

■教育講演

「気づき」の障害

大東 祥孝* **

要旨：高次脳機能障害における「気づき」の障害について述べた。1) なぜ「気づきの障害」を問う必要があるのか、2) 認知と意識の障害はどのような関係にあるのか、について考察したのち、エーデルマンのニューロン群選択淘汰理論とそこから導出された意識論に言及し、一方で、最近の動向から、意識関連の三つのネットワークについて述べ、こうした構想から、気づきの障害としての病態失認について考察することを試みた。
(高次脳機能研究 33 (3) : 293 ~ 301, 2013)

Key Words : 気づき, 認知, 意識, エーデルマン, 病態失認
awareness, cognition, consciousness, Edelman, anosognosia

はじめに

本学会では、平成 23 年「高次脳機能障害におけるアウェアネス awareness」というテーマでシンポジウムがもたれた。筆者は、その座長を務めるとともに、自身では「病態失認と身体意識」というテーマで講演を行った(大東 2012)。そのときに思ったことは、高次脳機能障害において、「気づきとその障害」という課題が本格的に多くの方の問題意識にのぼりつつあること、むつかしい問題ではあるが、「気づきの障害」は高次脳機能障害にとって本質的に重要で、避けて通れないテーマである、ということに、気づかれ始めつつある、ということであった。そしてまた、「気づき」は、まさに、「意識」ないし「意識化」の過程と不可分離である。したがって、高次脳機能障害にとっておそらく究極の、もっとも困難な課題である「意識」ないし「意識化」の障害の、神経心理学的過程の追及なくしては、論じられない問題であると考えられるのである。

筆者は、第 26 回の本学会の会長講演で「高次脳機能障害における脳と主体の問題—臨床の視点—」(2003)をめぐって論じたが、この頃から、「気づきの問題」の重要性に気づきはじめたように思う。もともとが精神科医であることもあって、筆者は神経心理学と精神医学との関係を考えることとほぼ並行して、気づきの問題に関心を寄せてきた。「神経心理学からみた精神医学の進むべき方向」(2005)、「神経心理学の新たな展開—精神医学の“脱構築”にむ

けて」(2006)、と論をすすめる一方、とりわけ「病態失認」についての論考も積み重ねてきた(「病態失認のとりえ方」2009)。そして、こうした思索のとりあえずの結論を、「精神医学再考—神経心理学の立場から」(2011)というモノグラフにまとめたが、そのテーマの大きな部分をなすのが、まさに「気づきとその障害」の問題であるといってもよい。「気づき」を「意識化」ととらえ、意識化を支える神経心理学の視座の導入を試みたといってもよい。

今日、認知科学が隆盛をきわめているのは確かであるが、高次脳機能障害(神経心理学)は、認知科学でいう「認知」の探究にとどまっていはならない。「認知」とはしっかりと区別される「意識」様態について追及することこそが、今、確実に求められているといってもよい。本教育講演では、「認知」と「意識」の違い、「意識化」の神経心理学あるいは神経機構仮説(とりわけエーデルマンの TNGS = Theory of Neural Group Selection)に依拠しつつ、高次脳機能障害において「気づきの障害」がいかに重要な意味を有するものであるかを論じる。

I. なぜ「気づき」の障害なのか

アウェアネス (awareness) という意味での「気づき」の障害が、高次脳機能障害において、実はとても重要な問題であることにあらためて気づかれ始めたのは、1990 年代あたりからではないかと思われる。認知科学が導入されて、「認知」がキーワードになってくる時機以降、さして間をおかずに、「気

* 京都大学名誉教授
** 周行会湖南病院顧問 〒 520-2433 滋賀県野洲市八夫 2077

づき”としての「意識」ないし「意識化」の病態が本格的に問われ始めるようになったようである。

いいかえれば、臨床の場において、「認知」と「意識」とが対比的にとらえられ始めるとともに、“気づき”の障害に関心が寄せられるようになってきた、ともいってもよい。「認知」というのは相当多義的に語られるが、認知科学における「認知」については、これを「意識」と対比させることによって、はじめて、なぜ“気づき”の障害が重要なかが、浮き彫りにされることになると考えられる。

国際誌“Consciousness and Cognition”（意識と認知）が、1992年に発刊された。主たる目的は、「意識や自己の問題に対して、自然科学的アプローチを試みること」とされている。こうした流れのなかで、高次脳機能障害についても、“気づき”の障害への関心が高まり、とりわけ「病態失認」を中心とした、障害に対する意識化の在り方が考究されつつあるといつてよい。

“気づき”は、アウェアネス (awareness) とほぼ同義であり、アウェアネスは、「意識」ないし「意識化」の問題としてとらえなおすことが可能であるので、詰まるところ、問題は「意識」ないし「意識化」へと収斂する。臨床的には、「認知と意識の分離現象」, 「病態失認」, 「障害の意識化の在り方」, 「他者理解障害と自己意識の関連」などが問題となる。

II. 認知と意識について

内的過程が、脳内過程に関連づけられるとき (例えば言語の脳内局在)、我々はそれを脳内表現 (cerebral representation) と称する。例えば、言語はどのように脳に represent されているか、といった問いがたてられる。脳内表現を基盤に、我々の内的過程は、認知様態 (cognitive modality) と意識様態 (conscious modality) とから成り立っている。これをまず説明する。

行動主義心理学が内的心理過程をブラックボックスとして、刺激と反応のみをみようとしたのに対し、とりわけ1980年代以降隆盛となってきた「認知科学」は、内的過程の解明に強い関心を示す。しかし、内的過程をそれ自体として扱うのではなく、いったんそれを外在化し、情報処理過程として「モデル化」することを試みる (箱と矢印のモデル Box and Arrow Model, 並列分散処理モデル PDP Model, など)。内的過程を個体にとって意味のある「モデル」

に変換するプロセスに伴うのが「認知様態」(cognitive modality) である。

モデルの正当性は、モデル自体の整合性や現象に対する妥当な説明能力によって保証されればよいようにみえるが、実はたえず「脳」を参照している。留意すべきは、「情報処理モデル」構築の過程において、従来の病態心理学が暗黙のうちに最終項においていた「主体」に相当する対象が、外在化の過程で排除される、ということである。

ここでホムンクルスのパラドックスについて述べる。情報処理過程のどこかに、仮に主体を想定したとすると、「主体」それ自体は情報処理過程ではないので、そこでどういう処理過程が生じているのかを説明しなくてはならないことになる。その説明の中に、情報処理の「受け手」としての「主体」を入れ込めば、さらにまたそこで何が生じているのかを説明しなければならなくなる。こうして「主体」は無限に後退してゆかざるをえない。かくして結局、主体は排除されるのである。

認知科学においては、デカルト的な「身体とはまったく別の独自の実体」(res cogitans) としての意識を想定する必要はない。認知科学的発想の起源をさぐると、18世紀末カバニスの「脳という器官の機能」としての「精神」という考えに由来することが明らかとなる。一方、意識様態のほうは、脳という同じ基盤に依拠してはいるものの、認知様態とは別個の表現様式である。「認知」と「意識」とは明らかに乖離して出現する場合があるし、意識様態は、情報処理過程ではなく、自覚的、自己言及的である点にその特質がある。

「こころ」が、デカルト (1596-1650, 図1) が考えたような実体なのではなく、実は、脳という「器官」の「はたらき」(機能)なのだ、ということをも明快に述べたのは、「人間機械論」を公表して迫害をうけたド・ラ・メトリ (1709-1751, 図2) を経て、18世紀末に登場したカバニス (フランス革命期の医師、哲学者、政治家, 1757-1808, 図3) であった。デカルトのコギト (res cogitans) は、実は現在でも決して意味を失ってしまったわけではないと筆者は思うのだが、今日のような「脳とこころ」についての考え方の基盤は、実は、カバニスに始まるといつてよい。カバニスは、その著作「人間における身体と精神の関係」(1802)において、自らの壮大な心身論を展開しているが、彼の考えは最近の「認知

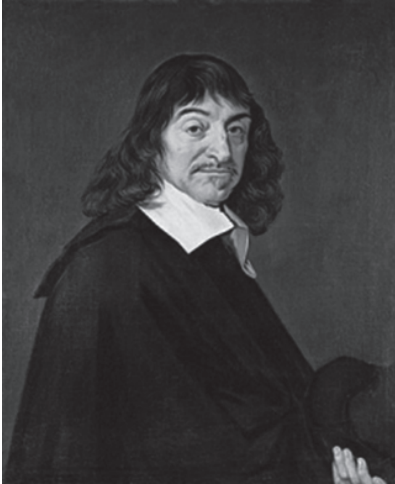


図1 René Descartes (1596-1650)



図3 Pierre Jean Georges Cabanis (1757-1808)



図2 Julien Offray de La Mettrie (1709-1751)

科学」でいうところの「認知」につながっていると思われる。「認知」はコンピュータ科学の流れをくみながら、「脳とこころ」の問題に迫ろうとしている。いいかえれば、「情報処理」として「こころ」をみようとしているといってもよい。この流れが大変大きな発見・成果をもたらしつつあることは確かである。しかし、ここでは是非とも繰り返し指摘しておかねばならないことは、「認知」においては、「主体」が意図的に排除されている、ということである。カバニスのように「脳の機能」として「こころ」をとらえようとすれば、そうならざるをえないところがあるように思える。

しかしながら、ここで重要なことは、実のところ、「こころ」と「認知」とは、決して同じ事象であるとはいえない、という点である。内的過程としての「こころ」は、認知とは別の様態である「意識」によって確実なものとなる。意識は認知とならんで、内的過程の重要な構成要素となっている。これは、原則として「気づき」(awareness)の過程である。「意識」というのは、決して最初からあったものではない。進化の過程において立ち現れてきた事象である。ただし、ここで注意が必要なのであるが、それは、いわゆる覚度としての覚醒意識 (vigilance) と、「気づき」(awareness) としての「再帰性意識」とは、区別して論じられる必要があるという点である。同じ「意識」というカテゴリーで、覚醒意識や知覚的意識、再帰性意識を系列的にあつかう三段階説が主張されている(苧阪ら 2012)が、“気づき”それ自体は、覚醒水準とは別次元の現象としてとらえるべきである、と筆者は考える。“気づき”(awareness)とは、フッサール現象学が語るように、常に何ものかについての意識であるのに対し、覚醒意識は、なんらかの対象についての意識というよりも、意識自体の明晰度が問題になると考えられるからである。

Ⅲ. 認知と意識が乖離する病態

認知と意識は乖離しうる。その代表的な病態をいくつかあげておく。ここでは以下の5つの病態を示す。1) 盲視 (Blindsight), 2) 相貌失認における潜

在認知, 3) 半側空間無視や消去における無意識的認知, 4) 社会行動障害における言行不一致, 5) 脳梁離断による左視野対象の呼称障害と, 左手による対象選択能力の保存, について, 以下に説明をする。

1. 盲視 (Blindsight)

典型的な乖離は, 盲視において認められる。欠損視野部位において, 本人は見えていないと述べるにもかかわらず, 刺激の位置・動き・傾き・形態などについて, 一定の認知が成立していることを示す現象 (Weiskrantz 1986) が確認されている。ほぼ正しい応答をした場合でも, 本人には, そうした意識を伴わない。これは, 認知されてはいても, 意識化されない場合があることを示す代表的な病態であるといえる。なぜこうしたことが生じるのかについては, 盲視に関しては, 網膜から外側膝状体を経由する場合には意識化されやすく, 上丘を経由する皮質下経路の場合には意識化されにくいのではないかと, という説がある。

2. 相貌失認における Covert 認知

相貌失認というのは, 視覚を介して, 既知の人物の相貌を同定することが困難になった病態のことで, 右半球腹側部紡錘状回を中心とする病変で生じることがわかっている。相貌失認患者で, 誰かわからない, と答えた既知のはずの顔と, そもそも未知の顔とを呈示してゆくと, 本人が「わからない」と述べている場合でも, 認知が成立している場合がある。例えば, 誰かわからない, と述べている場合でも, 本来既知であった人物の場合には, 有意な皮膚電気反応 (GSR) がみられたり, 二人の顔をみせて「どちらも誰かわからない」と述べる場合に, 強制的に選択を行ってもらくと, 有意に既知の顔を選んだりする。これを, 既知の顔の認知は成立しているが, 「意識化」が生じない Covert 認知 (潜在認知) と言う。

3. 半側空間無視における潜在認知

半側無視側 (左) は, 意識的には無視されて気づかないようにみえるが, 個体水準での反応としては, 左側を認知しているのではないかと, と思われる現象がみられる。(図4で, 「上下とも同じ家」と述べながら, どちらに住みたいかを問うと, 有意に「上」と答える。) 個体として, 左側を一定の水準において認知はしてはいるが, それを意識されるグレードに達してない可能性がある。「左半側知覚世界は意識から失われてはいるが, 脳からは失われていない」

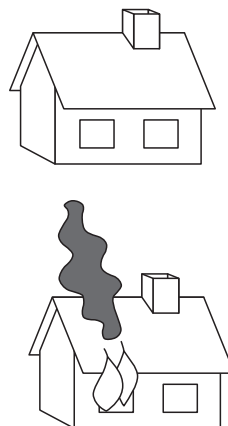


図4 左半側空間無視でみられる, 認知と意識の乖離 (説明本文)

(Revensuo 2010) とも表現される。

水準は異なるが, 視覚消去現象と呼ばれる病態も認められる。左右の視野に, 別々に別個の対象を短時間呈示すると, 何であるか同定できるにもかかわらず, 両側視野に同時に同じ別個の対象を呈示した場合には, おうおうにして, 左側視野の対象が無視される傾向がみられる。あえて, 異同を問うと, 「異なる」と述べる場合でも, 左視野の対象は「何かわからない」という。これは, 左視野の対象に対する「認知」と「意識化」の乖離の一現象であると考え得る。

4. 社会行動障害における乖離

典型的には, 前頭葉眼窩脳損傷に起因する「脱抑制」がある。社会的に許容されない万引きや性的逸脱行動などがしばしばみられるが, 言うことと行動との間に乖離がある。本人は「そうした行動は悪いことではたらない」といつつも, 同じことを繰り返す。対照的に Pick 病などでは, 「どうして, したらあかんの?」と, あっけらかんとしていることが多い。つまり, 前頭側頭型認知症の1型である前頭様型認知症でも, 一見, 似たような社会行動障害が生じるが, 万引きをしても, 「欲しかったからもってきた, なんでいかなんの?」とけろっとしているか, 釈明せず黙っていることが多い。これに対し, 眼窩脳損傷例の場合は, 言葉では「してはいけないことをした」と言うけれども, 脱抑制行動を執拗に繰り返す。

5. 左視野のみの失読，失名辞—脳梁離断症状の特異性—

右視野に呈示された語は難なく読めるが，左視野に呈示された語は音読できない。また左視野に呈示されたものの名称を言うことができないが，左手で，左視野に呈示された対象に呼応する物品を選択することは，できる。これは，左半球内に入る言語刺激は「意識化」されるが，右半球に入る刺激は，脳梁離断のため左半球に達せず，言語的に意識化されることがないけれども，右半球に入った視覚情報は右半球の左手の中枢に達して，左手は左視野の刺激対象に相当する物品を選択できるものと考えられる。つまり，右半球内でいわば個体として「認知」はできるが，それを言語的に「意識化」できないためと解釈できる。

以上のように，意識と認知が乖離する機構は，おそらく様ではない，と考えられる。解剖学的経路が異なると意識化されたり，されなかったりする場合，認知される程度には活性化されるが，意識化されるグレードには達しない場合，高次の意識（再帰性意識）に達しない場合，右半球で認知が成立していても，左半球での意識化が生じない場合，などが想定されるが，両者に乖離が存在しうること自体は，否定しがたい事実である，と考えられる。

IV. ニューロン群選択淘汰理論 (TNGS : Theory of Neural Group Selection)

これは，エーデルマン (Gerald M. Edelman, 図5) によって提唱されている神経系における選択淘汰を基盤とする意識理論であるが，昨今提起されているあまたの意識論の中で，彼の理論をとりあげるのには二つ理由がある。ひとつは，チャーマーズ (Chalmers DJ) の言う「ハードプロブレム」(単に意識と神経系の相関を追及するのではなく，神経基盤からどのようにして意識が生じるのかを追及する立場) に，神経ダーウィニズムの立場から本格的にとりくんでいる理論であること，および，筆者の考えでもあり，「意識は二重に構造化されている」という立場と符合する理論であることが，それである。

エーデルマンの構想を端的にまとめると，(1) 意識はもともとあったものでは決してなく，進化の過程で，ある時期以降，(知覚と記憶の)「再入力」という相応の神経基盤をもとに，我々にもたらされてきた機能であること，(2) 進化論的にみて，最初は



図5 Gerald M Edelman (1929-)

「想起された現在」(Remembered Present) としての「一次意識」が生まれたと考えられる。これは，価値づけられた過去が現在化した状態であり，未だ未来を知らない。この一次意識は，人間以外の哺乳類においても認められる。(3) ついで，進化の過程で「言語」が生起するのと機を同じくして，「高次の意識」が誕生する。高次の意識は，言語を媒介にして，「主体」や「未来」や「存在の不可解さや不条理さ」にも気づくことになる。この水準の意識は，人間においてはじめて出現したものであり，世界の意味や自己のあり方についても気づくことになる。

彼の言う，「再入力」過程というのは，複数のニューロン群の間にまず前もって多くの神経相互入力が生じる。その状態で，個体がある外的刺激に出会うと，ニューロン群間において準備されていた入力の中から特定の相互入力を選択的に増強されることになる。すでに相互入力形成されているニューロン群間において，新たに特定の入力を選択される過程が，エーデルマンの言う「再入力」なのである。これは，情報処理過程ではない。淘汰選択である。この点を，彼はもっとも強調している。

したがって意識様態の神経基盤というのは，「自己の特殊価値カテゴリー記憶」というニューロン群と「知覚カテゴリーシステム」というニューロン群との間で生じる「再入力」結合が基盤となって，「意識」が生じることになる。再入力 (reentry) は，再認 (recognition) として意識を成立させる。つまり意識=再認過程 (recognition) であり，これは認知 (cognition) とは別の事象である (認知 = cognition,

意識 = recognition)。

繰り返すが、意識表現は情報処理ではない。ニューロン群間において準備されていた入力の中から特定の相互入力を選択的に増強されて、新たに特定の入力を選択される過程が、「再入力」であり、そこにおいて意識が生じると考えられているのであるが、これはまさに「選択」であって、「情報処理」ではない、したがって、ホムンクルスのパラドックスも生じることはない、ことになる。

再入力は、視床と広汎な皮質領域との間、あるいは皮質間、さらには皮質と皮質下構造との間の膨大な再入力が基盤となる。視床と皮質に分散した非常に複雑なダイナミック・コア（意識が生じる神経基盤）における再入力、意識的経験の出現につながる統合的事象となる。

ダイナミック・コアの統合過程を基盤にして、進化の過程で、まず「一次意識」が出現する。一次意識は、再入力過程が、自己の価値カテゴリー記憶 (value category memory) ニューロン群と、知覚カテゴリーシステム (perceptual categorization) というニューロン群の間において生じる「再入力」結合を基盤として生じる。知覚カテゴリーシステムは大脳の後方領域、価値カテゴリーシステムは、前方領域から構成されている、と考えられている。

言語野の出現とともに、自己の価値カテゴリー記憶と外界からの知覚カテゴリーシステムとの間に意味論的能力、統語論的能力が介在して、新しい再入力が生じる。この再入力過程が、高次の意識 (higher order consciousness) の発現を促す。高次の意識の発生とともに、セルフの概念や、過去・未来の概念が生じる、と彼はいう。

高次の意識は、言語とともに出現してくるが、ここでいう「言語」というのは、筆者の考えでは、単なる「道具」としての言語ではない。ふつう、主体のようなものがあって、それが言語を語る、と思われがちであるが、実際には、「言語によって主体が語られる」という逆説的構造になっている。

言語は主体とともに、逆説的に立ち現れるのである。このことは、高次の意識を深く理解するためには、必須のことではないかと考えられる。

エーデルマンは、意識とダイナミック・コアとの関係について、ここでいう意識とは、ダイナミック・コアが現象的に変換されたもの (phenomenal transform) であり、それ以上でも以下でもない、

とみなす。意識というのは、それに対応する「神経基盤」が忠実に変換された現象なのである。彼は、現象的に変換された意識を (C) と称し、(C) の神経基盤を (C') と称している。(C) はあくまで現象であり、実体的過程ではないのである。

V. 意識関連の三つの Network

最近の意識関連のネットワーク理論によれば、大きく三つのネットワークが区別できるように思われる。

第一は、Salience Network (セイリアンスネットワーク) である。これは腹側前部帯状回 (vACC) と眼窩脳前頭-島皮質 (orbital frontoinsula cortex) からなり、皮質下、辺縁系構造との強い結合を示す。このネットワークは、いわば「身体感情意識」という性質を強く帯びており、「ある対象が個体にとって際立って意味をもってくる」とともに、それに呼応して、脳内でも、「特定の (解剖学的、神経薬理的) ネットワークが際立って活性化される」ことを意味しており、その故に、セイリアンスネットワークと称される。エーデルマンの立場からすれば、これは彼のいう「一次意識」におおむね相当するのではないかと思われる。

第二は、遂行制御ネットワーク (Executive Control Network) である。これは、前頭葉背外側皮質と頭頂葉新皮質 (前頭連合野と頭頂連合野) を中心とし、高次の意識のうち、外部情報を処理するネットワークであり、いわば、外へ向かう高次の意識ということもできる。

第三は、最近とみに注目を集めている、Default Mode Network (デフォルトモードネットワーク) である。これには、皮質正中内側部構造 (Cortical Midline Structure) が主として関与しており、高次の意識のうち、安静状態にあって、自己の内面へと向かう成分を形成している可能性があり、いわば、内へ向かう高次の意識である。

これを、気づきの諸相という視座から見直してみれば、まず「感情際立ちへの気づき」に裏打ちされた、身体感情レベルにおける動機際立ちとしての気づき (一次意識) が想定され、これは行動に直接結びつきうる、セイリアンな性質を帯びた気づきである。これを支えるのが、前部帯状回-眼窩脳-島皮質を含む、セイリアンスネットワーク (Salience Network) なのではないか、と想定される。

おそらく、高次の意識のうち、外部へと向かう気

づきは、遂行・制御意識であると考えられる。これは、外へ向かう注意 (externally oriented attention) とみなすこともできる。これを支える神経基盤は、前頭連合野-頭頂連合野を中心とする、遂行制御ネットワーク (executive control network) によって支えられている。

高次の意識のうち、おそらく内部へと向かう気づきが再帰性意識であって、これは内へ向かう気づき (internally oriented awareness) としてとらえることができる。これを支える神経基盤として、もっとも想定されるのは、皮質正中内側部構造 (Cortical Midline Structure) を中心とする Default Mode Network である。

VI. 気づきの病態

広義には、自分の病態に気づかない事態をさし、「広義の病態失認」と称される。自分の病態といっても、身体疾患を含むすべてが対象となるわけではなく、主として神経機能障害で、ふつうであれば異常に気づくはずであるのに、それが意識化されることがない、ような病態である。狭義には、左半身麻痺があるにもかかわらず、それに気づかなかつたり、無関心であったりする病態をさす (Babinski 型病態失認)。

高次脳機能障害の際、特定の認知機能が障害されているときに、それに気づかないか、認知障害のあり方と同じようには、その障害を「意識化」できない、ということがある。こうした病態は、一般に想定されているよりも、はるかに高い頻度で認められるものである。つまり、認知障害は必ずしもそのまま「意識化」されるとは限らないということである。しかし、自身が「病態」にあることに気づくためには、特定の認知機能がもはや存在しないということに気づくことが必要であると思われるが、そもそも、脳の機能として、もはや存在しなくなった認知機能を、個体が直接的に認知しうるか否かが、まず問題となる。つまり、「意識化」以前の問題として、特定の認知機能が存在しないという認知が成立するか否かが、検討されねばならないことになる。

失語・失行・失認などの広範な領域で、「認知的科学的モデル化」が進みつつあるが、そうしたモデル化に、なお強く抵抗を示す病態がある。それは、大きく右半球&前頭様関連病態といってもよく、とりわけ「病態失認」は重大である。病態失認の中核は

「気づき」という「意識化」の水準にあるために、「認知障害」として外在化することによって、かえって把握が困難になってしまうところがある。

ともあれ、代表的な病態失認としては、

- 1) Anton 症状 (盲、聾に対する病態失認)
- 2) 失語症状における病態失認
- 3) 健忘症状における病態失認
- 4) 社会行動障害に対する病態失認
- 5) Babinski 型病態失認 (狭義)
- 6) 認知症における病態失認

などが、あげられるが、ここでは、4)、6) について述べる。他の病態については、以前にかなりくわしく述べたので参照頂きたい (大東 2009)。

1. 社会行動障害における病態失認

主として前頭 (側頭) 葉損傷に起因する、脱抑制、アパシー、被影響性の亢進などの社会行動障害についての病態失認は、ある意味でもっとも深刻な側面を有している。脱抑制は、まずは、セイリアンス意識が、再帰性意識、ないし遂行制御意識の統制を離れて孤立した事態の結果ではないか、と想定される。いわば、一次意識が高次の意識の制御をうけなくなってしまった状態ともいえる。ただし、それだけではなく、セイリアンス意識内での制御がうまくゆかなくなってしまった結果である可能性もある。

前項で意識関連の三つのネットワークについて述べたが、この三つのネットワークは相互に密な相互連関を有していると思われ、図示すれば、図6のようになる、と思われる。ここで、図7のような離断が生じると、一次意識としてのセイリアンス意識の「孤立化」が生じるか、もしくは、高次の意識である、遂行・制御意識、再帰性意識が稀薄化して、セイリアンス意識への影響力が乏しくなる、といった事態が生じうる。その他、被影響性の亢進などは、おそらく、高次の意識の稀薄化によって、個体の「自律性」 (autinomy) が低下することに帰着するのではないと思われる。

2. 認知症における自己意識

広義の「病態失認」を伴わない「認知症」というのはありえない、と考えてよい。すなわち、自身の認知症状態に気づき、それを正しく「意識化」しうる、ということは基本的に困難なこと、と考えられる。つまり、自身の病態を「意識化」しえないという意味での「病態失認」は、認知症における本質的で不可欠の症状である、と想定しうる。象徴的には、

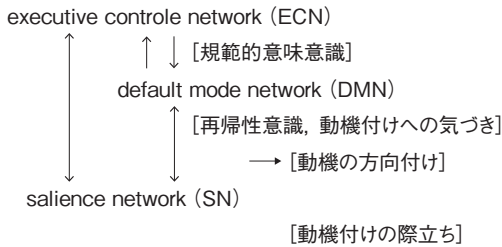


図6 3つの意識関連ネットワークの相互連関

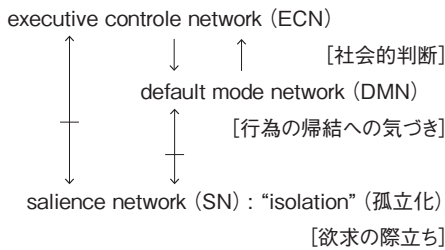


図7 脱抑制の発現機序

これは「記号機能の病理」として認められる。具体的には、認知症で見られる「対鏡症状」ないし「鏡現象」がある。この症状に象徴されるのが、「再帰性意識」の病理である。多くは、アルツハイマー型認知症において、そのⅡ期（アルツハイマー化する時期）からⅢ期にかけて出現することのある、鏡に映った自己の鏡像を認知できなくなる症状である。初期には、鏡の中の他者は認知できる。進行とともに、鏡の背後を探したり、鏡の中の自己鏡像に暴言を吐いたり、ガラス戸に映った自己鏡像と対話し続ける言動がみられる。DATだけでなく、CBD, VD, SD, PA などでも、鏡現象のみられることが報告されているが、頻度としては、DATがもっとも多い。自己鏡像が認知できなくなっても、鏡を化粧やひげそりの道具として使用することがあるが、鏡症状の進行とともに、鏡像と対話するだけでなく、ものを手渡したりして、鏡像と交流することも認められる。

自己鏡像の認知が可能となるためには、鏡が構成する鏡空間の特異性を理解していること、鏡像の相貌認知が、問題なく可能であること、自己の鏡像とは、自身の相貌・身体（三次元のうちの一軸を反転した）写像であることを、少なくとも認識できていなくてはならない。

「自己の鏡像」を記号論的に表せば、意味するも

の（シニフィアン）＝自己の写像、意味されるもの（シニフィエ）＝鏡像主体、記号（シーニュ）＝自己の鏡像、すなわち、いいかえれば、自己の鏡像（シーニュ）＝シニフィアン／シニフィエ＝自己の写像／鏡像主体、ということになる。鏡像認知のためには、自己の写像というシニフィアン、鏡像主体というシニフィエが構造化して認知されていなくてはならない。

自己の鏡像が記号論的に解体するという事態は、自己の鏡像という記号を成立せしめている自己の写像／鏡像主体、という構造の解体が契機となって生じると想定される。鏡像主体というシニフィエは、もしも再帰性意識が稀薄化するようなことがあれば、必然的に稀薄化をきたすであろう。そうなれば、鏡像を自己と認めること自体が困難になると考えられる。こうして、再帰性意識の稀薄化を契機として、鏡像が有する「鏡像主体」というシニフィエの稀薄化が生じることになる。記号としての鏡像が有する「自己の鏡像＝自己の写像／鏡像主体」という構造的性質が失われることによって、ついには鏡現象の発現に至るのではないかと想定されるのである。

鏡現象を通して確認しうる「再帰性意識」の稀薄化は、高次の意識における「記号機能」の解体に呼応し、認知症を特徴づける事態を象徴的に示していると考えられる。記号機能の対象が「自己」に及ぶと、自己＝自己意識／再帰性意識、という構造化が生じるが、認知症ではこの構造が障害されるために、結果的に自己の解体が生じ、これが、認知症に共通する特徴となる、と想定される。

こうして、鏡現象に象徴される「再帰性意識」の解体が、認知症における重要な症状であることに気づかれる。認知症に必須の症状は、「記憶障害」や「認知機能の障害」それ自体というよりも、臨床的にいえば、自己の様態に関する「病態失認」が重要であって、高次の病態失認発現の基盤となっている「再帰性意識」の稀薄化こそが、認知症に通底する不可欠の病態である、と考えられる。

まとめ

- (1) 気づきの障害は、詰まる所、意識ないし意識化の病理に帰属する。
- (2) 意識の神経基盤として、エーデルマンに依拠する「一次意識と高次の意識」のパラダイムと、「SN（セイリアンスネットワーク）、ECN（遂

行制御ネットワーク), DMN (デフォルトモードネットワーク)」というパラダイムとを提起し, 両者の関連を想定した。

- (3) 気づきの病理のなかで, 社会行動障害, 認知症における病態失認について論及した。

文 献

- 1) Bonnelle, V., Ham, T. E., Leech, R., et al. : Salience network integrity predicts default mode network function after traumatic brain injury. *Proc. Natl. Acad. Sci. U S A*, 109 (12) : 4690-4695, 2012.
- 2) Edelman, G. M. : *The Remembered Present. A Biological Theory of Consciousness*. Basic Books, New York, 1989.
- 3) Edelman, G. M. : *Wider than the sky — the phenomenal gift of consciousness*. Yale University Press, New Haven and London, 2004 (ジェラルド・M・エーデルマン: 脳は空より広いか (冬樹純子, 訳, 豊嶋良一, 監修). 草思社, 東京, 2006).
- 4) Edelman, G. M. : *Second Nature — brain science and human knowledge —*. Yale University Press, New Haven and London, 2006.
- 5) Manoliu, A., Riedl, V., Zherdin, A., et al. : Aberrant Dependence of Default Mode/Central Executive Network Interactions on Anterior Insular Salience Network Activity in Schizophrenia. *Schizophr Bull.* 2013 Mar 21. [Epub ahead of print]. Epub 2012 Mar 5.
- 6) 大東祥孝: 会長講演「高次機能障害における脳と主体の問題」. *高次脳機能研究*, 23 : 1-8, 2003.
- 7) 大東祥孝: 神経心理学からみた精神医学の進むべき方向. *臨床精神医学*, 34 : 323-330, 2005.
- 8) 大東祥孝: 神経心理学の新たな展開 — 精神医学の「脱構築」にむけて —. *精神神経学雑誌*, 108 (10) : 1009-1028, 2006.
- 9) 大東祥孝: 病態失認の捉え方. *高次脳機能研究*, 29 : 295-303, 2009.
- 10) 大東祥孝: 精神医学再考—神経心理学の立場から. 医学書院, 東京, 2011.
- 11) 大東祥孝: シンポジウム座長記「高次脳機能障害の Awareness」. *高次脳機能研究*, 32 : 426, 2012.
- 12) 大東祥孝: シンポジウム講演「病態失認と身体意識」. *高次脳機能研究*, 32 : 446-452, 2012.
- 13) 大東祥孝: ジャクソニズムと神経心理学—意識の解体と鏡現象を考える—. *臨床神経心理*, 23 : 1-10, 2012.
- 14) 苧阪直行: 高次脳機能と Awareness. *高次脳機能研究*, 32 : 427-432, 2012.
- 15) Revensuo, A. : *Consciousness, The Science of Subjectivity*. Psychology Press, Hove and New York, 2010.
- 16) Weiskrantz, L. : *Blindsight. A case study and implications*. England Oxford Press, Oxford, 1986.

■ Abstract

Impairment of “Awareness”

Yoshitaka Ohigashi* **

Impairment of “Awareness” in the higher cortical dysfunctions were overviewed. The author considered why we have to ask the impairments of “awareness” and the relationship between “Consciousness” and “Cognition”. TGNS (Theory of Neural Group Selection) by G Edelman and recent hypothesis about 3 networks concerning variable consciousness were considered. From these points of view “anosognosia” as the impairment of “Awareness” was reconsidered.

*Professor Emeritus of Kyoto University

**Shukokai Konan Hospital. 2077 Yabu, Yasu-shi, Shiga 520-2433, Japan