

## 8. 構成的認識と環境病発症 —統合過程の成立と破綻—

### 8-1. 環境—身体—脳の相互作用系における「内」と「外」の情報統合—学習過程の成立と病気発症に見られる相同原理—

20世紀の医学・生物学の輝かしい思想の1つとして、H.セリエの‘汎適応症候群’という概念が挙げられる。この概念を提出した背景には、哺乳類がさまざまなストレスにさらされた場合に、特定の防衛反応系として、脳下垂体—副腎系がいつも活性化するという発見があった。そして、この発見は、規則的な体調の変化とさまざまな症状や病気を、個別な事象にとらわれずに統一的に理解するための路を拓いた。

実際に、正常人では、副腎皮質からのステロイドホルモン分泌は、日周リズムに従い、その分泌量が増減する。また、それに伴って、味覚の反応閾値が増減することが知られている。副腎に病的疾患をかかえる患者の場合には、正常人が示すこうした規則的な体調の変化が、どちらか一方にさらに増幅・誇張される。例えば、副腎皮質から過剰のホルモンを分泌する‘クッシング症候群’の患者は、諸感覚の鈍りを訴える。これは諸感覚の閾値が、過剰ホルモン分泌によって増加するためである。

逆に、副腎皮質の機能が衰えている患者の場合は、感覚刺激の検出能力が異常に高く、特に、味覚、嗅覚、聴覚、および体内信号の受容を伴う固有感覚が鋭い。例えば、ニトロベンゼン油溶液の臭覚刺激に対する検出閾値は、正常人の $10^{-3}$ ~ $10^{-6}$ ミリモル/リットルに対して、 $10^{-9}$ ~ $10^{-12}$ ミリモル/リットルと著しく減少している。ここに、‘現代病’として顕在化してきた、‘化学物質過敏症’(W. J. Rea, 1992; 1994; 1996; 1997; 石川哲, 1993、; 石川哲、宮田幹夫, 1999)や‘電磁波過敏症’(W. J. Rea, 1992; 1994; 1996; 1997; R. O. Becker, 1990)、あるいは遺伝病との関連で知られていた‘太陽光過敏症’(近藤宗平, 1982; 松田外志朗, 2004)や‘痛覚過敏症’とその対極にある‘無痛・無覚症’(富永真琴, 2004)と共通した、いわゆる‘過敏症候群’の古典的モデルがあるように、私は思う。

ところで、副腎皮質ホルモン減少患者は、感覚刺激の検出能力の異常な高さとは裏腹に、外来刺激信号を統合する能力は低い。例えば、音の大きさや音調といった情報の変化、あるいは言葉を理解することについては、いくらか困難を伴う。このように、単一の脳下垂体—副腎系の活性化の程度の違いとして、多様な症状を理解する路を拓いた点で、セリエの功績は大きい。

スタンフォード大学医学部精神医学科のレビンによれば、脳下垂体—副腎系

を活性化させるストレスには、病気、火傷、骨折、酷熱、外科手術から、恐怖、不安、騒音、過密に至るまで、生物学的・心理学的・物理学的原因を含んでいるという。さらに、学習が必要となる新奇場面への曝露すら、脳下垂体－副腎系を活性化させるストレスとなる。このことから、脳下垂体－副腎系は、感覚系を介した「外部環境」由来の‘ストレス情報’と、体温や血液成分変化といった「内部環境」由来の‘ストレス情報’の統合領域に相当すると考えられている。そして、本稿4節で詳しく述べた、東京医科歯科大学の角田忠信による聴覚・運動フィードバック系の環境センサーとしての働きにまで、この「内部環境」と「外部環境」由来の‘ストレス情報’の統合機能は拡張されている。

しかも、聴覚情報に依存して、この情報統合領域は3つのタイプの構成原理を採用している。第一には、生得的構成原理が挙げられる。これは、日本人、欧米人などの言語環境によらない人類に共通な聴覚情報依存の左右大脳半球優位性スイッチ機構で、一般に言語音は左脳（右耳）、雑音や純音は右脳（左耳）がそれぞれ優位であるという特性は、生得的に遺伝子によって決定づけられている。第二が、後天的構成原理である。これは、一般に自然音が日本人では左脳（右耳）優位であるのに対して、欧米人では右脳（左耳）優位であるといった差異が、6歳から9歳ころの言語環境に依存して後天的に決定される。そして第三には、より柔軟で、ある程度可逆的な構成原理で、40・60系、「内部環境」および「外部環境」に従って、聴覚刺激に対する左右両耳の優位性が決定されている。汐見文隆によれば、左右両耳の優位性が低周波音で、不可逆的に逆転することが、低周波音による‘自律神経失調症’的な‘自覚’症状の認識と関係づけられるのではないかという魅力的な考察を加えている。

こうした三段階の構成原理は、さらに一般化した形として、脳の発生・発達過程へと拡張される。例えば、黒田洋一郎は、人工化学物質の脳への影響として、発達異常と行動障害に特に焦点を当てている。これは、主として第一の生得的構成原理と第二の後天的構成原理への、環境ホルモン作用による遺伝子発現の攪乱に関する影響発現を扱うことに相当する。そして、本稿で私が強調したいことは、‘化学物質過敏症’が、主として第二と第三のタイプの構成原理を通して発症してしまうのではないかという点である。

このストレス情報の統合領域には、全体として環境－脳－身体の相互作用系を構成するという生物学的意味がある。脳科学者であるアントニオ・ダマシオが提唱している、ソマティック・マーカー仮説－すなわち、身体反応を媒介とする認識論－の根拠は、この環境－脳－身体相互作用系の存在にある。もちろん、環境との相互作用は脳だけのものでも身体だけのものでもない。そして、問題を複雑にしているのは、環境が部分的には、脳と身体からなる生体（ダマシオは有機体と呼んでいる）の活動の産物であるという点なのである。

そのため、こうした環境－脳－身体の相互作用系であるヒトの生体系においては、「外来刺激への反応」から「生体反応への反応」へと、この全体のフィードバック系を構成している複雑な反応ネットワークが短絡化してしまう危険性が常にある。

さまざまな環境刺激を‘再構成’しながら、情報の統合をすすめるという学習に不可欠な構成過程が、ともすれば、「内」と「外」から絶え間なく入ってくる情報の統合障害を招いてしまう。そして、その時の統合障害の程度の差として、さまざまな病態を捉えうるのではないだろうか。つまり、ストレス防衛反応系として、H. セリエが見いだした脳下垂体－副腎系、および彼の‘汎適応症候群’の概念は、先に‘構成的認識論’（村瀬雅俊、2001）で論じた、より広義の統合障害として捉え直すことができるのである。

軽微なストレスは、新奇性への学習を招く。この刺激が、一時的なものならば、その学習効果すみやかに‘消去’される。もちろん、その刺激が反復的に持続されても、新奇性への‘慣れ’が伴えば、学習効果は遅かれ早かれ‘消失’する。ところが、その軽微なストレスが持続するような場合、‘消去’系がうまく機能しなくなれば、刺激への反応にとどまらず、生体が自己自身の反応にも反応していくというドミノ倒しに似た連鎖反応を引き起こしてしまう危険性がある。そして、このような場合、本来の刺激因子が存在しなくなっても、症状は間欠的に持続することになる。また、たとえ一時的なストレスであっても、強烈な刺激に対しては、‘消去’系が正常に機能しない危険性がある。この場合も、本来の刺激因子が存在しなくなっても、その‘影響’は記憶され、症状としては間欠的に持続する。

つまり、一般に、新奇性に富む環境を認識して学習する機構が、ある意味では、環境病発症の機構へと転化しうるのである。

‘化学物質過敏症’は、化学物質の微量慢性的曝露や大量急性的曝露によって発症することが知られている。その発症機構として、低濃度の化学物質に慢性的に曝露され続ける場合、あるいは高濃度の化学物質に一時的に曝露されるような場合、‘消去系’が正常に機能せず、それ以後に、本来の刺激物質が存在しなくなっても、その影響が症状として残ることが考えられる。

そして、多様な入力刺激が、生体の情報伝達経路の中で同等に扱われるということを見ると、‘化学物質過敏症’の病理学が、他の環境刺激の影響、例えば電磁波によって引き起こされる‘電磁波過敏症’を解明する鍵となりうると思われる。