコチンの気持ち良さと切れたときのむなしさを実感し続けるわけです。こうしてもっとも身近な薬物依存が形成され、それがずっと残り続けます。

麻薬と脳の関係

ここからは、人体に大きな害を及ぼす「麻薬」が、脳にどういう影響を与えているのかを見ていきます。

広い意味での麻薬は、次の6系統に分けられます。

(1) ケシ（植物）→アヘン→モルヒネ→ヘロイン
(2) コカ（植物）→コカイン
(3) 大麻（植物）→マリファナ
(4) マオウ（植物）→覚醒剤
(5) そのほかの植物
(6) 化学合成麻薬　LSD、MDMAなど

次ページの表の右側の欄にそれぞれの薬物のA10神経への作用と依存性を示しておきま

ここからはオマケ

かり、１９８０年代以降、あまり使用されなくなりました。代わって抗うつ薬のＳＳＲＩが抗不安薬として用いられるようになっています。

睡眠薬と抗精神病薬

睡眠薬はもっとも古くからあり、かつポピュラーな向精神薬でしょう。現在では睡眠導入剤ということのほうが多いですが、病院でも町の薬局でもよく見かける薬の一つです。しかしその成分は大きく変化してきました。

20世紀初めに用いられていたのはＧＡＢＡ受容体に作用するバルビツール酸系と呼ばれる睡眠薬でした。しかし依存性もあり少量で致死量に達するために死亡事故が起き、使われなくなりました。

次に現れたのは１９６０年代から用いられているベンゾジアゼピン系の睡眠薬で、先ほどのトランキライザーと同じ成分です。これも副作用が強く、１９８０年代からは同じくＧＡＢＡ受容体に作用する非ベンゾジアゼピン系が用いられるようになりました。さらにメラトニンという物質も使われています。これはホルモンであり、私たちの体の中に自然に存在します。依存性がなく危険も少ないとされています。

抗精神病薬は、おもに統合失調症の治療に用いられる薬です。統合失調症は非常に有名な精神病ですが、原因がまだ明らかではなく、多くの仮説が提出されている段階です。

その中では大脳辺縁系（意識しない脳）におけるドーパミンの過剰が原因であるという説が有力で、したがって抗精神病薬もおおむねドーパミン受容体を遮断することで症状を改善するものが多くなっています。

この代表的なものがクロルプロマジンやハロペリドールと呼ばれる薬品ですが、残念ながらこれらにも副作用があります。ドーパミン受容体は大脳辺縁系以外にも脳内のいろいろな場所にありますから、これらの薬はそういう場所でも働き、ドーパミン不足を招いてしまいます。

そうなると前出のパーキンソニズムを発症したり、じっとしていられない、しかめ面をしてしまう、首が傾斜するなどの症状が現れたりすることがあります。

多剤大量処方

このように、向精神薬は一つの症状に対して多種類存在します。その背景には、それぞれの神経伝達物質が、脳の異なる場所で様々な機能を果たしていることがあります。

したがって、ある神経伝達物質の量を増減する薬を投与すると、必然的にその伝達物質が働いている脳のほかの部分にも影響が及びます。向精神薬にとって、副作用は避け難いのです。ですから効き方の微妙に異なる薬品を多数組み合わせてできるだけ効果が上がる方法をさぐるわけです。

しかし、今度は別の問題が生じます。向精神薬の副作用とは、意図しなかった場所での神経伝達物質の増減ですから、その症状は何らかの精神病と類似していることが多いのです。

統合失調症の治療のためにドーパミンの効果を抑える薬を投与すると、ドーパミンの不足によって起こるパーキンソン病の症状が現れるのもその例です。そうすると今度はその新たな症状を抑えるために別の向精神薬を投与する必要があります。さらに離脱症状といって、ある薬の量を減らそうとすると不快な症状が出ることがあります。

こうなると、どれが本来の症状なのか、副作用なのか、離脱症状なのか見極めにくくなり、一度投与を始めた薬はなかなかやめられなくなります。

こうして患者が飲む薬の量も種類もどんどん増えていくのが多剤大量処方です。多剤大量処方については医学会・政府から何度も注意喚起がなされていますが、以上のような理由でなかなか改まらないのが実情です。

第3章 そのほかの依存症

過食、セックス、恋愛、ゲーム、ギャンブル

Proceedings of the National Academy of Sciences, 80(18), 5776-5778.

- Strassman RJ, Qualls CR. 1994. *Dose-response study of N,N-dimethyltryptamine in humans. I. Neuroendocrine, autonomic, and cardiovascular effects*. Archives of General Psychiatry 51(2): 85-97.
- Strassman RJ. 1996. *Human psychopharmacology of N,N-dimethyltryptamine*. Behavioural Brain Research 73(1-2): 121-4.
- Strassman RJ. 2001. DMT: The Spirit Molecule. *A Doctor's Revolutionary Research into the Biology of Near-Death and Mystical Experiences*. Rochester, Vt: Park Street.
- Steptoe A & Wardle J. 2011. *Positive affect measured using ecological momentary assessment and survival in older men and women*. Proceedings of the National Academy of Sciences, 108(45), 18244-18248.
- Suedfeld P, Glucksberg S & Vernon J. 1967. *Sensory deprivation as a drive operation: effects upon problem solving*. Journal of experimental psychology, 75(2), 166.
- Wiswede D, Münte TF, Krämer UM, Rüsseler J. 2009. *Embodied Emotion Modulates Neural Signature of Performance Monitoring*. PLoS ONE 4(6): e5754.
- Young LJ, Nilsen R, Waymire KG, MacGregor GR & Insel TR. 1999. *Increased affiliative response to vasopressin in mice expressing the V1a receptor from a monogamous vole*. Nature, 400(6746), 766-768.
- Young LJ & Wang Z. 2004. *The neurobiology of pair bonding*. *Nature neuroscience*, 7(10), 1048-1054.
- Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L and Friedman JM. 1994. *Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue*. Nature, 372: 425-432.

著者略歴

中野信子
なかののぶこ

医学博士、脳科学者。東日本国際大学客員教授。
東京都出身。東京大学工学部卒業後、
二〇〇四年、東京大学大学院医学系研究科医科学専攻修士課程修了。
〇八年、東京大学大学院医学系研究科脳神経医学専攻博士課程修了。
同年から一〇年まで、フランス原子力庁サクレー研究所で研究員として勤務。
フジテレビ「平成教育委員会2013!!ニッポンの頭脳決定戦SP」で優勝。
「日本一優秀な頭脳の持ち主」の称号を得る。著書に
『東大卒の女性脳科学者が、金持ち脳のなり方、全部教えます。』(講談社)、
『成功する人の妄想の技術』(ベストセラーズ)、
『科学がつきとめた「運のいい人」』(サンマーク出版)、
『世界で通用する人がこっそりやっていること』(アスコム)など多数。
「情報プレゼンター とくダネ!」「ホンマでっか!?TV」など
テレビ番組のコメンテーターとしても活躍中。
世界で上位2%のIQ所有者のみが入会できるMENSAのメンバー。