

コミュニケーションと自我の生物学的基礎—身体論序論

内村 英幸（国立肥前療養所）

精神分裂を、身体を中心として、心と体、主観と客観の観点からとらえてみたい。精神病理学的には、精神分裂は、幻覚、妄想を抱く妄想型、興奮したり昏迷したりする緊張型、思考解体、連合弛緩、支離滅裂などをみせる解体型に分類される。患者は、見すかされる、操られるなどと感じ、徘徊、独言、空笑などの行動を示す。彼らは、自我に障害をきたし、自立の過程を全うできなかったのである。その自立過程は、対象関係論の立場から、図1のようにとらえることが出来る。また、「個」の自立の過程における、西洋的なものと東洋的なものの違いは、図2のようにまとめられる。精神分裂病の要因は、この発達過程の環境にあると考えられるが、遺伝的要因については、明らかになっていない。発病の時期は、思春期に集中しており、青年期までが大半を占めている。

次に、精神分裂を、注意障害の観点からみてみたい。A. ヴァロンは、共鳴動作 (co-action) やシンクロニーの問題を扱った。生まれたばかりの赤ん坊は、笑いの部分的な刺激、例えば、舌の出ている口だけの絵に反応して笑う。生後5カ月位までは、笑っている顔全体の絵にも、部分的な絵にも同じように反応する。このことは、赤ん坊が部分的刺激に共鳴して、それを模倣しているとみることが出来る。

また、人は、他人の話を聴くとき、発音に同期して体を動かす。このような行為をシンクロニーと呼ぶ。（シンクロニーには、自己シンクロニーと相互シンクロニーとがある。）さらに、それに共鳴し、あるいは、反響することによって、聞き取りの精度を向上させているのだ。

これに対し、精神分裂の患者に、毎分12～300ビートの外部振動音と同期をとってタップする作業を行わせると、そうでないものに対しゆらぎが明らかに大きい。精神分裂の患者には、注意障害がおきていて、その結果コミュニケーションが困難になっているとみることができる。

続いて、精神分裂にたいする、ドーパミン系の抗精神病薬についてみてみたい。ドーパミン系の抗精神病薬は、神経ドーパミン・D₂レセプターを遮断する。この投薬によって、病状が改善することが多い。その場合、投薬を中止すると、急激な自我の崩壊や、自我機能のリバウンド現象を招くことがある。

人間のドーパミン経路は、脳幹 (brain stem) の黒質 (substantia nigra) と腹側被蓋 (ventral tegmental area) から発し、3つの経路をたどる。1つは、前頭葉中間皮質に至る、meso cortical DA 系。もう1つは、中間辺縁系にいたる、meso limbic DA 系。もう1つは、大脳基底核に至る、basal ganglia 系である。治療上の観点からみると、前頭葉のニューロンは、ドーパミン系の抗精神病薬にたいして耐性をもたず、好都合であるが、線状体のドーパミン・レセプターの遮断は、パ

ーキンソン病を併発し、抗パーキンソン薬に対し耐性があるという問題点がある。

ドーパミン系の抗精神病薬が、どのようにして働くのかについては、次のようなモデルが考えられている。感覚器から、大脳皮質 (cerebral cortex) への入力に対して、フィルターの役割を果たしている、視床 (Thalamus) という器官がある。この視床に対し、GABA 性の抑制性の出力を送っている、有線領皮質 (striatal cortex) という領野がある。有線領皮質に対しては、Dopamine 性の抑制性の入力と、glutamate 性の興奮性の入力とがある。なんらかの理由で、有線領皮質への抑制がかかりすぎると、視床が過剰に発火し、それが大脳皮質への過剰な入力となって、精神分裂の原因になっているのではないかと考えられている。そこで、ドーパミン・レセプターを遮断することによって、有線領皮質の発火を促し、視床の発火を抑える効果があるのではないかと、というのが、その概略である。

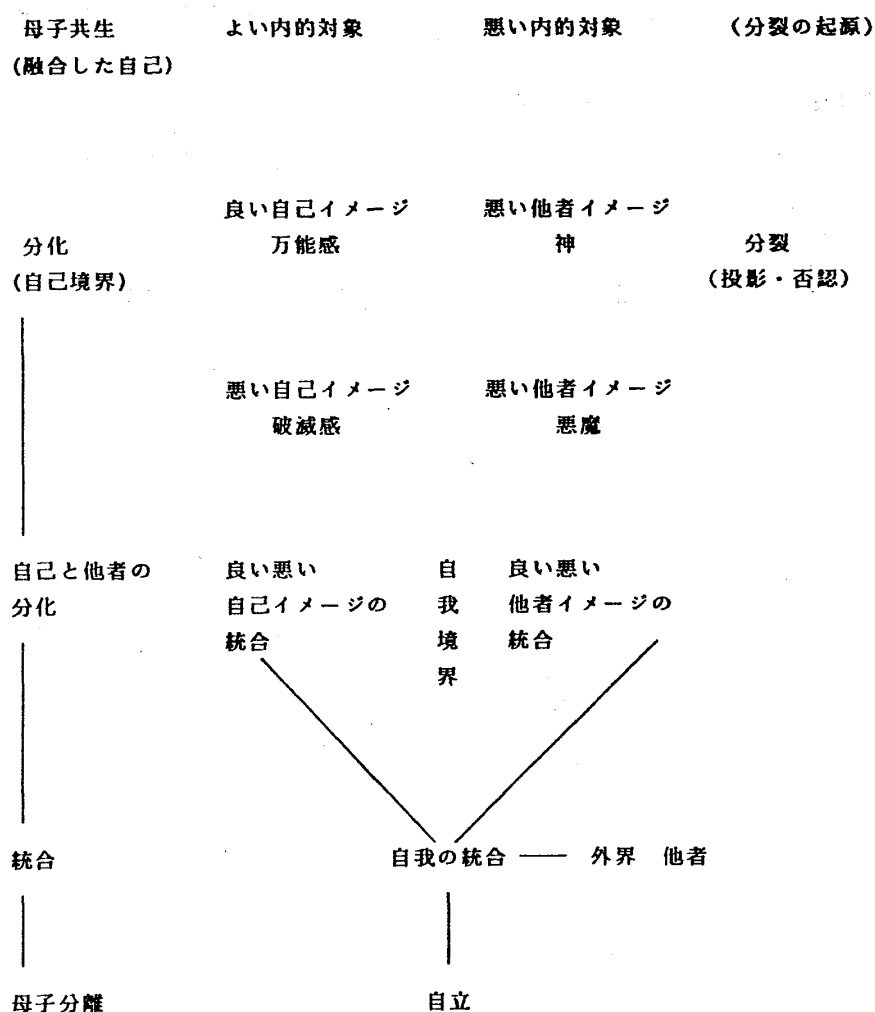


図 1

西洋的「個」

東洋的「個」

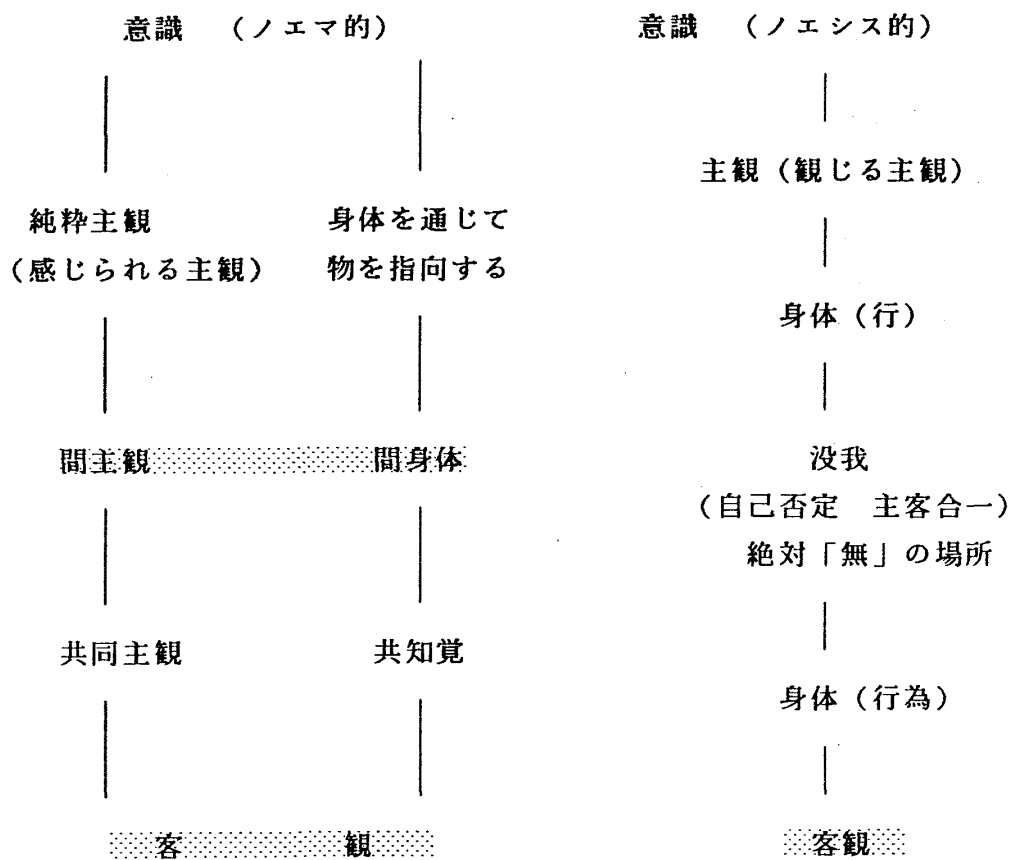


図 2