

意識障害の成因と神経系脱分極現象

独立行政法人国立循環器病研究センター 疾患分子研究室

柳本 広二

The mechanism of consciousness disturbance and the significance of neural depolarization in the brain

National Cerebral and Cardiovascular Research Center, Laboratory of Neurology and Neurosurgery

Yanamoto Hiroji, M.D., DMSc

【要旨】

意識は2つの次元から成り、一つは覚醒活動、もう一つは認識活動である。頭部外傷、脳卒中、低酸素血症、その他の原因によって、いわゆる「急性期意識障害」が生じるが、この場合の意識とは、覚醒活動（覚醒レベル）に限定されている。複雑系に属すると考えられる意識活動、中でも覚醒活動が様々な要因によってその直後より様々な障害を受ける。しかし、なぜ、Japan Coma Scaleのように単純な線形評価系によって急性期意識障害が評価できるのか、なぜ、昏睡を含む様々なレベルの意識障害に陥った患者が、ほぼ間違いなく4週間以内に覚醒（覚醒、睡眠サイクルの回復）に至るのか、現時点では明らかでない。

覚醒を回復する時間は、それぞれの生体時間（時計）に換算すると、動物種を越えて一定であることは殆ど知られていない。筆者は、神経系細胞膜に様々な外傷によって生じ、一定時間にわたって神経活動を抑制、または、停止させる生理現象、すなわち、拡延性、または、非拡延性の脱分極現象が、急性期意識（覚醒）障害の本態に深く関わっているとの考えに到った。線形評価系に添った形で生じ、脳神経活動を様々な程度に抑制、または、完全に停止させ、かつ、最長でも受傷後4週間以内に終了する急性期意識障害の発生には、脳内に生じる一過性の電気生理学的現象、すなわち、細胞膜にある電位勾配の一過性変位が関与している。

【Abstract】

Consciousness can be divided into two dimensions, wakefulness and awareness. Consciousness disturbances in the acute phase due to brain injury, stroke, hypoxia or any other episodes are diagnosed based primarily on the level of wakefulness. When a patient regains spontaneous awake & sleep cycles, he/she is regarded as being in the wakeful state. It is not known why wakefulness, possibly consisting of a complex system, is disturbed in a way that still allows a simple linear scale, such as the Japan coma scale, to be used to represent it, and why the disturbances of wakefulness at various severities, including the comatose state, cease within four weeks.

Significantly, the most prolonged recovery from the onset of conscious disturbances to the wakeful state was found to be identical in both rats and humans, when each time period was compared using a biological time scale. Here, the author hypothesizes that spreading or non-spreading depolarizations in the brain triggered by various neural injuries that transiently or persistently suppress electrical neuronal activity, are the principal cause of consciousness (i.e. wakefulness) disturbances during the acute phase. The true condition of the disturbances, always fitting on a simple linear scale and that terminate within four weeks, is spreading depression-like neural depolarizations or membrane potential shift in the brain.

Key words : 意識障害、拡延性抑制、覚醒、脱分極、遷延性植物状態

consciousness disturbance, spreading depolarization, wakefulness, persistent vegetative state, biological time

【まえがき】

意識 (consciousness) は顕在意識と潜在意識、又は、覚醒 (wakefulness) と認識 (awareness) に分けることができる¹⁾。完全な覚醒状態にあっても、認識があるとは限らず、認識があっても覚醒があるとは限らない²⁾。急性期意識障害の判定において、意識の中の覚醒水準/レベルは何故か単純化された線形スケール (linear scale)、例えば、本邦で開発されたJapan coma scale (JCS、3-3-9度方式) に当てはまる。また、最重症の意識障害である昏睡 (coma)、すなわち、無反応・無覚醒状態 (unarousable unresponsiveness) と呼ばれる自発的な開眼・開眼リズムのない覚醒機構の破綻、又は、停止 (failure, or silence of the arousal system) であっても、何故か4週間以内に自発的な開眼リズムが回復した覚醒 (自発的な開眼) 状態へと移行する¹⁾。

進化の過程で辿り着いた複雑系 (complex system) のごとくに見受けられる意識活動、その中心に位置する覚醒機構 (awake system) の障害が、なぜ傷害部位に基づく神経領域特異的、個別の症状を呈することなく、軽症から重症に向かう単純な線形評価系に当てはまるのか、また、4週間以内という一定期間内に生じる覚醒状態 (睡眠と覚醒リズム) への回復はいったい何が変化することで生じているのか、は未だ明らかでない。

多様化した個々の脳機能を結ぶネットワークに立脚するはずの意識活動、内的、または心的で捉えどころのない、あたかも統合された高次脳神経活動の障害を示すがごとの急性期意識障害、より正確には「覚醒レベルの低下」が線形の尺度によって評価できるという事実は、内在性覚醒機構が「明」と「暗」という2極性の性質を有している、または、内在性覚醒機構とは別の「観察障害」となる何か障壁のようなものが存在し、それが「弱」から「強」レベルに出現する、と推測することができる。いかに重症の意識障害であっても一定期間内に覚醒へと回復することより、急性期意識障害というその実態が未だ明らかではない意識の現象は、少なくとも覚醒機構の不可逆的破綻 (failure) ではなく、一過性の機能停止 (transient silence) である。神経機能が一過性に停止することの原因として、神経突起やシナプスの破壊と新たな蛋白合成に基づく再生機序が考えられるが、例え意識の生成に関連するであろうシナプス構造に損傷が及ばない状況においても、脳には脳損傷直後

より、部分的、または、全般的な神経機能を一過性に、または、長期にわたり減弱、または、停止させる生理的機構が存在する。

一方、覚醒レベルが低下し、重度の意識障害が出現している急性期の状況では、生命予後を別として、すべての脳局在機能の適格な診断や、長期的な予後予測が困難である。同様に、昏睡状態から自発開眼へ回復した慢性期 (3カ月から1年後) の覚醒状態 (wakefulness state) に、外部刺激への無反応状態 (unresponsive state) が加わった遷延性植物状態 (persistent vegetative state, PVS)^{1) 3)} においては、認識能の回復が生じているかないかを外部よりの確に診断することが困難である。近年、ベッドサイドにおいて成されるPVSの診断とその予後予測が必ずしも当たっていない、ということが神経画像技術の進歩によって明らかとなってきた。

【意識とは】

第4脳室から中脳水道 (中心管) 腹側に、延髄から中脳にかけて幅広く存在する脳幹網様体 (brain stem reticular formation)、中でも中脳部分の網様体は大脳賦活調節系として覚醒レベルの調節に係っていることが明らかとなり、網様賦活系 (reticular activating system, RAS)、又は、上行性網様賦活系 (ascending reticular activating system, ARAS) と名付けられた⁴⁾。しかしながら、さまざまな実験動物を用いて、脳幹と前脳を完全に離断し、双方の神経性交通を途絶えさせても (isolated forebrain)、前脳にはやがて脳波上の覚醒 (速) 波が復活し、それぞれに独立した睡眠覚醒のリズムが生じることが明らかとなった⁵⁾。電気生理学的な観点からすると、ARASの破壊直後には破壊部位を起点とする神経系脱分極現象が必発し、周囲にある神経細胞の電氣的活動を一過性に停止させるため (下記詳細)、物理的に破壊された脳領域が有していた局在機能の脱落のみが破壊直後から観察されるとは考え難い。ARASの破壊、または、前脳と脳幹の離断直後がその直後の昏睡状態をもたらしたとしても、やがて昏睡が終了し、睡眠と覚醒リズムが回復するという実験結果は、ARASが覚醒の調節機構の一つではあるが、覚醒の主座とは言えないことを示している。それは、海馬という脳領域が記憶力 (定着) に関して重要な働きをしているといえども、記憶を保持する場 (記

憶の主座、ハードドライブ)ではないことに似ている。

私達はまだ、生命活動を模倣することも、物質からなるシステムに置き換えて説明することもできないように、意識活動を神経という物質の活動に置き換えて説明することに成功していない。“思い、真意 (spirit)” や “心 (mind)” の活動となればなおさらである。Crickらは、そのように捉えどころのない「意識活動そのもの」ではなく、「意識活動に相関した脳活動 (neural correlates of consciousness)」、 “意識が動く時” に観察される (共通の、又は、最小単位の) 神経活動を研究対象とすることで、意識という謎に少しでも近づこうという手段を提唱している⁶⁾。それは、命そのものが研究の対象とはならずとも、命に相関した生命現象を探求し、その中の共通項から辿って行くことで命という謎に近づこうという試みに似ている。もちろん、そのことによっても本命 (真の命の姿)、この場合は真意や心に近づけるという保証はない。意識を運ぶと信じられている脳活動の本質が形を成す物質 (素粒子等の量子を含む) の動きで説明可能であると仮定した科学の挑戦である。

前脳-脳幹離断術を受けたラットは、1~4日後に、猫では7~11日後に覚醒状態へと回復する⁵⁾。体重差に基づく生物時間 (人時間と動物時間の差)⁷⁾ より、ラットや猫が覚醒を回復するのに要するそれらの時間は、人での4~16日から15~24日に相当し⁸⁾、人の昏睡が終了する期間: 4週間以内、に一致している。Villablancaは、そのような前脳-脳幹離断後に共通する実験結果に基づき、「前脳」の中に、皮質-視床-皮質を巻き込む「独立した覚醒システム」の存在を提唱した⁵⁾。

Dehaeneらは、意識活動 “意識的に考えること” は、何等かの (例えば視覚的) 情報入力により、脳内広範囲の global workspaceが瞬時に活性化することと相関することより、内部意識の活動に関して、前頭前野や前帯状回を含む脳内の広範囲に及ぶ脳領域 (brain-scale) の同期的活性化による意識活動という意識の新たな概念: global neuronal workspace theory (GWT) を提唱した⁹⁾。この場合の意識とは、一つの “対象となる何か” に基づいて生じる “考え” を基本とする情報認識 (タスク処理) 機構、または、意識的処理機構 (conscious processing) と捉えられており、過去の記憶 (大脳皮質) や感情領域も動員された多角的な認識 (aware) 活動を含むと考えられるため、必ずしも、覚醒に限定した意識活動とは言えない。同様にGreenfieldら

は、広範囲に存在する神経群の、短い寿命を持つ neuronal assembly活動が意識の生成に関与するとした¹⁰⁾。同概念も、意識 (又は、認識) 活動が恒常的に存在するものではなく、何等かの外的、又は、内的 (記憶) 対象を基盤として生じては消える情報認識/タスク処理システムとして捉えている。

エネルギー消費の観点からは、読書など特定の意識的タスク処理活動を行うことによって消費される脳のエネルギーは安静状態の脳活動の5%にも満たないことが明らかとなっており、特定の、意識的タスク処理活動とは関係のない、脳のいわゆる「基底活動 (外部刺激には関係しない恒常的神経活動)」が意識そのものに関連している可能性が示唆された¹¹⁾。すなわち、脳波やfMRIで捉えられるタスク応答型、生成と消滅を繰り返す非連続、かつ、一過性の意識活動ではなく、顕在化しないが持続的な「基底活動」の中に内在性意識活動の本質、または、すべての意識活動が存在するとの考え方である。それは、歩く、走る、といった一時的な身体活動ではなく、恒常的な基礎代謝、または、安静時にこそ身体活動 (生命活動) の本態があり、すべてはそこから派生する、との捉え方に似ている。そのような捉えどころのない脳の基底エネルギー活動は、水中に身を隠す氷山のように、また、全エネルギーの75%を占める宇宙のダークエネルギーにも例えられる¹²⁾。

脳の「基底活動」が一見捉えどころがないという意味では、人間の遺伝子 (情報) がDNA全体の約30%に過ぎず、遺伝のための設計図としての意味が明らかなエクソン部分に限ると僅かに数%のみであって、それ以外の大部分がジャンク (がらくた、無意味) と見なされたことにも似ている。かつて人の前頭前野がジャンクな存在であろうとの根拠によって、精神疾患の治療目的に切除されていた時代があるが、私達にとって理解できない領域がジャンクであるとは限らないことを私達は学んできた。

また、一定のタスクに集中することで、それぞれが離れて存在する複数の脳領域: 内側前頭前皮質、内側頭頂皮質、頭頂葉外側部、楔前部、後帯状皮質、側頭葉外側部: default mode network (DMN) の活動が一様に “低下する” ことも見出されている^{11) 12)}。DMN領域は、アルツハイマー病によって機能が低下する脳領域と重なっており、意識活動の中でも特に、認識 (conscious awareness) 活動により強く相関すると考えられる。

さらに、脳波上では読影されない0.5Hz以下（0.02～0.2Hz）という脳皮質電位（slow cortical potential）がfMRI上の10秒に一回程度の自発的変動に関連していることも指摘されており、これまで無視されてきた低い周波数領域に関する神経活動が、意識活動に深く係っている可能性も示唆されている¹³⁾。

以上のごとく、顕在意識と潜在意識から成る私達の意識活動において、タスク終了とともに消失する脳活動が主体であるのか、大部分のエネルギー消費にかかわる恒常的「基底活動」が主体であるのか、あるいは、脳波では読み取れない超徐波の活動自発的周期的変動にこそ重要な役割が隠されているのか、それらのいずれでもないのか、今尚未解決である。先端技術を用いて「意識活動に相関した脳活動」を探索することはできても、内部に生じていると私達が感じている“意識活動”の本態／本質は未だに捉えることができていない。

【急性期意識障害とは】

局所、又は、瀰漫性に生じる頭部外傷、脳卒中、又は、脳腫瘍/脳浮腫/水頭症等による脳圧迫、低酸素等の代謝障害、あるいは、全般性痙攣発作（電氣的異常）後に、意識レベルの低下と脳波の徐派化（デルタ派の混入）があり、それが睡眠やアルコール等による良性、一過性のものではないことが明らかな場合、意識障害があると診断される。

我が国の救急医療の現場では、急性期意識障害の重症度が、覚醒レベルに重点を置いたJCSや、覚醒と言語機能、運動機能の組み合わせから成るGlasgow coma scale（GCS）によって診断されている。特にJCSは、見当識という認知機能や運動機能評価が一部に組み込まれてはいるものの、軽度の意識混濁から、嗜眠、傾眠、昏迷、半昏睡、昏睡を経て、深昏睡に到る様々なレベルの意識（覚醒）障害が序列化されている。

狭義の意識障害とは、脳障害急性期に観察される意識の混濁した状態、すなわち意識の覚醒（wakefulness）レベルが低下した状態を指し、「譫妄、朦朧、うつ的、多幸的」といった意識内容の変化とは区別される。また、特定の情報（内部記憶や外的事象に関する）を収集し、理解し、未来予測を伴う状況認識（awareness：gathering and understanding information with a prediction or anticipation）とも区別される。例えば、昏迷等、急性期意識障害を有する患者にお

いて、言語を用いたベッドサイドの診察によって、言語的なオーダーに応じて開眼応答ができず、また、自らの舌を自由に動かせなくとも、それのみで、動眼神経麻痺、嚥下・構語障害、失語といった神経局在診断が成されるわけではないように、急性期から亜急性期に診られる意識の清明度が低下した状況においては、本来の脳機能がマスクされ、残された脳機能の正しい評価ができない、と判断される。

意識レベルを演劇に例えると覚醒レベルは「舞台の明るさ」とみなすことができる。意識清明とは、舞台の観察が妨害されない明るい状態であって、意識障害とは、舞台照明が様々に低下した状態である。舞台照明が戻ることで、初めて役者や演技という（残存する）具体的な局所脳機能が現れる。すなわち、覚醒機構の障害（the disturbance of the wakefulness system）としての意識障害は、内因性か外因性か、または、自制可能か不可能かを別として、残存する局所脳機能の判定を妨害する性質のものであり、個別の神経局在機能の具体的な低下、又は、意識の質（quality）の変化を示すものではなく、さらに、状況認識/認知（awareness）に係るものでもない。

昏睡状態と呼ばれるあらゆる外部刺激に対する無反応状態は、持続する痙攣発作や水頭症、その他、意識障害そのものを遷延させる環境がない限り、最長でも4週間で終了し、自発開眼が認められる覚醒状態（wakefulness）へと回復する¹⁾。従って、覚醒レベルを指標とするJCSによる重症度分類は、自発的な開閉眼機能が回復し、覚醒を取り戻した後は、（狭義の意識障害という意味においては）もはや、その時点の脳の状況に適した診断法ではなくなる。

【脳機能を抑制する脳内現象とは】

脳の覚醒状態を数週間にわたって低下させる、自制可能、または、不能な、一過性覚醒障害の本態に関して筆者は、神経系に生じる脱分極（neural depolarization, NDL）現象、すなわち、生理的ではあるが、自制不能な細胞膜の電位的変化が原因であろうと考える。NDLは、わずかな脳組織が傷つくこと（神経細胞死による細胞内カリウムイオンの細胞外への大量放出）によって発生し、一回のNDLあたり5～20分間（平均13分）にわたって神経細胞の電氣的活動を停止させる¹⁴⁾。恒常的な電位レベル（異なる位相に基づく極性）が減弱する方向へ変位する。それまで恒常的であったエネ

ルギーに基づく分極性（内外にある電圧の維持）を失うという意味においては、神経細胞間の情報伝達を担う活動電位（action potential）も一つの脱分極現象であるが、その持続時間は千分の数秒という一瞬のみであり、生理的に制御されているもので、上記のようにいずれかの部位に生じた細胞死等をきっかけとして組織的に生じる、少なくとも分単位で観察される脱分極現象とは異質のものである。通常の活動電位を海面に生じる波に例えると、神経系脱分極現象とは、水位が完全に異なる津波のようなものである。

脳（半球）全体を、海面に生じる津波のごとくに広がる電位変化の波が初めて報告されたのは1944年であった^{15) 16)}。ウサギの脳へ電氣的（テタヌス）刺激を加え、てんかん性全般性異常脳波を観察していたところ、電氣的に惹起された広範な異常波が局所的に突然平坦化し、その平坦化の“波”が脳内（電極間）をゆっくりと（2~5mm/分）移動するという不思議な現象が観察された。そのように脳波上に観察された拡延性の平坦化（一過性電氣的神経活動の沈黙、transient electrical silence, TES）は、拡延性抑制（spreading depression, SD）と名付けられた^{16)~23)}。

SDはあくまでも脳波上の名称であり、その本態は神経系の拡延性脱分極現象（spreading depolarization, SDL）である¹⁸⁾。SDLは、神経細胞やグリア細胞に、外的、又は内的刺激因子をきっかけに生じ、それが正常脳に一旦生じると、その領域にある神経系細胞は、1~5分間持続する脱分極状態となり、その数倍におよぶ電氣的活動停止時間を伴いつつ、物理的に隣接する細胞集団へ津波のごとく伝搬しつつ広がっていく。SDLは、直流電位（DC potential）をモニターすることで観察される組織的な電位変化から成る“電位の波”であり、人の脳では、脳震盪、頭部外傷、脳梗塞、脳虚血、高体温、てんかん発作、片頭痛発作、あるいは、身体（脳）への通電刺激等で生じることが知られている。SDL現象は、正常な脳領域まで及ぶことが知られているが、それのみでは脳神経傷害（神経性後遺症）を生じさせることはない^{24) 25)}。

人の脳内で観察されるNDLの解析では、NDLの発生時間の、およそ8倍のTESが生じていた²⁶⁾。また、脳皮質において電極によって観察した結果、発生源や伝搬性性質が明らかでない「広範囲の脳皮質で同時に発生するもの」もあり²⁷⁾、脳表のみを起源とし、脳表のみを伝搬する2次元的な

現象ではなく、脳深部にも発生し、3次元的な伝搬をする。例えば、片頭痛時の前兆として後頭葉表面で移動するauraは単発性のSDLであり、それによって生じるTESは、脳波の平坦化、または、局所脳血流の一過性増加として捉えられるが、脳深部の電位変化を直接捉えるためには、深部脳実質の直流電位（DC potential/mV·sec）の測定（電極挿入）が必要となり²⁶⁾、そのような観察を持続的にを行い、SDLを3次元的に捉えることは容易ではない。また、麻酔の導入（薬剤による神経過分極状態の誘導）によってSDLは生じ難くなり、麻酔がSDLの発生を抑制するという事実は、SDLの頻度や広がり解析の上で極めて重要な知見である。実際、一過性（数時間におよぶ）片麻痺と共に、一過性（数時間におよぶ）傾眠症状を示す片頭痛発作も存在し、そのような症例では、一次運動野から脊髄へ向かう伝達経路のいずれか、および、RAS、ARASまたは、視床等、脳深部へのTESの伝搬が示唆される。

一つの発生源から生じたSDLは津波のごとく周囲脳へ3次元的に広がり、その速度は1分間に2~5mmと、動物種を越えて一定である。何等かの脳の異常によって生じるSDL現象は、その発生源（例えば、高濃度カリウムイオン、または、電氣的な脳内異常発火）が存続する限り、数分から数十分程度の不応期、または、沈黙期を設けつつ、繰り返して発生する。

【拡延性脱分極現象（SDL）の発生源】

SDLを人工的に生じさせる手段としては、脳組織に対する電気刺激や高濃度カリウムイオン（前述）の他、グルタミン酸の注入（脳傷害によって生じる興奮性神経伝達物質の組織間隙への放出の再現）、41度以上の高熱の他、様々な物理的、電氣的、化学的刺激が知られている。それらの刺激によって一部の神経細胞に生じたSDLは、物理的に接する神経やグリア細胞等の細胞群を伝搬しつつ、周囲脳へと広がる²⁴⁾。興味深いことに、連続的なSDLを生じさせた脳では、同側脳において1Hz程度の δ 性徐派成分が持続的に増加していた²⁴⁾。すなわち、SDLによる覚醒レベルへの影響が示唆された。

SDL現象が非侵襲的に直接観測することができないという技術的な制限のため、人でも生じていることの証明に至るまでに、その発見より半世紀以上を要している。今では単発的な発生を基本とする片頭痛以外にも、頭部外傷や脳

卒中による脳損傷によって様々な脳領域に連続的に発生していることが証明されている^{14) 18) 21) 27)~29)}。例えば、中大脳動脈領域の巨大脳梗塞も対する急性期モニターでは、1日あたり37回のSDLが発生していた²⁸⁾。局所脳血流量がどうであれ、それほど頻回のSDLが生じている脳領域では神経活動が持続的に停止していると考えられる。

【様々な病態に見られる拡張性脱分極 (SDL) 現象】

SDLは皮質に限定したものではなく、視床や海馬等の脳深部にも到達する¹⁹⁾。脳表において溶血や脳損傷が生じるクモ膜下出血においてもSDLが頻発していることが最近明らかとなり、SDLが虚血領域を伝搬した場合には、脳血管攣縮による遅発性脳虚血の増悪因子となる可能性がある^{29) 30)}。

脳卒中の発症後、脳梗塞（神経細胞死）がSDLの起点となって虚血性ペナンプラ (ischemic penumbra) 領域や、さらに外部の正常な脳領域へと伝搬する (peri-infarct or ischemic depolarization)。SDLが虚血性ペナンプラ等の虚血領域で生じた場合、その脱分極時間は正常脳で生じた場合に比して長く、局所脳血流は奇異性に低下する¹⁸⁾。さらに、虚血ペナンプラ領域にSDL現象がクラスター状（集中的）に頻発した場合、同部位の電気的活動が持続的に停止するのみならず、局所でのさらなる脳血流の低下が生じ¹⁸⁾、そのような状況が持続することで、ペナンプラ領域での新たな（24時間以内の）脳傷害 (permanent depolarization and cell death) が加速されると考えられる^{18) 26)}。

【伝搬性神経脱分極 (SDL) 現象の生理的意義】

例えば、長引く全身性てんかん発作の極期には、呼吸停止による全脳虚血とそれに引き続く虚血性脱分極 (SDL) が生じ、そのことがてんかん発作を終了させると考えられるため、神経系脱分極現象による一時的活動停止がいつも悪い影響をもたらすとは限らない。重度脳損傷後の意識レベルの低下は同時に感じるようになったであろう痛みや不安を回避するという意味では役に立っている側面もある。その他にも例えば、ラットを用いた筆者らの実験によると、脳皮質内に繰り返し生じさせたSDLが脳皮質軟膜下層、および、側脳室下層（基底核部）にある神経幹細胞の分裂活性を促進し、神経新生を促進させる作用を示すことが明らかとなった^{31) 32)}。すなわち、脳傷害をきっかけとして頻回

に生じるSDLは、生きるか死ぬかの瀬戸際を彷徨う虚血性ペナンプラ領域に対して、時には無情な死の伝令（脳血流のさらなる低下）となる側面があるが、その一方で脳傷害の修復を目指す自己修復機構を活性化させる役目を果たしている。

頻回に生じるSDL現象は、また、分泌性タンパク質である脳由来神経栄養因子 (brain-derived neurotrophic factor, BDNF) の産生を促進し³³⁾、機能再生に関わる神経突起の伸展とシナプス形成、虚血性脳卒中に対する脳の抵抗性、抗うつ性を促進する^{24) 34)}。例えば、難治性うつ病の治療に用いられている電気痙攣療法 (electroconvulsive therapy) は、電氣的に発生させる痙攣波そのものではなく、それが収束するときに併発するSDL現象が脳内BDNFを増加させ、そのことが有効性を発揮していると考えられる³⁵⁾。

【意識障害の本態とは】

筆者らによるラットを用いた実験では、高濃度塩化カリウム溶液の脳皮質内への持続的注入 (1 μ l/h) によって一回の脱分極時間がおおよそ1分、24時間あたり41回、一回あたりの脳波上の神経活動停止時間が脱分極時間の数倍 (3~5分) を有するSDLが観察された²⁴⁾。ただし、SDLやTESの持続時間は、その時々脳の状態によって異なり、例えば、クモ膜下出血後の人での観察によると、一回の脱分極が4~7分 (平均5.4分)、そのインターバルは27~77分 (平均33分) であった¹⁴⁾。ヒトでは5分間の脱分極による神経活動の停止が脱分極時間の8倍の40分間となることより²⁶⁾、同測定領域の脳活動は少なくともSDLの観察期間、持続的に沈黙していた (persistent electrical silence, PES) ことになる。たとえSDLからの回復期と言えども、前述のごとく、ラットの実験ではSDLの誘発時、同側健常脳で徐派成分が常に観察されたことより²⁴⁾、連続的SDL発生状態では、かつ、SDLの発生以前からすでに虚血等の異常がある状態では、抑制された神経機能が、次のSDLまでの回復期に元のレベルまで回復するとは考え難い。前述のHartingsらの報告²⁶⁾ 以外にも、脳波上の活動が殆ど回復しないままにSDLが連続的に発生する状況、PESが報告されている³⁶⁾。

筆者は意識障害の本態が、覚醒の調整に係る視床を含む脳深部領域 (皮質-基底核-視床回路、視床中心回路、皮質-視床回路、または、ARAS)³⁷⁾ に到達するSDL、または、拡

延を伴わないものをも含むNDL現象であろうと考える（急性期意識障害-神経系脱分極仮説）。すなわち、急性期意識障害とみなされているものは、覚醒機能に関する細胞膜電位の異常に基づく機能性障害であり、それは神経細胞の死に伴う機能喪失が本態となっているのではなく、細胞死を起点としてその周囲に連続的に発生する一過性脱分極と、それによる神経細胞のPES、または、繰り返して生じるTES、しかも、重度意識障害の場合にはRAS、ARAS、視床等の脳深部を巻き込んで生じるNDL、および、TESまたはPESがその本態であろうと考える。昏睡状態に陥ったとしても、突然に何の後遺症もなく回復する例のあることが、意識（覚醒）障害の一過性、機能的性質を示しており、かつ、神経細胞死による永久的覚醒機能の喪失がその本態ではないことを示している。

意識障害が自制不能明度の低下と言えども、一か月以上続く台風や津波がないように、神経細胞が持続的に死滅し続けること、それによって細胞外（間質）のカリウムイオン、又は、グルタミン酸が4週間以上にわたり高濃度であり続けること、または、NDLの原因となる電気的な異常発火（神経興奮）が延々と続くこと（狭義の遷延性意識障害）はないように思われる。急性期意識障害を生じるものには、神経細胞死によって繰り返して生じるNDL現象以外にも、水頭症や腫瘍、脳浮腫等による脳の圧排（必ずしも神経細胞死を伴わないと思われる病態）があるが、浮腫等の脳圧排によって生じる意識障害にもNDL現象、膜電位の異常が関与している可能性は否定できない。例えば、すべての頭蓋内血腫（慢性血腫を含む）は高濃度イオンを内在することより、被膜の破綻や溶血、あるいは、内部イオンの漏出がNDLの発生源と成り、また、持続的な神経圧迫が津波のごとくの電気的な異常発火を発生させている可能性はある。

【遷延性意識障害とは】

遷延性植物状態（PVS）³⁾とは、意識の混濁のない覚醒（wakefulness）状態にあり、かつ、様々な外部刺激に対する無反応状態を指す。意識障害（覚醒障害）が数カ月以上に渡りそのまま遷延しているかの如くに名づけられた遷延性意識障害という名称は脳の病態を正確に示す学術用語ではない（2013年第22回日本意識障害学会、千葉療護センター、岡 信男氏）。ただし、症候性水頭症や難治性痙攣発作、持

続的脳虚血等、NDLの原因が遷延する状況があるとすると、その言葉の通り、意識障害が遷延することは起こり得る。最近では、PVSに対して、無反応性覚醒症候群（unresponsive wakefulness syndrome、UWS）との異なる診断名も提唱されている³⁸⁾。前述のごとく、覚醒とは意識の混濁がないとの意味であり、自身やそれを取り巻く環境に気付くことのできる認知能（awareness）とは区別される。無反応状態（unresponsive）であるから本人が認知できない（unaware）とは言えず、UWSという用語では認知力の評価には触れていない。PVSという表現に関しても、植物に認知力がないとの意味ではなく、外部観察からはその存在を確認し難い、との意味であると筆者は理解している。

昏睡から脱した時にすべての運動機能の停止があったとしても、意識混濁から脱した、との意味では「覚醒（wakefulness）」にある。何らかの運動機能を用いた外部との意思疎通が全くできない状況、例えばPVSや、完全な閉じ込め症候群（complete locked-in syndrome）においては、認知活動があるかないかの診断が困難な状況にある。失語や運動麻痺、眼球運動障害等の局所脳機能の多層的障害によって、内部で生じる認知力を外部へ伝達できない（外部からはその情報を受け取ることができない）という状況にあることより、PVS患者にいかなる脳機能学的検査が実施され、どのようなネガティブな結果が得られたとしても、false negativeであることが否定できず³⁹⁾、意識（この場合は、認知）活動の不在、まして、“思い（真意）”、“心”という、科学がその真の姿を陳述することができない、命に関連する内的活動の不在を証明することはできない。

Montiらは、外見上は（古典的）無反応状態（PVS）にあっても、言語を用いた一定のイメージタスクと、安静時の血液酸素依存性（BOLD）-fMRIを用いることによって、10人に一人（9%）が、脳機能画像上で正答することができ、内部意識（認知、awareness）が回復していることを発見した^{40) 41)}。すなわち、意識がないと診断されていた患者の中には、言語タスクを理解でき、内部イメージの形成によって外部よりのオーダーに応じる能力を有する患者が含まれていた。彼らによると、MRI検査によって言語指示に対する反応性があることが見いだされた患者でも、その後のベッドサイドでの体のどこか一部分を用いた直接的な意思疎通の試みは成功せず、外部への意思の伝達は不可能（完全ロッ

クトイン状態)であったと記載されている。言語性タスクとBOLD-fMRIを駆使し、認識(外部には表出しない反応性)の存在を証明でき、真の無反応状態ではないことが証明されたとしても、その場で現実的な臨床的無反応状態(完全ロックトイン)から脱却できたわけではない。

彼らの観察においては、感覚性失語症を合併したPVS患者が含まれていたとすると、実際には9%以上において認識力が回復している可能性がある。失語症のみならず、失認、失行症状も意識(認識)の診断を妨げる。

PVS患者が置かれている状況は、何等かの事故によって瓦礫の下や地下に埋もれた人命が、救助を求めているのか、あるいは、すでに死亡しているのかが、外部からは確認できない状況に似ている。かつての人々は太陽が地球を回っていると信じたごとく、人は見た目のみで判断することが多い。脳解剖学者であり、アルツハイマー病研究者のジル・ボルト・テイラー氏は、1996年、脳卒中によって言語を失った時の自らの体験を自著、“My Stroke of Insight”(邦訳「奇跡の脳」)の中で、自分が自分自身の病状や周囲のことを(言語のない世界で)完全に理解しているにもかかわらず、自分の思いを外部へ伝える能力を失ったために生じた周囲の人々の無理解や誤解、および、言語的概念に基づくこの世のあり方、捉え方に全く影響されない涅槃の境地(この世のすべてがひとつであるとの認識)に至ったことを言語機能を回復し、同境地から離れた後に伝えている。左脳の言語野による認識活動を失った彼女が得た境地は、外部世界と内部世界を隔てる自我(他者と切り離された自己との認識)が実在するものではないとする、ある種の宗教的世界観に一致している。私たちは言語と文字を得たことにより、物質的豊かさを享受できたが、その一方で、存在からの分離(感)によって、内面の緊張を強めてきた可能性がある。そのような、人類の進化に伴う集団的、または、個人的緊張感(筆者仮説)への適切な対処法は不明であるが、彼女の経験は、何等かの手段による「左脳の言語野-制御法(筆者造語)」の有効性を示唆している。それは地域地域に存在した(する)祈りという活動に含まれていた(いる)可能性がある。

PVSとは、重篤な運動(外部への意思表示)機能に関する障害のため、外部からは意識(認識)の判定ができない状態であり、内部意識(認識)が無いことが確認されたわ

けではない。現代医学の教科書となっているメルクマニユアル(18版)には、「外傷性植物状態の場合は(比較的予後がよいと言われる外傷性であっても)12カ月経つと植物状態からの回復はまれである。」と記載されている。しかしながら、我が国の自動車事故対策機構(NASVA)が示すデータによると、入所(平均、受傷後2年)後の積極的な治療とリハビリプログラムにより、同機構開設以来の全入院患者(PVS)1,070名のうち、4人に1人(25%)に相当する271名の方が、運動、認知機能を“顕著に回復し”、同状態から“脱却”することに成功している。さらに、脱却できなかった患者においても認識力や運動機能に関するNASVA(重症度)スコアが改善した(2013年第33回日本脳神経外科コンGRESS、「遷延性意識障害患者の治療について」NASVA、平野和春氏)。

入所者全体の25%がPVSから離脱したこと、また、その他の症例においても重症度スコアが改善したことは、PVSに陥って2年が経ても尚、脳機能が回復可能であることを示している。遅発性回復に関しては、MCI発症から19年後に意識を回復した(または、回復が発見された)例も報告されている⁴²⁾。

【植物状態の予後予測】

植物状態は、外傷性では1年、非外傷性では3カ月持続することで予後が極めて悪くなり、その期間を越えた場合の回復率はほとんど見込めないとされてきたが⁴³⁾、最近Estraneoらが、その期間を過ぎても尚、脳傷害の原因が外傷でない症例も含めて遅発性に回復することがあるとの調査結果を報告した⁴⁴⁾。

彼らは、外傷性(36%)、脳卒中(36%)、低酸素脳症(28%)を併せた合計50人のPVS患者に対し、発症後10.6カ月から、25.7カ月までの期間にわたり、coma recovery scale-revised(CRS-R)を指標とした追跡調査を行った。その結果、15.1カ月の観察期間内に42%の患者が死亡し、死亡時平均年齢は、外傷性48歳、脳卒中性72歳、低酸素脳症性50歳、その内の10%は発症後1年以内、18%は1年から1年半、4%は1年半から2年、10%は2年目以降であった。ただし、全症例の10%(観察期間内死亡例の4人に1人)は生存中に反応性、または、意識を回復した。

観察期間終了(発症後約2年)時には、34%が引き続き植

物状態であったが、残る24%、すなわち、生存者中の41%は重度の脳傷害を残しながらも外部刺激に対する反応性を回復し、うち6人、全症例の12%、生存者の5人に1人は重度の機能性障害を残しながらも意識を回復した。

2002年、Giacinoらは、認識力が回復していると思われる最低限の証明が、いつもではないが、できる時がある患者に対して、最小意識状態（minimally conscious state, MCS）と呼ぶことを提唱した⁴⁵⁾。彼らによると、MCSは基本的に一過性の状態であり、PVSから脱却しつつある、外部からの指示に反応可能（responsible）な状態へ回復しつつある状態を示す。すなわち、遷延性の文字が付かないMCSとは、PVSからの回復の兆しを示しており、積極的なりハビリによる脳機能の改善と意思疎通の拡大があり得る状態である。

急性期意識障害とは、荒れた天候のごとく一時のものであり、その本態は脳に生じる機能抑制現象であると筆者は考える。従って、その状況がいかにか重症に映っても、そのことと永続する脳（認知）機能は完全に区別されなければならない。ボクサーのノックアウト直後の状況や当人の様子から、そのボクサーの将来性が語られるべきではないように、PVS患者の10人に1人、または、5人に1人（3年生存者に限ると2人に1人）が反応性を回復している。さらに、発症後3～5年の生存を果たした患者では、外傷性の場合では4人に1人、外傷、脳卒中、低酸素脳症を含めた場合には5人に1人がPVSから離脱した、という確固たるエビデンスが存在する。

私たちの意思（例えば行動に関する）決定は顕在意識に先行しており、その決定原初の段階では認識されていない^{46) 47)}。すなわち、自由意志の起源は顕在意識ではなく潜在意識の中に埋もれており、意識（認識）の観点からすると、あたかも自分の無意識が下した決定を、意識の上で後追い、追認しているかのごとくに脳（認知）は機能している。私たちは、意識の中に所有していると感じている“自由意志”さえ、その起源を少なくとも顕在意識の中には見い出せない。

私たちは「命や心の本質」が何であるかを知らない。言語的な理解に基づいて私達が感じるがごとく、「命や心の本質」が肉体に所有されるものであり、それぞれの「肉体の死」が「命や心の活動」の不可逆的な終止符となる、ということは必ずしも証明されていない。死後は「命や心の本質」が“肉体を離れてあの世へ行く”、“故郷の山河となって見

守る”または、“千の星になって輝く”という筋書きが科学者によって確認、または、否定されたという話は聞かない。同様に、植物には意識活動と呼べるものが全く存在せず、人の声掛けや愛情表現は無意味であるとの主張（人と植物間における心的相互的な影響力の不在、進化過程における意識の突然発生説）には確証がない。世の中には科学によって確認も否定もされていないことが無限にあり、「命と心の本質」に最も近いであろう意識活動の本質が不明な限り、PVS患者において、自分や周囲への意識（認識）、まして、科学が対象としない“（自然界に存在する）思い”や“（すべての命に共通する）心”という現象が永久に不在であることの証明はできない。それら最重要事項の不確実性がある限り、少なくともそこに電氣的、または、電位的活動がある限り、当事者には完全な意識（認識）がある、または、将来それが顕在化する可能性があると考え、ことにあたる必要がある。

【まとめ】

脳の様々な部位の神経細胞の傷害によって発生する神経系脱分極（NDL）現象と、それによって生じる遷延性、または、一過性、電氣的神経活動の沈黙（PES、または、TES）は、様々なレベルの、線形尺度に当てはまる意識障害をもたらす可能性がある。急性期意識障害による無反応状態では、残存脳機能がマスクされているために、適切なリハビリ訓練の有効性を判断することが難しい。外部との意思疎通手段を失った遷延性植物状態（PVS）とは、意識活動を喪失した状態ではなく、あくまでも、意識活動の存在が（古典的、または、ベッドサイドでの）観察によって捉えることができず、その存在を確認できない状態である。従って私達は、PVS患者の意識（認識）活動は保たれていると考えて、ことに当たるべきである。現代医学の進歩によって最重症例の長期生存が可能となっており、PVS患者の意識の回復が、発症後の3カ月、または、1年間に限られる（永遠に回復しない、または、回復するまで生存することができないであろう）とみなされた時代は終わりを告げている。

【後記】

急性期病院への入院期間が1年以上の長きにわたって可能な、意思疎通のできない運動機能全廃となった患者の入

院期間に関する「社会的制限」が今よりも緩やかであった時代には、脳疾患専門医が、「重度の傷害を受けた脳病態」に関する急性期から慢性期にかけての専門家でした。実際、我が国の植物状態の定義（1974年、日本医学新報、2621：13-19、鈴木二郎、児玉南海雄）を最初に示し、世間並びに政府への警鐘を鳴らしたのは、日本脳神経外科学会でした。彼らは植物状態となっている患者の全国調査を行い（160施設の内、141施設から回答あり。アンケート結果による患者総数647人、それによって成された当時、約40年前の全国推定数は950人）、脳疾患関連医学と医療の進歩によってその後も急速に増えると予測しました。

〈我が国の植物状態の定義〉

- ①自力で移動ができない。
- ②自力で食べられない。
- ③失禁状態。
- ④目でかろうじてものを追う。
- ⑤手を握れ、口を開けなどの命令にかろうじて応じる。
- ⑥声は出すが、意味のある発語ができない。

以上6項目が3カ月以上続き、症状が固定したもの。
（日本脳神経外科学会、植物状態研究協議会1972）

上記の定義は、当時、急速に増えつつあった脳傷害に起因する多くの無（または、低）反応性寝たきり状態となった患者を救済すること、政府への提言がその主たる目的であったために、厳密には植物状態とは言えない、外部の「認識（力）」に基づく脳機能の発現（追視、従命動作）も含まれています。介護レベルを判断する上では、実用性の高いものと言えますが、真の植物状態とは、そのような自立性や意思疎通性とは別に無反応性覚醒症候群（unresponsive wakefulness syndrome）³⁸⁾と見なされる状態であって、意識障害の急性期を脱し、開眼のリズムは回復した、医学的な意味での“覚醒”にはあるが、自己や他者、または、環境を“認識する”という脳機能の活動が“証明されない”状態です。たとえ僅かでも認識能が確認されれば、それは植物状態ではなく、一見、なにごとともわかっていないかのように“見える”ため、植物状態＝認識能の不可逆的低下、または、喪失、と誤って捉えられることがあります。正確には、認識能の存在が証明されない状態です。顕在意識

と潜在意識、または、覚醒と認識からなる「意識活動の本態」が科学的に捉えられていない現在、意識活動の不在を証明することはできません。

〈他国の植物状態の定義〉

我が国の定義の20年後、1994年にThe multi-society task force on PVSが出した定義⁴⁸⁾によると、植物状態とは、

- ①自己や環境を認識（awareness）することや、他者との交流ができることが証明されない（no evidence）。
- ②視覚的、聴覚的、触覚的、又は、侵害刺激に対して、安定した、再現性のある、合目的な、または、自発的な反応行動を取ることが証明されない（no evidence）。
- ③言語理解や言語表現することが証明されない（no evidence）。
- ④睡眠覚醒サイクルによって明らかとなる間歇的覚醒状態にある。
- ⑤視床下部と脳幹の自律神経系機能が十分に保たれており、医学的、看護的介助によって生存することができる。
- ⑥尿、便失禁状態にある。
- ⑦様々に温存された脳神経反射、および、脊髄反射。

上記のごとく、定義の大部分が、不能の証明ではなく、「証明の不在」から成っています。厳密な脳死（脳神経活動の永続する停止）判定が下されない限り、そこに何等かの電氣的、または、電位的活動がある限り、意識の不在は証明できません。

【本邦の医療システムについて】

本邦の医療システムでは、急性期医療（平均1～2週間の治療目的の入院）と回復期リハビリ（平均2カ月程度の機能回復を目指す滞在期間）に分かれ、発症後のそれらを併せた総入院期間に関する保険制度による制限があり、その「発症後およそ半年」という限られた期間内に意識活動の回復が観察されない場合、退院までには植物状態（遷延性植物状態、または、遷延性意識障害）と診断されます。様々な合併症への対策に要する医療支援は別とし、もはや治療を要するという意味での「患者」ではなく、“回復不可能、リハビリ活動が無効な（？）”重度の後遺症を有する脳・身体機能障害者として、機能訓練の適応がなくなった要介護者とみなされます。かつては植物状態を含む脳疾患慢性期の専門家であったはずの我が国の脳外科医、神経内科医、脳

内科医らの大部分は、急性期治療や難病治療にますます集中するようになり、そのことによって、様々な医療技術が進化し、全身管理の技術も急速に進化し、様々な合併症による死亡を減らすことに成功しています。また、それらの努力と発展によって、かつては死亡退院を免れなかった重篤な症例も、急性期、慢性期をのりこえ、さらなる長期生存が可能となってきました。

全身管理の中には早期離床を目的とする急性期リハビリがあり、そのことに関しては誰もが等しく受けられる制度が整っていますが、発症後、生死をさまようような危篤期間が長引く重症脳傷害患者においては、頻回の熱発や痙攣発作による体動制限、心不全、呼吸不全、その他の臓器不全等に対する予防が優先され、いわゆるリハビリを開始できる時期が遅れてやってきます。発症後の数カ月から半年間、急性期病院、あるいは、回復期病院に滞在できる期間の大部分が何等かの治療や合併症対策のみで過ぎて行き、機能回復のためのリハビリ訓練がほとんどできない状況と成ります。

本邦の医療システムが発症後のおよそ半年から1年で公的な医療支援を終えるという背景に、植物状態となって1年を経過すると、もはや運動機能や認知力の回復は（生存中には）望めないという定説がありました。時代と共に生存期間が延び、予後が変化しても尚、四肢を含む運動機能の（外見上の）全廃後、1年以上を経過した後のリハビリ訓練等による運動機能や気力の改善は“まれ”であり、“ほとんど期待できない”とされています。

最近、発症後1年から2年を経過した後に行われた専門的な治療「脳室（頭蓋）内圧の調整や、時には意識低下の原因となる抗てんかん薬の変更や減量」等によって、意識状態（認識力）が著明に改善し、植物状態から脱却できたという症例群が報告されました（第33回日本脳神経外科コンGRESS、「重症頭部外傷慢性期の治療」自動車事故対策機構千葉療護センター、小滝 勝ら）。本邦では、交通事故（頭部外傷）を原因とする遷延性植物状態の患者は、およそ2000人おられ、そのような方々に対しては、自動車運転者に義務付けられる自賠責保険の制度を活用して設立されたNASVAが運営する専門的医療センターが全国に7カ所あり、入院治療による植物状態からの脱却支援、残された交通遺児に対する経済的支援や、精神的な支援活動が行われています。

しかしながら、交通事故以外の原因によって遷延性植物状態となった場合、呼吸器やその他の重篤な合併症のない限り、およそ半年から1年でリハビリ訓練が殆どない介護型病床へ移ります。脳疾患の専門家、リハビリ施設担当者にとっては、遷延性植物状態の患者を適切な期間にわたって見守り、NASVAのごとくのリハビリプログラムを実施することがマンパワー、および病院経営の面で許されず、取り組めば取り組むほどに病院評価が下がってしまう、という現実があります。

【植物状態患者の我が国での実態】

医師によって行われた調査報告によると、「遷延性植物状態」と診断されている県単位での患者数は、2010-11・滋賀県内（人口約141万人）にて494人（ただし、回収率46%、56中26施設、松田和郎ら）：2013年・秋田県内（人口約108万人）548人（ただし回収率29%、342中63施設、佐々木正弘ら）：2000年・岡山県（人口約180万人）少なくとも659人（内田富美江、川崎医療福祉学会誌、10、219-224、2000）：2011年・青森県（人口約137万人）1198人（回収率不明、河北新報）：1999年・茨城県内（人口約297万人）656人（回収率不明）でした。全国データではありませんが、これらの調査より、例えば、上記の平均、100万人あたり512人と仮定すると、全国では（少なくとも）6万5千人となります。患者数は1974年の時点から、10年間ごとに2.9倍の増加率で増え続けてきたこととなります。

2013年に公開された「僕のうしろに道はできる」（岩崎靖子監督）は、42歳で重度脳幹（広範型橋）出血を発症し、生死をさまよった後に意識を回復することができた特別支援学校教諭、宮田俊也先生（生徒さんからは「みやぽー」と呼ばれる）の経過を追った文部科学省特選、自主上映・ドキュメンタリー映画です。その中に登場する宮田先生の元同僚、山元加津子先生（石川県、特別支援学校教諭、エッセイスト）は、極めて共感が強く、親しかった宮田先生の妹さんの切なる依頼もあり、介護とリハビリのため、自らの仕事後の、日々の病院通いを入院直後より開始しました。支援者らのアドバイスによって日々の様子をメールマガジン（メルマガ）によって発信し始めたところ、宮田先生の目覚ましい回復ぶりが、新聞テレビで取り上げられるようになり、下記のようなメールが“次々に”山元先生（かっちゃん）の元へ届くようになっていきます。許可を得て、

寄せられた手紙の一部を紹介します。

〈ある読者から〉

「山元さん、僕は深い憤りと、やるせなさ、そして、それでも、大きな希望と、何をどうしていいかわからないとまどいの中にいます。山元さんの言われる通りでした。娘の名前を呼び、順子に「さあ、指を動かそう、父さんに指を動かすところを見せてくれないか」と声を掛けてみました。今も心が震えます。順子が僕の呼び掛けに応じて、細く可愛い指を動かしたのです。目の前に起きていることに、喜びと、深い後悔の思いが広がりました。娘を抱きしめて、謝り続けています。「指を動かして見せて」ただそれだけのことを、僕たちは気が付きもせずしてこななかった。ただ、「指を動かしてごらん」と声を掛けるだけのことを。

順子は、6年という年月を、どんな思いでいたのでしょうか。医者が言いました。順子は遅延性（遷延性）意識障害だと。物が見えたり、聞こえたり、考えたりはできると。植物状態とはまた違いますが、同じですと。私たちは何が違って、何が同じなのかを聞こうともしませんでした。順子は、そばにいる親にも、何も分かってもらえずに、その優しさがゆえに、あきらめ、私たちに大きな愛で許し続けてくれたのだと思います。順子はこれまでも、表情こそ変えませんが、時折、大きな目からは涙が流れていました。順子の涙の意味がわからず、目が痛いのだろうか、苦しいのだろうか、と娘の涙を理解していたけれど、それはおそらく、自分の思いを知ろうとせずにいる悲しみの涙だったでしょう。あるいは、あきらめ、そして、焦燥、絶望の涙だったかもしれませぬ。

僕自身に責任があるはずなのに、どこかにその責任を転嫁したい思いが抑えられません。なぜ、誰も教えてくれなかったのか？ なぜ、娘は6年ものあいだ、私たちに合図を送り続け、助けを求め続けていただろうに、それが徒労に終わっていたのだろうか、誰かを責めたくなる。山元さん、6年はあまりに長いです。中学生だった順子が、成人しました。友達は大学へ通い、仕事についた子もいます。けれど、順子は静かに時をすごしていました。それが僕たちのできる精いっぱいだと思い込んでいました。しかし、山元さん、言い訳にしか聞こえないかもしれませんが、僕たちは順子を愛してきました。でも、愛しているだけでは、わからなかったのです。

僕たちは、今まで一日中話しかけてきました。それなのに、娘からの返答としての動作を求めることをしてきませんでした。山元さんは順子のそばにいたわけではないのに、娘が声かけで指を動かす可能性のあることを信じ、助言をしてくれましたね。山元さん、それが山元さんの言う、意思を伝える方法を探ることなののでしょうか？

でも、これからです。僕たちには光が差ししてきました。東京新聞は（注：山元さんの記事が載っていた）、実は愛読をしているわけではありません。販売店が置いていってくれたのです。そこに、神のご意思を感じます。かっこちゃんが（これからはそう呼ばせていただきます）書いていたように、僕は神を信じようと思います。」

（注：山元さんが用いる「神」とは、特定の神を指すのではなく、すべての神の共通項を指しているようです）

〈別の方よりのメール〉

「どきどきしながら、かっこちゃんの宮ぶ一日記を転送しました。実は、私の舅（しゅうと）が脳梗塞で倒れて、宮ぶの以前の状態にあります。もう二年半になります。みんなあきらめて、とにかく、病室が清潔で、少しでも過しやすく、洗濯掃除などはみんなだまめにしているけれど、ときどき、親戚がそろっておじいちゃんのところへ行くと、誰かが必ずベッドの前で「何も分からなくなっちゃって」とか「お酒をやめさせようとしてもやめなかったから、自業自得みたいところがある」ということをみんな平気で言うのです。でも、私は、おじいちゃんはみんなわかっているんだと思えてならないので、一番仲良しの、主人の妹に転送しました。おじいちゃんのことは何も言わないでメルマガを転送しました。そうしたら、びっくりしたことにかっこちゃんのメルマガ、もう読んでいて、（なんと私より先に読んでいました）初めて、腹を割って話せたんです。義妹も私と同じことを思っていることがわかって、一緒におじいちゃんの意味を伝達する方法を探すことになりました。これから頑張るので、いろいろと教えてください。

〈後日〉

かっこちゃんやりました。私たち3人の大計画は大成功です。こんなに成功するとは正直思わなかったよ。主人の妹が声を掛けてくれて、みんなで病室にそろったときに、私

が、じいちゃんに声を掛けました。「じいちゃん、今日はお盆だから、みんなでそろってじいちゃんところ来たよ。じいちゃん、イエスは一回、ノーは二回パチパチで返事やよ」と言いました。それを聞いて、じいちゃんがさっそく一回目をパチとして返事。主人の兄が「えー、父さんわかるとるんかい？」と言うと、またじいちゃんがパチ。「うそやろ、わしのこと、だれかわかるか？」とパチ。もうそれからは、私と主人の妹で、計画していた内容なんて、全然関係なくなって、妹が主人の兄の名前をあかさたなのスキャン（注：あ、か、さ、た、と行名を読み上げる途中で本人が“止める合図”を送り、次にその行にある文字を読み上げて、その途中で本人が再度“止める合図”を示すことで一つの文字を選ぶ方法）をして、まばたきで聞いて、もちろん正解。みんな大騒ぎになって、全員で号泣。じいちゃんにすがって泣いていました。主人なんて、「なんでもっと早く言わなかったんや」って私に言うんですよ。でも、本当は言ったんですよ。主人に黙っていられなくなって、ある夜「もしじいちゃんが全部わかるとしたらどうする？」って聞いたら、「ありえん話するな」って言われて、主人は晩酌やめて部屋に行ってしまったんです。主人は、何でもできる父親がずっと誇りだったんですよ。だから、すごく心を痛めてるんだなあってわかっていました。触れちゃいけないことだったんだって思って、でも、もうすぐそれが喜びに変わるんだからいいやって思いました。主人は4人兄弟で、兄と姉と妹がいます。それから、じいちゃんの弟はまだまだ元気なんです。「全部わかるとるんやったら、毎日来て話をする人いるやろう」と主人が言ってくれて、それで、主人の兄は東京にいるから難しいけれど、じいちゃんの弟と、弟のお嫁さんと妹と姉と私と主人とで交代でじいちゃんのところに行くことに決まったんですよ。ただ、じいちゃん目がしょっちゅう小さくパチパチと動いていて、大きくパチとしたときがイエスのパチだから、誰でもはまだできないと思うけれど、とにかくかっこちゃん、すごいお盆になって、夜にかっこちゃんと宮ぶーの話で盛り上がり、主人はみんなに「いい嫁や、幸代のことは大切にせんとな」って言われちゃったんですよ。かっこちゃん、宮ぶーさんのおかげで、去年までと違った素晴らしいお盆になりました。病院にテレビも入れてもらえることになったし、それも主人の提案なんです。なんか主人のこと、のろけちゃってすみ

ません。夜眠るときにね。私にね。幸代、ありがとうなって頭なぞてくれたんです。最高に幸せです。かっこちゃんありがとう。

〈その後〉

「かっこちゃん、今日はまた感動の嵐でした。決まった言葉はもう作れるようになったので、さっそく自由に言葉を作ろうということになって、おじいちゃんに“同じ方法で、行くからね。言いたいことがあったら、目を3回瞬きしてね”と言ったのです。（略）私が“おじいちゃんに意識があったのに、長い間気が付いてあげられなかったことごめんね”と言ったあとに、おじいちゃんが3度瞬きをしました。「言いたいことあるんやね」と“あかさたな（スキャン）”をしたら、おじいちゃんは“い・い・よ、あ・り・が・と・う”と言ってくれました。初めておじいちゃんが作ってくれた言葉は、昔のままのおじいちゃん言葉でした。昔から、嫁の私にはとても優しい方でしたよ。かっこちゃん、こんな感動をありがとう。かっこちゃん、日本中に世界中に、おじいちゃんのように意識があることも気が付いてもらえない人が大勢いるはずなのです。きっとメルマガを読んでおられる方の身近にも、知らないだけで、そのような方はたくさん居られると思います。広めてほしい、私も広めますね。かっこちゃんありがとう。」

〈別の方より〉

「わたしとかっこちゃんは何が違うのでしょうかね。かっこちゃんと宮ぶーさんのことを知ったときに、二人はなんて恵まれているのでしょうかと思いました。二人はいつも幸せそうで、私たちはどうしてこんなに不幸なんだろうと思いました。けれども、つい先日、かっこちゃんと宮ぶーさんはリハビリの先生がついていないんだということに気がついたのです。全部リハビリを（山元さん）お一人でされているんだということに衝撃を受けました。前から書いてあったようでしたが、読み飛ばしていたのかもしれない。そのことに気がついて、私は全てについて気がつきました。

私はこれまでいつも人を責め続けてきました。主人が倒れたのは自業自得。主人はアルコール中毒でした。毎晩の飲酒をやめられなかったのです。毎晩飲まない方がいいとあれほど言ったのに主人を責めました。たばこも倒れる3年前まで一日に一箱以上。吸い過ぎでした。主人は自分のせいで自分が倒

れたのだから、それはもうしかたのないことだとしても、なぜ私の人生まで変えられなくてはならなかったのかと主人を責めると、主人は口から言葉を出せないのですが、顔をゆがめて泣くのです。宮ぷーさんの倒れた状態を知ったときに、主人の方がましだったのです。意識がなくなったのは、ほんの数日のことでした。最初から手も少し動いていました。それなのに、尿管も外せずに座ることすらできずにいます。

医者が悪い、看護師が悪い、病院選びがまずかったのだと、搬送した救急車も責めました。ひどい医者と看護師、OTやPTに嫌気がさして、けんかをして、転院しても事態は変わりませんでした。主人は少しはよくなる兆しがあっても、自分の言いたいことを伝えられるような方法をきちんと教えてもらえず、とうとうリハビリも切られて、ただ、死を待つだけなんだなと思いました。そしてそのたびに、主人を責め続けました。あなたが自分勝手に、私や家族の人生までめっちゃめっちゃにしたのよと。これじゃあ、まぐろと一緒にでしょう。人間なら座りなさい。ちゃんと話をしよう。ちゃんと直りなさいよと主人を責めて、ベッドのそばで泣く毎日でした。それでも、主人は私が来ると、私の方をじっと見て、待っていた様子を見せるのです。

宮ぷーさんの回復には、よほどすばらしいPTやOTがついておられるからなのだ勝手に思い込んでおりました。誰のことも責めないかっちゃんと、全てのことを誰かのせいにし続け、誰かを責め続けてきた私に気がついたのです。リハビリを切られた今は、それは看護師や介護士の仕事と思い、いっさいリハビリから目をそむけていた私にも気がつきました。気がついて、昨日主人に話をしました。かっちゃんと宮ぷーさんの話をしました。「あなたを責めてばかりいてごめんなさい」と言いました。主人は顔をゆがめてまた泣いていました。私はこんなに責めていても、主人を愛しています。だから、毎日来ていたのです。主人も私を愛してくれています。今から何かが変わっていけると思っています。私も主人も何かが変われると思います。かっちゃんと宮ぷーさんに感謝の思いを伝えたくて…

………転載は以上。

例えば、自分が意識不明となった後、状況を理解できるまで回復し、そばには誰かがいてくれる。しかし、顔や視線、又は、指先のみを微かに、かつ、不正確にしか動かすこと

しかできないとすれば…。例え体のどこかを動かせたとしても、脳傷害に小脳障害が併存した場合、観察者の求めるタイミングに応じた明確な反応が困難となることはあまり知られていません。緊張し、力むとできなくなるという神経症状もあります。重度意識障害の方の受傷後、急性・亜急性期、半年・1年以内の死亡率は極めて高いため、医療機関での予後説明も当然ながら厳しいものとならざるを得ません。しかしながら、危険な時期を乗り越えて、1年以上の長期生存を果たした患者と家族へ入院中に届いた、発症後の数カ月から1年という短い余命予測の中では妥当であったかかも知れない言葉、「この先、意識（認識力）が回復することはないでしょう」との説明が、1年以上という長い時間経過の中では変わり得るという事実が、現代社会において、広く認知される必要があります。

長期生存を果たされた方の認識の回復が決して稀な現象ではないという事実が広く知れ渡ることで、今の時代によりふさわしい社会と社会制度への移行が期待されます。目覚めている幼児に笑顔と信頼を持って、垂直に抱き揺らそうとする本能的行為が幼児の認識力を高めるが如く、植物状態となった方の安定期に行われる同様の行為が、認識力回復に役立っています。共感力に基づき、必ずしも結果を追い求めるのではない、また、社会や他人からの視線にすべてを委ねるのでもない、今を強烈に見据えることができる、「大好き」から成る力強い自信の行為が、素晴らしい知識と結果をもたらしています。

科学が十分に進化したかのごとくに見受けられる現代において、例えば、脳内の拡張性抑制、または、脱分極現象は、1944年に示されたその発見から、少なくとも50年間、ヒトでは生じないもの、何等かのアーチファクト（観察エラー）であろうと無視され続けてきました。手足を動かす、言葉をしゃべる、言葉を理解し領く、といった脳の運動機能は、意識活動の存在を証明し、外部とのコミュニケーション手段として極めて重要ですが、そのような脳の局在性運動機能の脱落、または、不在によって、その局在性や全体性さえも未だに不明な、「意識活動」の存在を否定することはできません。ロックト・イン状態へ回復したにも拘わらず、意識活動の存在が無視され続けているという状況は、今もどこかで生じているに違いありません。命や意識の活動に関して現代科学は、まだまだ解らないことが多い、または、

殆どわかっていない、と筆者は理解しています。

【謝意】

身体の機能回復に関する多くの驚くべき知見を与えてくださった宮田俊也先生、また、多くの経験に基づく先進のリハビリ法、そして、いかなる状況においても相手の心に安心感を生じさせる態度（作法）、左脳の言語野－制御法、または、大和心（いずれも筆者側からの解釈）を伝えてくださった山元加津子先生、そして、山元先生が主催する「白雪姫プロジェクト」への投稿によって、貴重な事実（目の前の現実）を伝えてくださった方々に深く感謝いたします。

【参考文献】

- 1) Plum, F. & Posner, J. B. The diagnosis of stupor and coma. *Contemp. Neurol. Ser.* 10, 1-286, 1972.
- 2) Monti, M. M. Cognition in the vegetative state. *Annu. Rev. Clin. Psychol.* 8, 431-454, 2012.
- 3) Monti, M. M., Laureys, S., & Owen, A. M. The vegetative state. *BMJ.* 341, c3765, 2010.
- 4) Moruzzi, G. & Magoun, H. W. Brain stem reticular formation and activation of the EEG. *EEG Clin. Neurophysiol.* 1, 455-473, 1949.
- 5) Villablanca, J. R. Counterpointing the functional role of the forebrain and of the brainstem in the control of the sleep-waking system. *J Sleep Res.* 13, 179-208, 2004.
- 6) Crick, F. & Koch, C. A framework for consciousness. *Nat. Neurosci.* 6, 119-126, 2003.
- 7) Calder, W. A. 3. Body size, mortality, and longevity. *J. Theor. Biol.* 102, 135-144, 1983.
- 8) Yang, D. et al. An Integrated Stroke Model with a Consistent Penumbra for the Assessment of Neuroprotective Interventions. *Eur Neurol* 71, 4-18. 2014.
- 9) Dehaene, S. & Naccache, L. Towards a cognitive neuroscience of consciousness : basic evidence and a workspace framework. *Cognition.* 79, 1-37, 2001.
- 10) Greenfield, S. A. & Collins, T. F. A neuroscientific approach to consciousness. *Prog. Brain Res.* 150, 11-23, 2005.
- 11) Fox, M. D. & Raichle, M. E. Spontaneous fluctuations in brain activity observed with functional magnetic resonance imaging. *Nat. Rev. Neurosci.* 8, 700-711, 2007.
- 12) Zhang, D. & Raichle, M. E. Disease and the brain's dark energy. *Nat. Rev. Neurol.* 6, 15-28, 2010.
- 13) Vanhatalo, S. et al. Infralow oscillations modulate excitability and interictal epileptic activity in the human cortex during sleep. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 101, 5053-5057, 2004.
- 14) Lauritzen, M. et al. Clinical relevance of cortical spreading depression in neurological disorders : migraine, malignant stroke, subarachnoid and intracranial hemorrhage, and traumatic brain injury. *J. Cereb. Blood Flow Metab* 31, 17-35, 2011.
- 15) Leão, A. A. P. Spreading depression of activity in the cerebral cortex. *J. Neurophysiol.* 7, 359-390, 1944.
- 16) Leão, A. A. P. & Morrison, R. S. Propagation of spreading cortical depression. *J. Neurophysiol.* 8, 33-45, 1945.
- 17) Grafstein, B. Mechanism of spreading cortical depression. *J. Neurophysiol.* 19, 154-171, 1956.
- 18) Dreier, J. P. The role of spreading depression, spreading depolarization and spreading ischemia in neurological disease. *Nat. Med.* 17, 439-447, 2011.
- 19) Bures, J., Buresova, O., & Krivanek, J. The Mechanism and Applications of Leão's Spreading Depression of Electroencephalographic Activity (Academia, Prague, 1974).
- 20) Gorji, A. et al. Spreading depression in human neocortical slices. *Brain Res.* 906, 74-83, 2001.
- 21) Mayevsky, A. et al. Cortical spreading depression recorded from the human brain using a multiparametric monitoring system. *Brain Res.* 740, 268-274, 1996.
- 22) Oka, H., Kako, M., Matsushima, M., & Ando, K. Traumatic spreading depression syndrome. Review of a particular type of head injury in 37 patients. *Brain* 100, 287-298, 1977.
- 23) Pearce, J. M. Is migraine explained by Leão's spreading depression? *Lancet* 2, 763-766, 1985.
- 24) Yanamoto, H., Hashimoto, N., Nagata, I., & Kikuchi, H. Infarct tolerance against temporary focal ischemia following spreading depression in rat brain. *Brain Res.* 784, 239-249, 1998.

- 25) Nedergaard, M. & Hansen, A. J. Spreading depression is not associated with neuronal injury in the normal brain. *Brain Res.* 449, 395-398, 1988.
- 26) Hartings, J. A. et al. Spreading depolarizations have prolonged direct current shifts and are associated with poor outcome in brain trauma. *Brain* 134, 1529-1540, 2011.
- 27) Strong, A. J. et al. Spreading and synchronous depressions of cortical activity in acutely injured human brain. *Stroke.* 33, 2738-2743, 2002.
- 28) Dohmen, C. et al. Spreading depolarizations occur in human ischemic stroke with high incidence. *Ann. Neurol.* 63, 720-728, 2008.
- 29) Strong, A. J., Hartings, J. A., & Dreier, J. P. Cortical spreading depression : an adverse but treatable factor in intensive care? *Curr. Opin. Crit Care* 13, 126-133, 2007.
- 30) Dreier, J. P. et al. Cortical spreading ischaemia is a novel process involved in ischaemic damage in patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Brain* 132, 1866-1881, 2009.
- 31) Yanamoto, H. et al. Induced spreading depression activates persistent neurogenesis in the subventricular zone, generating cells with markers for divided and early committed neurons in the caudate putamen and cortex. *Stroke.* 36, 1544-1550, 2005.
- 32) Xue, J. H. et al. Induced spreading depression evokes cell division of astrocytes in the subpial zone, generating neural precursor-like cells and new immature neurons in the adult cerebral cortex. *Stroke* 40, e606-e613, 2009.
- 33) Yanamoto, H. et al. Spreading depression induces long-lasting brain protection against infarcted lesion development via BDNF gene-dependent mechanism. *Brain Res.* 1019, 178-188, 2004.
- 34) Yanamoto, H. et al. Repeated application of an electric field increases BDNF in the brain, enhances spatial learning, and induces infarct tolerance. *Brain Res.* 1212, 79-88, 2008.
- 35) Taylor, S. M. Electroconvulsive therapy, brain-derived neurotrophic factor, and possible neurorestorative benefit of the clinical application of electroconvulsive therapy. *J ECT* 24, 160-165, 2008.
- 36) Drenckhahn, C. et al. Correlates of spreading depolarization in human scalp electroencephalography. *Brain* 135, 853-868, 2012.
- 37) Brown, E. N., Lydic, R., & Schiff, N. D. General anesthesia, sleep, and coma. *N. Engl. J. Med.* 363, 2638-2650, 2010.
- 38) Laureys, S. et al. Unresponsive wakefulness syndrome : a new name for the vegetative state or apallic syndrome. *BMC. Med.* 8, 68, 2010.
- 39) Laureys, S., Perrin, F., Schnakers, C., Boly, M., & Majerus, S. Residual cognitive function in comatose, vegetative and minimally conscious states. *Curr. Opin. Neurol.* 18, 726-733, 2005.
- 40) Monti, M.M. et al. Willful modulation of brain activity in disorders of consciousness. *N. Engl. J. Med.* 362, 579-589, 2010.
- 41) Owen, A. M. et al. Detecting awareness in the vegetative state. *Science* 313, 1402, 2006.
- 42) Voss, H. U. et al. Possible axonal regrowth in late recovery from the minimally conscious state. *J. Clin. Invest.* 116, 2005-2011, 2006.
- 43) Medical aspects of the persistent vegetative state (2) . The Multi-Society Task Force on PVS. *N. Engl. J Med.* 330, 1572-1579, 1994.
- 44) Estraneo, A. et al. Late recovery after traumatic, anoxic, or hemorrhagic long-lasting vegetative state. *Neurology*, 2010.
- 45) Giacino, J. T. et al. The minimally conscious state : definition and diagnostic criteria. *Neurology.* 58, 349-353, 2002.
- 46) Soon, C. S., Brass, M., Heinze, H. J., & Haynes, J. D. Unconscious determinants of free decisions in the human brain. *Nat. Neurosci.* 11, 543-545, 2008.
- 47) Bonn, G. B. Re-conceptualizing free will for the 21st century : acting independently with a limited role for consciousness. *Front. Psychol.* 4, 920, 2013.
- 48) Medical aspects of the persistent vegetative state (1) . The Multi-Society Task Force on PVS. *N. Engl. J Med.* 330, 1499-1508, 1994.