

特集 睡眠医学と精神医療のリンケージによる効果的な治療プログラムの提案

精神ストレスの遷延防止
—— PTSD の発症・悪化防止のための睡眠医療 ——

栗山 健一

睡眠が記憶強化に果たす役割は、様々な種類の記憶機能で明らかにされている。情動記憶や恐怖条件付け記憶においても例外ではなく、睡眠中に記憶は強化され、長期間想起しやすい状態にモディファイされる。我々は PTSD の発症因となるような外傷記憶に近似する性質をもつ記憶が、暴露直後の睡眠を剥夺することで、記憶強化する機会を奪われ、長期に想起されづらくなる可能性を実験的に検討し、睡眠剥夺の有効性を確認した。これは外傷体験暴露早期に睡眠剥夺介入を行うことで PTSD を含むストレス性精神疾患の発症を予防できる可能性を示唆するものであり、さらに、外傷体験暴露直後に高頻度で起こる急性不眠の生物学的意義の一端を示すものである。

<索引用語：ストレス，PTSD，睡眠剥夺，外傷記憶，不眠>

1. PTSD の発症・悪化の病理

非日常的な強度のストレスイベントに遭遇すると、多くの場合直後（数分以内）よりストレス反応としての精神症状が発現する。原因イベントは主に自分自身もしくは近親者の、精神・身体的健康に対する脅威（性犯罪、暴行、虐待、戦闘、テロ、事故、自然災害、致死的疾患など）であり、典型的には一過性の、注意・意識野の狭窄、判断力の低下、失見当識、眩惑などの急性ストレス反応（Acute Stress Reaction：ASR）から始まる。ASR は短時間で変動しやすく、直後に見られた症状に引き続き、ひきこもり、激越、過活動など多彩な症状に発展し、解離症状（混迷、遁走、健忘）を呈する場合もある。これら一連の急性期症状は通常数時間から数日以内に解消するが、一部は数週から数ヶ月の潜伏期間をもって、外傷後ストレス障害（posttraumatic stress disorder：PTSD）に発展する³⁸⁾。

PTSD では、多くの場合、表面的に快の感情が麻痺し無感動となるが、潜在的には過覚醒状態

にあり易刺激性が亢進する。睡眠も障害され、入眠困難、中途覚醒、悪夢、REM 睡眠行動障害など多彩な睡眠障害が組み合わせて出現する。これら過覚醒症状は疾患特異性が低く、PTSD の診断特異性は DSM-IV における A 基準（外傷イベントの侵襲性）を前提とした B（再体験）、C（回避）基準にあり³⁾、PTSD の病理の中核は外傷記憶の暴露・強化の促進である（図 1）。PTSD では、しばしば望まずに外傷体験が侵入的に思い出されたり（侵入的想起・フラッシュバック）、夢内容に現れることで繰り返し疑似再体験する。また、外傷体験の想起のきっかけになるような場所や物、状況への遭遇を徹底的に回避する行動が随伴することが多い。

生理学的病態像として、交感神経系の活動亢進³⁹⁾ および、視床下部-下垂体-副腎皮質（hypothalamic-pituitary-adrenal：HPA）系における内分泌制御不良⁴⁰⁾ が早期から指摘されているが、中核精神症状との関連性は明確ではなく、むしろ過覚醒症状の背景病態と考えられる。慢性

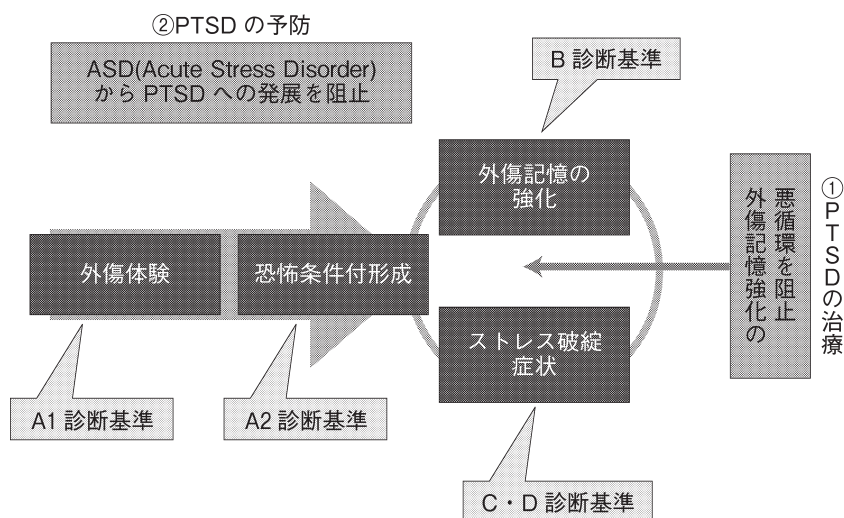


図1

PTSD 患者ではストレス刺激に対する脳活動において、扁桃体-辺縁系の過活動および前頭葉の活動低下が同時に認められ⁶⁾、海馬や扁桃体の体積減少が示唆されている¹³⁾。これは長期のコルチゾル暴露による組織変性の結果であると考えられており、これにより、原因となる外傷記憶の消去・更新がさらに障害されるという2次的な悪循環（図1）の促進要因ともなっている。ASR から PTSD 発症までタイムラグが存在することからも、ヒトの PTSD の病理は、動物モデルで提唱されている恐怖条件付けのみでは説明付けられず、むしろそれを素地とするストレス破綻状態と外傷記憶強化の相互促進による悪循環に起因した、外傷記憶の過剰強化・消去不全であることが示唆される。

現在、PTSD の有効な治療法として選択的セロトニン再取り込阻害薬 (selective serotonin reuptake inhibitors: SSRI) による薬物療法と並んで、PTSD に特化した認知行動療法の1つである刺激持続暴露療法 (prolonged exposure 法) が推奨されている^{5,27)}。前者の治療効果は主に脳由来神経栄養因子 (brain-derived neurotrophic factor: BDNF) 分泌亢進による神経細胞

新生の亢進によると推測されており^{21,41)}、主に障害された海馬、扁桃体の機能回復による恐怖記憶消去・更新機能の正常化が背景治療メカニズムと考えられている。後者は、外傷体験に関するエピソードを誘導的に繰り返し明瞭に想起させることで、危険を再度もたすことがないという確信 (恐怖消去) を再学習させる治療法であり²⁶⁾、外傷記憶と関連付けられた負の感情を消去、更新することで再体験症状の緩和に寄与すると推測される²⁷⁾。両治療法は併用することでさらに外傷記憶強化の悪循環を緩和する効果が増強され (図1 ①)、治癒を有意に促進する¹⁰⁾。

2. 外傷記憶の睡眠による強化促進

近年、睡眠には疲労回復・損傷修復といった脳・身体活動の恒常性維持の役割とともに、学習・記憶という高次認知機能にも重要な役割を果たしていることが示されている。ヒトの行動研究により、陳述記憶や手続き記憶を含む様々な認知課題の成績が睡眠と関連して強化・促進される証拠が数多く示されており^{14~17,25,32)}、さらに情動記憶の強化にも睡眠が強く関わっていることが示されている^{7,12,19,35)}。その背景にある生物学的メカ

ニズムとして様々な説が提唱されている。

1) レム睡眠——アセチルコリン仮説

覚醒水準の低下に伴いモノアミン神経活動が低下し、相対的にコリン作動性神経活動が増加する¹¹⁾。とりわけレム睡眠中は、ノルアドレナリンおよびセロトニン神経活動が著しく低下する一方で、コリン作動性神経活動は覚醒時に準じた高い活動性を示す²³⁾。コリン作動性神経活動は、様々な覚醒中の認知機能遂行に重要な役割を果たしていることが確かめられており、特に記憶機能と密接な関連がある。生理学的には記憶学習中に海馬内アセチルコリン濃度が高まり、コリン受容体拮抗薬の投与はしばしば健忘を引き起こす⁸⁾。レム睡眠中のコリン作動性神経活動は前頭-側頭皮質中心に見られる θ 波バーストと強く関連し²²⁾、特徴的な PGO (ponto-geniculo-occipital) 波との関連も推測され²⁰⁾、皮質と海馬あるいは睡眠中枢との情報伝達が推測されている。PGO 波は、記憶増強と夢見との関連性にも関与している可能性が推測されており²⁾、レム睡眠は記憶強化における有力な背景神経構造を有すると考えられる。

2) ノンレム睡眠——スピンドル仮説

睡眠段階 2 を中心に出現量が増加する睡眠紡錘波活動が記憶強化プロセスと関連があるとして注目されている²⁸⁾。睡眠紡錘波 (Sleep spindle wave) は主に 14 Hz 帯域の脳波からなり、多くは左右対称性に出現する規則的な活動を特徴とする。睡眠紡錘波の出現は断続的、非周期的な活動の連続で、睡眠安定期より出現頻度が増加する。睡眠紡錘波は視床を発生源とし多様な皮質領域に投射する神経活動を反映していると推測されており²⁹⁾、睡眠紡錘波の出現とほぼ同期して海馬および皮質の局所由来性鋭波活動が出現することから²⁴⁾、記憶強化に伴う海馬-皮質情報伝達の一部を担っている可能性が推測される。

3) 遺伝子転写仮説

遺伝子転写周期の多くは時間生物学的調節を受

けており²³⁾、中でも睡眠中に転写活性が高まる遺伝子群が指摘されている⁴⁾。特に、睡眠依存性が高く、睡眠剥奪により転写活性が有意に低下する遺伝子群に、記憶の分子生物学的単位と考えられているシナプス伝達の長期増強に関与する遺伝子の一部が含まれている。BDNF, mRNA, CREB (cAMP response element binding protein) mRNA, Synapsin I mRNA, CAMK II (calcium-calmodulin-dependent protein kinase type II) mRNA などが相当するが、睡眠剥奪により遺伝子転写活性が低下し、関連して記憶強化量も低下することが動物モデルで示されており⁹⁾、睡眠中の記憶強化の有力な生物学的背景として注目されている。

4) 睡眠段階——HPA 系交互作用仮説

副腎皮質より分泌されるコルチゾル (糖質コルチコイド) はストレスを受けると分泌が上昇するホルモンの 1 つであり、組織代謝を制御する作用をもつ³⁷⁾。分泌量が適量である場合、代謝を活性化させ、記憶強化にも促進作用を示す³⁷⁾。他方で、過剰な分泌が持続すると、HPA 系のネガティブフィードバックにより代謝抑制作用を示し、記憶抑制に働く。HPA 系の活性は睡眠段階と交互作用をもち、レム睡眠期に活性が亢進することがわかっている。特に睡眠後期のレム睡眠期に活性が著しく高まり、海馬、扁桃体の活動を亢進させ、情動記憶の強化促進に寄与することが推測されている³⁶⁾。

3. PTSD の予防を目的とした

睡眠剥奪の有効性

1) 外傷記憶と恐怖条件付けの質的差異

実験的にも、恐怖を感じた出来事の記憶は、感情惹起の乏しい出来事の記憶より強く記憶され、長い間想起されやすいことが確認されている³⁵⁾。PTSD の原因となる外傷記憶は、通常の記憶よりさらに長く維持・保存され、容易に想起される性質を本質的に備えている。さらに我々は、動物モデルで示されている恐怖条件付けとは異なる

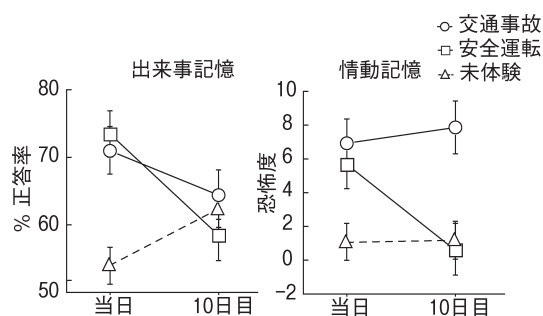


図 2

性質を、ヒトの外傷体験記憶がはらんでいる可能性を明らかにした¹⁸⁾。PTSDの発症因の1つである、自動車事故をシミュレートした動画刺激を用い、文脈的つながりをもつ自動車運転静止画を想起刺激とし、ヒトの恐怖出来事記憶の文脈想起を調べた¹⁸⁾。24名の健康成人を対象に、自動車事故動画を鑑賞させ、直後および10日後に出来事想起、情動想起課題を行い、課題中は皮膚電気抵抗を計測し恐怖条件付け反応の指標としたところ、10日後の出来事想起、および暴露当日と10日後の両日の条件付け反応が大きくイベント特性と乖離した一方で、情動想起は暴露当日、10日後ともにイベント特性と一致した成績を示し、事故映像を想起させるような静止画刺激にのみ高い恐怖情動を想起した(図2)。つまり、出来事の文脈想起は恐怖ストレスの有無にかかわらず徐々に不正確になる一方で、恐怖-文脈記憶はストレス度の高い事故体験に特異的に、長期的かつ正確に想起された。さらに、条件付け反応は、恐怖付加の有無を正確に反映せず、不正確な反応を示すことが明らかになった¹⁸⁾。

これは、外傷記憶の強化の際に、出来事-文脈記憶と感情-文脈記憶、さらには文脈-条件付け反応が各々異なる記憶強化処理を経ることを示唆している。これまでのヒトの恐怖記憶研究では、恐怖図版と非恐怖図版との想起率の差を検討したものが多く^{12,34)}、一連の成果として、恐怖図版は非恐怖図版より想起率が高く、2年近く経過した後も恐怖図版の想起は高く保たれることが示されて

いる³⁵⁾。先行研究は記銘刺激と想起刺激に同じ図版を用いるという実験操作上の制約があり、想起率の高さには、この制約による想起時に提示される図版が惹起する情動の補助が影響し、見かけの想起率が上昇する可能性が高い^{30,33)}。さらに、単純な図版を見たことがあるかどうかで検出する単純刺激であるがゆえに文脈に関連付けられた情動記憶を検出することは不可能である。我々の研究はこうした制約を克服し¹⁸⁾、外傷体験受傷の際は出来事-文脈想起の正確性は低いものの、情動-文脈記憶が長く残ることが、PTSDの病態の背景にある可能性を示唆した。つまり、PTSD発症の際の外傷記憶は、印象的なシーンのみを断片的に思い出せるものの、その文脈は思い出せず、漠然とした怖いという感情が想起される状態と考えられる。想起される恐怖が強いほど、文脈が失われた記憶は般化しやすくなり、これがPTSDの侵入性想起、回避症状の背景になる可能性がうかがえる。

2) 睡眠剥奪の心的外傷遷延防止に対する有効性

記憶強化処理は睡眠中の神経可塑性が強く関与することが知られている。外傷記憶も睡眠の影響を受け強化されるとすると、外傷体験暴露直後の睡眠を強制的に剥奪することで外傷記憶強化が減弱し、PTSDの発症を抑制できるかもしれないという仮説のもと、自動車事故体験記憶の強化への睡眠剥奪の影響を続けて検討した¹⁹⁾。

28名の健康成人を無作為に対照群と睡眠剥奪群に振り分け、同様の自動車事故動画を記銘課題とし、直後、3、10日目の3度、出来事想起、情動想起課題および課題中の恐怖条件付け反応を計測した。睡眠剥奪群は記銘課題後の1夜のみ全睡眠が剥奪された。

睡眠剥奪の有無は出来事-文脈記憶に影響を与えず、事故体験が安全運転体験よりも文脈との関連付けが比較的長く残る傾向を示したが、10日目にはその差もなくなり、正確に想起されなくなった(図3)。他方で、交通事故体験の情動-文脈

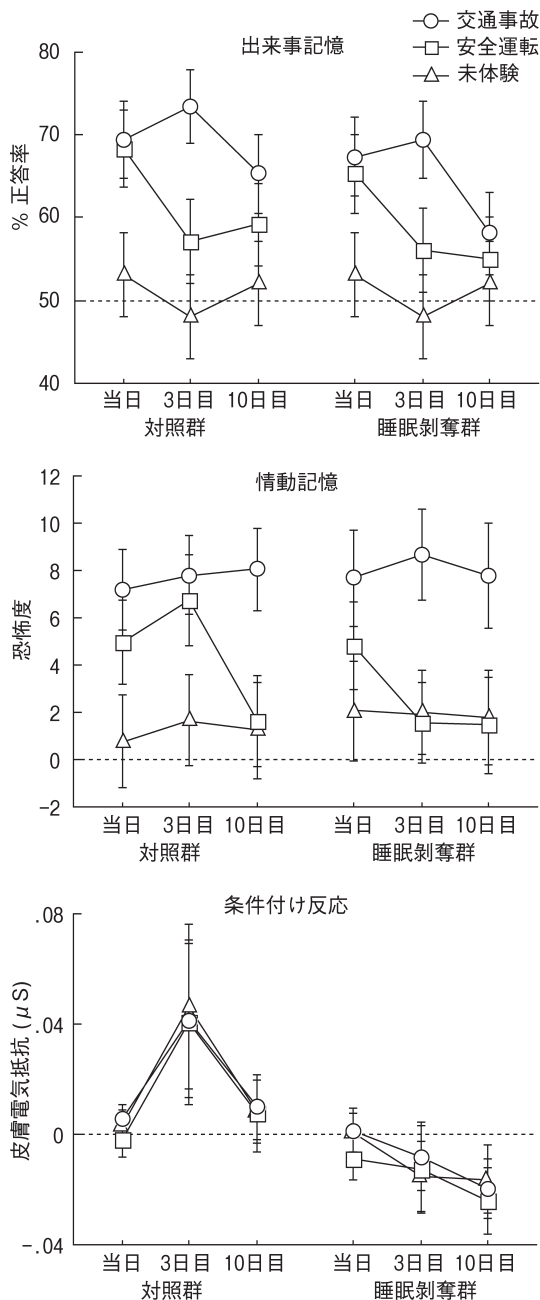


図 3

記憶関連付けは長く保持され、10日目の時点でも交通事故文脈画像は恐怖感情を強く惹起した。しかし、睡眠剥奪により情動般化の減弱が促され、事故体験以外の類似の文脈画像では恐怖感情は惹

起されなくなった (図3)。さらに、恐怖条件付け記憶は睡眠を経ると強化され、より強い反応を示すようになり、3日目にピークとなるのに対し、睡眠剥奪すると条件付け記憶は減衰し、これが10日目も維持された (図3)。つまり、交通事故体験者の暴露当日の睡眠を剥奪すると、交通事故の体験に直接関連のある文脈情報に対してのみ怖いという情動を伴い想起されるものの、類似の文脈情報には恐怖の般化がみられず、さらに文脈による恐怖感情想起には条件付け反応が伴わないことを示唆している。睡眠をとった場合はこれに反し、交通事故に類似の文脈情報にも同様の恐怖感情を伴い想起され、さらに条件付け反応は事故暴露当日よりも強くなる。交通事故体験当日の睡眠剥奪は、こうした恐怖般化および恐怖条件付け反応を抑制する作用を持っており、恐らく情動-文脈および恐怖条件付け-文脈記憶の記憶強化処理が、睡眠が剥奪されることにより正常に遂行されないためと考えられる^{19,34)}。

意図的に外傷体験当日の睡眠を剥奪することで、PTSDの発症を予防できる可能性が強く示唆された。さらに、強いストレスを受けると2次性の不眠症が高い頻度で発症し、外傷体験直後に不眠症状を併発する率は極めて高い。急性ストレス性不眠は、睡眠剥奪と類似の作用を持っていることが推測され、文脈により惹起される情動般化および恐怖条件付けを抑制し、PTSDの発症率を下下させる適応的戦略である可能性も示唆された。

4. おわりに

近年、PTSD、パニック障害 (Panic Disorder)、特定の恐怖症 (Specific Phobia)、社会恐怖 (Social Phobia)、強迫性障害 (Obsessive-Compulsive Disorder) は、類似の精神病理構造をもち、治療戦略も極めて類似していることから、不安回路障害 (Fear Circuitry Disorder) として単一病態疾患と認識されることも多い^{3,31)}。発症イベントの特定に関してはPTSD以外は困難であり、早期予防的介入はさらに困難である。しかし、早期介入による疾患予防に関する知識が広く

社会に普及することができれば、潜在的な公衆衛生の向上に寄与できる可能性は残されている。ストレス関連疾患においても、日本では原因外傷体験として性的暴力が多数を占める関係上、外傷体験直後に医療機関を受診するケースは少なく、受診しても外傷体験を隠す傾向が強いため、知識の普及に力を注ぐ必要性は高い。さらに、本知見は疫学的介入試験との一致性を確認する必要性があり、今後の課題である。

しかしながら、3月11日に発生した東日本大震災の急性期医療現場では、被災者の主訴として不眠が極めて多かった。ストレス性不眠を契機に、その後の慢性不眠に移行するケースも多く、睡眠医療の主題は慢性不眠の治療におかれる傾向も強いが、むしろ急性不眠のメカニズムや意義に関する研究と同時に、後発する精神・身体的問題および、これの予防法としての急性期における睡眠治療戦略に関する研究も重要であると再認識させられた。

文 献

- 1) American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed. American Psychiatric Publishing, Washington, D. C., 1994
- 2) Bódizs, R., Békésy, M., Szucs, A., et al.: Sleep-dependent hippocampal slow activity correlates with waking memory performance in humans. *Neurobiol Learn Mem*, 78; 441-457, 2002
- 3) Bryant, R.A., Creamer, M., O'Donnell, M., et al.: Heart rate after trauma and the specificity of fear circuitry disorders. *Psychol Med*, 15; 1-8, 2011
- 4) Cirelli, C., LaVaute, T.M., Tononi, G.: Sleep and wakefulness modulate gene expression in *Drosophila*. *J Neurochem*, 94; 1411-1419, 2005
- 5) Davis, L.L., Frazier, E.C., Williford, R.B., et al.: Long-term pharmacotherapy for post-traumatic stress disorder. *CNS Drugs*, 20; 465-476, 2006
- 6) Francati, V., Vermetten, E., Bremner, J.D.: Functional neuroimaging studies in posttraumatic stress disorder: review of current methods and findings. *Depress Anxiety*, 24; 202-218, 2007
- 7) Gais, S., Rasch, B., Dahmen, J.C., et al.: The memory function of noradrenergic activity in non-REM sleep. *J Cogn Neurosci*, 23; 2582-2592, 2011
- 8) Gold, P.E.: Acetylcholine modulation of neural systems involved in learning and memory. *Neurobiol Learn Mem*, 80; 194-210, 2004
- 9) Guzman-Marin, R., Ying, Z., Suntsova, N., et al.: Suppression of hippocampal plasticity-related gene expression by sleep deprivation in rats. *J Physiol*, 575 (Pt 3); 807-819, 2006
- 10) Hetrick, S.E., Purcell, R., Garner, B., et al.: Combined pharmacotherapy and psychological therapies for posttraumatic stress disorder (PTSD). *Cochrane Database Syst Rev*, 7; CD007316, 2010
- 11) Hobson, J.A., McCarley, R.W., Wyzinski, P.W.: Sleep cycle oscillation: reciprocal discharge by two brainstem neuronal groups. *Science*, 189; 55-58, 1975
- 12) Hu, P., Stylos-Allan, M., Walker, M.P.: Sleep facilitates consolidation of emotional declarative memory. *Psychol Sci*, 17; 891-898, 2006
- 13) Karl, A., Schaefer, M., Malta, L.S., et al.: A meta-analysis of structural brain abnormalities in PTSD. *Neurosci Biobehav Rev*, 30; 1004-1031, 2006
- 14) Karni, A., Sagi, D.: The time course of learning a visual skill. *Nature*, 365; 250-252, 1993
- 15) Karni, A., Tanne, D., Rubenstein, B.S., et al.: Dependence on REM sleep of overnight improvement of a perceptual skill. *Science*, 265; 679-682, 1994
- 16) Kuriyama, K., Stickgold, R., Walker, M.P.: Sleep-dependent learning and motor-skill complexity. *Learn Mem*, 11; 705-713, 2004
- 17) Kuriyama, K., Mishima, K., Suzuki, H., et al.: Sleep accelerates the improvement in working memory performance. *J Neurosci*, 28; 10145-10150, 2008
- 18) Kuriyama, K., Soshi, T., Fujii, T., et al.: Emotional memory persists longer than event memory. *Learn Mem*, 17; 130-133, 2010
- 19) Kuriyama, K., Soshi, T., Kim, Y.: Sleep deprivation facilitates extinction of implicit fear generalization and physiological response to fear. *Biol Psychiatry*, 68; 991-998, 2010
- 20) Laihin, A., Valleala, P.: The relationship between cortical recruiting responses and ponto-geniculo-occipital waves during paradoxical sleep in

the cat. *Acta Physiol Scand*, 104; 43-47, 1978

21) Lee, E., Son, H.: Adult hippocampal neurogenesis and related neurotrophic factors. *BMB Rep*, 42; 239-244, 2009

22) Lee, M.G., Hassani, O.K., Alonso, A., et al.: Cholinergic basal forebrain neurons burst with theta during waking and paradoxical sleep. *J Neurosci*, 25; 4365-4369, 2005

23) McCarley, R.W., Massaquoi, S.G.: A limit cycle mathematical model of the REM sleep oscillator system. *Am J Physiol*, 251; R 1011-1029, 1986

24) Mölle, M., Yeshenko, O., Marshall, L., et al.: Hippocampal sharp wave-ripples linked to slow oscillations in rat slow-wave sleep. *J Neurophysiol*, 96; 62-70, 2006

25) Plihal, W., Born, J.: Effects of early and late nocturnal sleep on declarative and procedural memory. *J Cogn Neurosci*, 9; 534-543, 1997

26) Rauch, S.A., Foa, E.B., Furr, J.M., et al.: Imagery vividness and perceived anxious arousal in prolonged exposure treatment for PTSD. *J Trauma Stress*, 17; 461-465, 2004

27) Powers, M.B., Halpern, J.M., Ferenschak, M.P., et al.: A meta-analytic review of prolonged exposure for posttraumatic stress disorder. *Clin Psychol Rev*, 30; 635-641, 2010

28) Rosanova, M., Ulrich, D.: Pattern-specific associative long-term potentiation induced by a sleep spindle-related spike train. *J Neurosci*, 25; 9398-9405, 2005

29) Schabus, M., Dang-Vu, T.T., Albouy, G., et al.: Hemodynamic cerebral correlates of sleep spindles during human non-rapid eye movement sleep. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 104; 13164-13169, 2007

30) Sharot, T., Delgado, M.R., Phelps, E.A.: How emotion enhances the feeling of remembering. *Nat Neurosci*, 7; 1376-1380, 2004

31) Shin, L.M., Liberzon, I.: The neurocircuitry of

fear, stress, and anxiety disorders. *Neuropsychopharmacology*, 35; 169-191, 2010

32) Stickgold, R., Whidbee, D., Schirmer, B., et al.: Visual discrimination task improvement; A multi-step process occurring during sleep. *J Cogn Neurosci*, 12; 246-254, 2000

33) Talarico, J.M., Rubin, D.C.: Confidence, not consistency, characterizes flashbulb memories. *Psychol Sci*, 14; 455-461, 2003

34) van der Helm, E., Gujar, N., Walker, M.P.: Sleep deprivation impairs the accurate recognition of human emotions. *Sleep*, 33; 335-342, 2010

35) Wagner, U., Hallschmid, M., Rasch, B., et al.: Brief sleep after learning keeps emotional memories alive for years. *Biol Psychiatry*, 60; 788-790, 2006

36) Wagner, U., Born, J.: Memory consolidation during sleep: interactive effects of sleep stages and HPA regulation. *Stress*, 11; 28-41, 2008

37) Wolf, O.T., Kuhlmann, S., Buss, C., et al.: Cortisol and memory retrieval in humans: influence of emotional valence. *Ann N Y Acad Sci*, 1032; 195-197, 2004

38) World Health Organization: The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders. Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines. World Health Organization, Geneva, 1992

39) Yehuda, R., Siever, L.J., Teicher, M.H., et al.: Plasma norepinephrine and 3-methoxy-4-hydroxyphenylglycol concentrations and severity of depression in combat posttraumatic stress disorder and major depressive disorder. *Biol Psychiatry*, 44; 56-63, 1998

40) Yehuda, R.: Post-traumatic stress disorder. *N Engl J Med*, 346; 108-114, 2002

41) Yoshimura, R., Mitoma, M., Sugita, A., et al.: Effects of paroxetine or milnacipran on serum brain-derived neurotrophic factor in depressed patients. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 31; 1034-1037, 2007

Sleep Medicine for the Prevention of Prolonged Stress and Posttraumatic Stress Disorder

Kenichi KURIYAMA

*Department of Adult Mental Health, National Institute of Mental Health,
National Center of Neurology and Psychiatry*

Although evidences of sleep-dependent learning have now been condensed across a wide variety of mnemonic domains including emotional memory and fear-conditioned memory, it remains unknown whether sleep deprivation helps prevent posttraumatic stress disorder. We examined the effects of total sleep deprivation on subsequent enhancement of aversive event memory, implicit fear recognition, and fear conditioning in healthy humans. Results suggested that sleep deprivation extinguishes the fear-magnifying effects of memory during sleep, and that insomnia as an acute stress response might provide prophylactic benefits in reducing the development of posttraumatic stress disorder.

<Author's abstract>

<Key words: stress, PTSD, sleep deprivation, traumatic memory, insomnia>
