

Anatomie de la conscience

Anatomical correlates of consciousness

Olivier Martinaud

CHU Côte de Nacre,
Inserm-EPHE-UniCaen, CMRR,
Service de neurologie,
Unité de recherche U1077,
avenue Côte de Nacre,
14000 Caen, France
<martinaud-o@chu-caen.fr>

Pour citer cet article : Martinaud O.
Anatomie de la conscience. *Rev
Neuropsychol* 2018 ; 10 (4) : 322-6
doi:10.1684/nrp.2018.0480

Résumé

Les réseaux anatomiques de la conscience, au sens restreint de niveau de vigilance et d'accès explicite à une information perceptive ou cognitive, s'étendent des structures sous-corticales aux régions corticales de haut niveau. L'éveil, considéré comme un prérequis à la conscience mais n'en faisant pas intégralement partie, dépendrait pour l'essentiel de plusieurs des noyaux de la formation réticulée et des aires septales, fortement interconnectés et reliés aux aires corticales. Les processus inconscients ayant été décrits chez le patient cérébrolésé au niveau sous-cortical (dans l'exemple du *blindsight*) mais aussi cortical (dans l'agnosie visuelle, l'héminégligence spatiale, l'extinction visuelle et l'anosognosie), puis confirmé chez les sujets sains (dans des séries d'expériences impliquant la perception subliminale ou les effets d'amorçage, ainsi que l'imagerie cérébrale fonctionnelle), il a été avancé l'hypothèse d'un réseau cortical très distribué sous-tendant les processus de conscience et impliquant les régions frontopariétales et cingulaires. Le modèle d'espace global de travail conscient intègre ces données en postulant une connexion forte entre ces régions et des processeurs cérébraux spécialisés inconscients. La spécificité des régions anatomiques engagées dans la conscience reste cependant débattue, le cortex antérieur étant exclu des *Neuronal Correlates of Consciousness* (NCC), aux dépens du cortex postérieur, plus prédictif de la conscience.

Mots clés : conscience • études lésionnelles • neuro-imagerie fonctionnelle

Abstract

The anatomical correlates of consciousness, meaning restricted to the level of alertness and explicit access to perceptual or cognitive information, involve subcortical and high-level cortical regions. Consciousness needs arousal as a prerequisite but does not include it. Several strongly interconnected nuclei of the reticular formation and the forebrain, with relays to the cortical regions, are required for normal wakefulness. Unconscious processes have been described in brain-damaged patients, at the subcortical level (in blindsight, for example) and in case of cortical lesions (visual agnosia, neglect, visual extinction, and anosognosia), then reported in healthy subjects (using subliminal perception or priming effect, and functional neuroimaging). A large distributed cortical network would be necessary for conscious processes, involving prefrontal, cingulate and parietal regions. The Global Neuronal Workspace model incorporates these data and postulates strong connections between this network and multiple specialized and non-conscious processors. The role of this anatomical network in consciousness remains a matter of debate: the prefrontal cortex could be excluded from the Neuronal Correlates of Consciousness (NCC), whereas a "posterior hot zone" seems to play a predominant role in consciousness.

Key words: consciousness • neural correlates of consciousness • lesion studies • functional neuroimaging

Correspondance :
O. Martinaud

Trois niveaux de signification sont habituellement proposés pour rendre compte du concept polysémique de conscience :

- au sens intransitif, il s'agit de la perte de conscience qui regroupe une situation physiologique – le sommeil (sans rêve), une situation artificielle provoquée – l'anesthésie, et de multiples situations pathologiques conduisant au coma ou à l'état végétatif [1] ;
- au sens transitif, il s'agit de « prendre conscience de quelque chose », ce qui implique l'accès global à une information réelle, comme par exemple voir un paysage ou entendre un son, ou une information sans objet, dans le cas particulier des hallucinations [2] ;
- au sens réflexif, il s'agit d'« être conscient de soi » avec l'obtention par son propre organisme d'informations le concernant, ce qui pourrait correspondre aux notions de *self*, d'introspection et de métacognition [3].

Nous nous intéresserons ici aux deux premières dimensions, les mieux documentées dans la littérature de la conscience, englobant le « niveau de conscience » et son « contenu » [4], et à leurs corrélats anatomiques, communément désignés sous le terme de NCC pour *Neuronal Correlates of Consciousness* [5].

■ L'éveil

L'évaluation de l'état de vigilance est la première étape de l'examen clinique du « niveau de conscience » d'un sujet dont on considère qu'il est altéré. Il est en effet crucial de distinguer des états de conscience tels que le coma végétatif ou bien l'état de conscience minimale, et surtout leur réversibilité par des moyens électrophysiologiques ou de neuro-imagerie fonctionnelle [6]. Bien que le degré de vigilance ne suffise pas à rendre compte de l'ensemble du phénomène de conscience, il est un facteur contributeur à celui-ci [5]. En d'autres termes, il ne s'agit pas de NCC spécifiques (*content-specific-NCC*) [7] mais il est nécessaire à l'expérience consciente dans sa globalité, et définirait un prérequis indispensable, ou *pre-NCC* selon une proposition récente [4].

Depuis les expériences princeps des années 1940, la formation réticulée dite mésencéphalique – aussi dénommée système d'activation ascendant – a été régulièrement impliquée dans les processus de conscience et d'éveil [5, 8]. La stimulation électrique de cette région chez le mammifère anesthésié provoque ainsi une désynchronisation des électroencéphalogrammes corticaux, qui passent d'ondes lentes et de haute amplitude caractéristiques du sommeil à des ondes rapides et désynchronisées caractéristiques de l'éveil. L'activation corticale dépendrait donc de ce système d'activation ascendant, *via* ses connexions au thalamus et en particulier à ses noyaux intralaminaires [8]. Il est maintenant bien établi que cette formation réticulée est en fait constituée d'un ensemble de plusieurs dizaines de noyaux, dont la lésion de certains d'entre eux, localisés au niveau mésencéphalique mais aussi pontique, est

susceptible d'entraîner des états comateux chez l'homme. L'architecture de ces noyaux sous-tend des caractéristiques neurochimiques différentes, impliquant des neurotransmetteurs variés, tels que le glutamate, l'acétylcholine, la noradrénaline, la sérotonine ou la dopamine. Le système cholinergique qui se projette au niveau du noyau réticulaire du thalamus et de noyaux des aires septales, en particulier le noyau basal de Meynert, serait plus volontiers impliqué dans les processus d'éveil [5].

Si l'on admet l'existence d'un *proto-self*, représentation basique de l'état de l'organisme d'un instant à l'autre, celui-ci dépendrait d'un réseau connecté impliquant plusieurs des noyaux du système d'activation ascendant et des aires septales, l'hypothalamus, et, au niveau cortical, l'insula et le cortex pariétal médian [8], dont nous reverrons le rôle potentiel dans les NCC spécifiques.

■ L'étude des inconscients

Pour comprendre la conscience et ses tenants anatomiques, force est de reconnaître que l'étude de l'inconscient, ou plutôt des différentes formes d'inconscient provoquées par des processus pathologiques divers ou explorés chez l'individu sain, constitue l'une des étapes clés de la recherche dans ce domaine. Les exemples proposés ici relèvent majoritairement de la perception visuelle mais d'autres types de stimuli, auditifs et tactiles, ont pu être investigués [9] pour une revue). La question du lien entre contrôle exécutif et inconscient a même été judicieusement discutée [10].

■ L'inconscient « sous-cortical »

Première illustration de cet inconscient, le phénomène de « vision aveugle », communément appelé *blindsight*. Les patients qui présentent ce type de manifestation restent capables de diriger leur regard avec une grande précision vers une source lumineuse, pourtant présentée dans leur champ visuel aveugle et qu'ils n'ont donc pas conscience de voir [11]. Précisons d'emblée que le *blindsight* n'existe pas en cas de troubles de la vision d'origine perceptive élémentaire, c'est-à-dire dans le cas de pathologies ophtalmologiques. Ce processus perceptif inconscient a été reproduit et précisé, en particulier grâce à l'étude du patient G.Y. [12]. Cet homme de 43 ans au moment de l'évaluation avait présenté un traumatisme crânien à l'âge de 8 ans, responsable d'une lésion étendue du lobe occipital gauche et, par conséquent, d'une hémianopsie latérale homonyme droite. Bien qu'incapable de rapporter de manière consciente la présence d'un visage projeté dans son hémichamp visuel aveugle, il restait capable de catégoriser bien au-dessus du niveau de la chance les différentes émotions exprimées par ce visage. Sa lésion cérébrale touchant la porte d'entrée du modèle visuel classique cortical à double voie [13], l'explication tient dans l'existence d'une voie visuelle accessoire qui transite par le colliculus supérieur

puis *via* des régions sous-corticales, dont l'amygdale cérébrale. L'imagerie fonctionnelle, à savoir l'IRM fonctionnelle d'activation, a bien démontré chez G.Y. le rôle du colliculus supérieur et celui de l'amygdale dans la perception inconsciente de l'expression émotionnelle de peur d'un visage, malgré l'absence d'identification consciente du stimulus visuel [14]. Un résultat similaire a pu être retrouvé chez dix sujets sains soumis au phénomène de perception subliminale. Dans cette expérience, deux visages étaient présentés successivement, le premier exprimant la peur ou d'expression neutre durant 33 millisecondes et n'étant perçu que de manière inconsciente, et le second toujours d'expression neutre durant 167 millisecondes et étant perçu de manière consciente. La perception subliminale du visage exprimant la peur se traduisait par l'activation des amygdales, confirmant qu'un traitement inconscient du premier stimulus masqué était bien réalisé chez les sujets testés [15]. Autrement dit, ces résultats, répliqués depuis, suggèrent que la vision inconsciente dépendrait d'un traitement sous-cortical de l'information, tandis que la conscience procéderait des structures corticales.

■ L'inconscient « cortical »

Cette hypothèse sommaire ne peut cependant rendre compte d'une autre situation clinique bien connue, observée chez la patiente D.F. [16]. Cette femme de 34 ans, victime d'une anoxie cérébrale responsable de lésions temporales bilatérales affectant donc de manière drastique la voie ventrale du modèle de vision à double voie [13] mais épargnant le cortex visuel primaire et la voie occipitopariétale ou dorsale, souffrait d'une agnosie visuelle aperceptive. Dans l'expérience fameuse dite de la boîte aux lettres, D.F., bien qu'incapable de décrire visuellement et explicitement l'orientation de la fente – d'inclinaison variable –, restait apte à orienter spontanément sa main dans le bon sens lorsqu'il lui était demandé de poster une lettre. Malgré une identification visuelle impossible de la direction de l'ouverture de la boîte aux lettres du fait de lésions majeures de la voie visuelle ventrale, une analyse visuospatiale inconsciente restait donc accessible grâce à la préservation de la voie visuelle dorsale. Cette même dissociation a été mise en évidence chez 14 sujets sains (puis confirmée dans une étude ultérieure chez 18 autres) confrontés à l'illusion des cercles de Titchener, où un même cercle central apparaît – tel que décodé par la voie visuelle ventrale – de diamètre supérieur lorsqu'il est entouré de cercles de plus petit diamètre que lorsqu'il est entouré de cercles de plus grand diamètre [17, 18]. La voie visuelle dorsale ne s'y trompe pas, elle, puisque la distance pouce-index ne varie pas quand il est demandé aux sujets sains de saisir le cercle central, quels que soient les cercles qui l'entourent, l'ouverture de la main étant adaptée au diamètre réel du cercle. Cela suggère donc que la vision inconsciente pourrait également dépendre d'un traitement cortical de l'information, *via* le réseau visuel dorsal, tandis que la conscience résulterait du fonctionnement du réseau visuel ventral.

■ L'inconscient « délocalisé »

Là encore, l'observation clinique met à mal cette simple dichotomie visuelle, quand on s'intéresse aux hémionégligences spatiales unilatérales, telles que celle présentée par la patiente P.S. Cette femme de 49 ans a en effet souffert d'un AVC localisé au niveau du lobe pariétal droit, épargnant ainsi sa voie visuelle ventrale mais pas sa voie visuelle dorsale, à l'inverse de la patiente D.F. Dans l'incapacité de distinguer deux dessins de maisons dont la seule différence résidait dans le fait que l'une d'elle présentait une partie gauche en feu – cette partie étant donc négligée par P.S., elle choisissait cependant préférentiellement celle indemne de flammes quand on l'incitait à choisir la maison dans laquelle elle préférerait habiter [19]. De même, chez le patient G.K., un homme de 68 ans ayant souffert d'un AVC situé dans le lobule pariétal inférieur droit et souffrant d'une extinction visuelle gauche, l'IRM fonctionnelle révélait des activations similaires dans le cortex visuel primaire droit et la voie visuelle ventrale correspondante, que le visage projeté à gauche de l'écran soit présenté de manière isolée – c'est-à-dire dans une condition où G.K. percevait de manière consciente le stimulus – ou associée à la présentation d'une façade de maison à droite de l'écran – c'est-à-dire dans une condition où G.K. ne perçoit plus de manière consciente que ce qui était projeté dans l'hémichamp visuel droit [20]. Ces résultats, confirmés dans des études ultérieures, signifieraient que la voie ventrale serait capable d'une analyse inconsciente des stimuli visuels (les flammes dans le cas de P.S. et les visages dans le cas de G.K.), ce qui a également été démontré chez le sujet sain. Ainsi, dans un travail proposé chez 16 individus à qui il était présenté un visage cible durant 500 millisecondes, précédé d'un autre visage durant seulement 50 millisecondes et encadré par deux masques rendant sa perception invisible, une facilitation de la réponse était observée avec un temps de réaction plus court d'identification quand les deux visages étaient de la même identité que quand ils différaient, ce qui confirme l'interprétation inconsciente faite par la voie visuelle ventrale [21]. En outre, un effet de répétition-suppression¹ était retrouvé en IRM fonctionnelle, dans la seule condition de deux visages de même identité, au niveau de l'aire fusiforme des visages dans le cortex temporal inférieur droit, renforçant le résultat précédent à un niveau neuronal. Bien que ce type de données expérimentales ait soulevé de multiples questions méthodologiques et conceptuelles (*cf.* [2] pour une revue historique passionnante de ces problématiques), on peut dire en résumé que la conscience ne serait donc ni sous-corticale, ni localisée à un cortex spécifique.

¹ Cet effet a initialement été mis en évidence chez le macaque : la réponse sélective de certains neurones de la voie visuelle ventrale induite par la présentation d'un stimulus visuel donné diminue lors de la répétition de la présentation de ce même stimulus visuel.

■ L'inconscient « distribué »

L'hypothèse qui en découle d'une large distribution du réseau neuronal sous-tendant la conscience rejoint la notion déjà évoquée de *full-NCC*. Chez le patient cérébrolésé, le phénomène d'anosognosie pour l'hémiplégie consécutive à des lésions hémisphériques droites apporte quelques éléments de réponse. Dans une étude d'IRM anatomique utilisant la méthode de corrélation dites *Voxel-based Lesion-Symptom Mapping* (VLSM) chez 44 sujets ayant présenté un AVC dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne droite, la persistance de l'anosognosie était significativement corrélée avec des lésions frontales, et en particulier du cortex prémoteur et du gyrus cingulaire antérieur, ainsi qu'avec des lésions pariétales postérieures localisées à la jonction temporopariétale [22]. Un réseau frontopariétal efficient pourrait donc être nécessaire à l'émergence de la conscience, ici à la prise de conscience de son déficit. La méthode de perception subliminale appliquée chez 15 sujets sains dont les activations cérébrales étaient comparées en IRM fonctionnelle lorsque des mots étaient présentés de manière visible – consciente – versus quand ils étaient présentés masqués – de manière inconsciente – révélait le rôle attendu de l'aire visuelle de la forme des mots localisé au niveau du gyrus fusiforme gauche présent dans les deux conditions, mais surtout des localisations frontales bilatérales et pariétales inférieures uniquement quand le mot était perçu de manière consciente [23]. Dans un autre travail utilisant l'effet d'amorçage de la présentation masquée ou non d'un chiffre écrit en toutes lettres (SIX) précédant la présentation visible d'un chiffre en caractère arabe (9) pour lequel le sujet devait choisir s'il était plus petit ou plus grand que 5, des activations plus importantes dans le gyrus cingulaire antérieur étaient retrouvées pour les essais incongruents – c'est-à-dire quand le chiffre d'amorçage (par exemple DEUX) était du côté opposé du 5 que le chiffre cible (par exemple 9) – chez 18 sujets sains versus 15 sujets schizophrènes, marque d'un conflit conscient chez le sujet sain, absent chez le patient schizophrène [24]. Sans préjuger du caractère spécifique ou non de ces résultats, l'accès au contenu de la conscience impliquerait donc des réseaux frontopariétaux et cingulaires, probable résultante d'une allocation attentionnelle [1]. Ce que semblent également démontrer les études s'intéressant à des domaines aussi variés que le sommeil [25], les états végétatifs et de conscience minimale [26], l'anesthésie [27], ou encore la stimulation transmagétique appliquée au niveau du cortex préfrontal [28].

Le rôle sélectif de ce réseau, et en particulier du cortex frontal, reste cependant actuellement débattu [4, 7, 29]. Certains auteurs proposent de distinguer des prérequis (*pre-NCC*), comme nous l'avons vu dans l'éveil, et des processus de décision ou de réponses motrices (*post-NCC*), qui permettraient le rapport du percept [4] mais ne feraient pas partie intégrante des NCC. D'autres évoquent, au sein des NCC, les *content-specific-NCC*, fruit d'une expérience de contenu spécifique, et dont la somme constituerait les substrats neuronaux de la conscience ou *full-NCC*,

indépendamment cette fois des contenus spécifiques de chaque expérience [7]. Deux arguments principaux sont mis en avant pour privilégier le rôle du cortex postérieur dans les NCC, au détriment de celui du cortex antérieur [29] : d'une part, les études lésionnelles rapportent plusieurs cas de patients présentant des lésions frontales extensives et bilatérales sans anomalie du niveau de conscience, et, d'autre part, les études en imagerie fonctionnelle indiquent que le meilleur prédicteur de conscience serait localisé dans les aires occipitopariétales ou *posterior cortical hot zone* (voir en particulier [30]).

En résumé, il y aurait donc :

- des systèmes d'activation neuronale modulant le niveau de conscience, dont en particulier les noyaux de la formation réticulée et des aires septales, qui constitueraient les *pre-NCC* ;
- les *full-NCC* englobant l'ensemble des *content-specific-NCC*, dont en particulier les voies perceptives depuis les aires visuelles de décodage de bas niveau jusqu'aux régions très sélectives comme celles de l'aire fusiforme des visages, mais aussi une zone critique corticale postérieure (*posterior cortical hot zone*) ;
- des processus neuronaux *post-NCC* modulant l'activité de certains *content-specific-NCC*, tels qu'au niveau du cortex préfrontal dorsolatéral via l'attention et la mémoire de travail, et d'autres permettant le rapport du percept, tels qu'au niveau de l'aire de Broca et du cortex moteur pour des réponses verbales ou motrices, respectivement [29].

■ Conscience et modèle de l'espace de travail global

Au vu des données que nous avons rapidement parcourues, il apparaît bien qu'il n'existe pas de région cérébrale dédiée uniquement à la conscience, mais plutôt un grand réseau neuronal distribué, impliquant des systèmes sous-corticaux, jamais conscients mais indispensables à l'éveil, et des systèmes corticaux, parfois conscients si tant est que le signal à analyser soit suffisamment intense et prolongé pour qu'il amplifie et capte l'attention nécessaire à son émergence à la conscience. Bien qu'il ne constitue pas la seule proposition de modèle de conscience, le modèle de l'espace de travail global conscient (*Global Neuronal Workspace*) a le mérite de s'accorder avec ces différentes conditions [1, 2, 9]. Il propose que le partage d'informations et son acheminement reposent sur un ensemble de régions corticales de haut niveau et interconnectées formant cet espace de travail global [9]. À un niveau histologique, du fait de la nécessité de connexions longue distance corticocorticales, tangentielles tout comme inter-hémisphériques, les neurones impliqués pourraient être les cellules pyramidales des couches 2 et 3 aux longs axones excitateurs, particulièrement denses au niveau des régions préfrontales, cingulaires, et pariétales [1]. La communication permanente et bidirectionnelle de cet espace de travail

global avec une multitude de processeurs cérébraux spécialisés, automatiques et inconscients permettrait qu'une représentation mentale s'impose de manière adéquate, et pas arbitraire, parmi toutes les autres via un mécanisme postulé appelé « amplification attentionnelle descendante » [2]. Le contenu de notre conscience résulterait ainsi de « l'activité neuronale cohérente et temporairement stabilisée de cet espace de travail global » [2]. Précisons enfin que ce qui a été évoqué au niveau perceptif peut être aisément appliqué à d'autres processus cognitifs, mnésiques, émotionnel ou langagier.

En conclusion, les corrélats anatomiques de la conscience semblent couvrir la quasi-intégralité du cerveau lui-même pour qu'un stimulus ou un état mental puisse émerger à la conscience. Le partage des réseaux reste discuté entre les tenants des *full-NCC*, qui excluent le cortex frontal de la conscience *per se* mais y cumulent

l'ensemble des *content-specific-NCC*, et ceux du *Global Neuronal Workspace* qui préfèrent distinguer réseau fronto-pariétal et processeurs périphériques parfois conscients. Si les fondements anatomiques de ce qu'implique un phénomène conscient sont cependant bien définis et finalement communs, le fonctionnement du réseau continue d'être exploré et interrogé, avec, pourquoi pas, l'horizon d'une hypothétique conscience artificielle. ■

Remerciements

Un grand merci au Pr Lionel Naccache qui m'a fait l'amitié de relire ce manuscrit.

Liens d'intérêt

L'auteur déclare ne pas avoir de lien d'intérêt en rapport avec cet article.

Références

1. Dehaene S, Changeux J-P. Experimental and theoretical approaches to conscious processing. *Neuron* 2011 ; 70 : 200-27.
2. Naccache L. *Le nouvel inconscient*. Freud, Christophe Colomb des neurosciences. Paris : Odile Jacob, 2006.
3. Dehaene S, Lau H, Kouider S. What is consciousness, and could machine have it? *Science* 2017 ; 358 : 486-92.
4. Storm JF, Boly M, Casali AG, et al. Consciousness regained : Disentangling mechanisms, brain systems, and behavioral responses. *J Neurosci* 2017 ; 37 : 10882-93.
5. Koch C. *À la recherche de la conscience*. Une enquête neurobiologique. Paris : Odile Jacob, 2006.
6. Laureys S, Giacino JT, Schiff ND, et al. How should functional imaging of patients with disorders of consciousness contribute to their clinical rehabilitation needs? *Curr Op Neurol* 2006 ; 19 : 520-7.
7. Koch C, Massimini M, Boly M, Tononi G. Neural correlates of consciousness : progress and problems. *Nat Rev Neurosci* 2016 ; 17 : 307-21.
8. Parvizi J, Damasio A. Consciousness and the brainstem. *Cognition* 2001 ; 79 : 135-59.
9. Dehaene S, Charles L, King J-R, et al. Toward a computational theory of consciousness processing. *Curr Op Neurobiol* 2014 ; 25 : 76-84.
10. Naccache L. Contrôle exécutif et processus inconscients une relation subtile. *Rev Neuropsychol* 2009 ; 1 : 42-50.
11. Poppel E, Held R, Frost D. Residual visual function after brain wounds involving the central visual pathways in man. *Nature* 1973 ; 243 : 295-6.
12. De Gelder B, Vroomen J, Pourtois G, et al. Non-conscious recognition of affect in the absence of striate cortex. *NeuroReport* 1999 ; 10 : 3759-63.
13. Ungerleider LG, Mishkin M. Two cortical visual systems. In : Ingle DJ, Goodale MA and Mansfield RJW, eds. *Analysis of visual behavior*. Cambridge : MIT Press, 1982. pp. : 549-586.
14. Morris JS, De Gelder B, Weiskrantz L, et al. Differential extrageniculostriate and amygdala responses to presentation of emotional faces in a cortically blind field. *Brain* 2001 ; 124 : 1241-52.
15. Whalen PJ, Rauch SL, Etcoff NL, et al. Masked presentations of emotional facial expressions modulate amygdala activity without explicit knowledge. *J Neuroscience* 1998 ; 18 : 411-8.
16. Goodale MA, Milner AD, Jakobson LS, et al. A neurological dissociation between perceiving objects and grasping them. *Nature* 1991 ; 349 : 154-6.
17. Aglioti S, De Souza JFX, Goodale MA. Size-contrast illusions deceive the eye but not the hand. *Curr Biol* 1995 ; 5 : 679-85.
18. Kwok RM, Braddick OJ. When does the Titchener Circles illusion exert an effect on grasping? Two- and three-dimensional targets. *Neuropsychologia* 2003 ; 41 : 932-40.
19. Marshall JC, Halligan PW. Blindsight and insight in visuo-spatial neglect. *Nature* 1988 ; 336 : 766-7.
20. Rees G, Wojciulik E, Clarke K, et al. Unconscious activation of visual cortex in the damaged right hemisphere of a parietal patient with extinction. *Brain* 2000 ; 123 : 1624-33.
21. Kouider S, Eger E, Dolan R, et al. Activity in face-responsive brain regions is modulated by invisible, attended faces Evidence from masked priming. *Cereb Cortex* 2009 ; 19 : 13-23.
22. Vocat R, Staub F, Stroppini T, et al. Anosognosia for hemiplegia : A clinical-anatomical prospective study. *Brain* 2010 ; 133 : 3578-97.
23. Dehaene S, Naccache L, Cohen L, et al. Cerebral mechanisms of word masking and unconscious repetition priming. *Nat Neurosci* 2001 ; 4 : 752-8.
24. Dehaene S, Artiges E, Naccache L, et al. Conscious and subliminal conflicts in normal subjects and patients with schizophrenia : the role of the anterior cingulate. *Proc Natl Acad Sci USA* 2003 ; 100 : 13722-7.
25. Maquet P, Degueldre C, Delfiore G, et al. Functional neuroanatomy of human slow wave sleep. *J Neurosci* 1997 ; 17 : 2807-12.
26. Gosseries O, Di H, Laureys S, et al. Measuring consciousness in severely damaged brains. *Annu Rev Neurosci* 2014 ; 37 : 457-78.
27. Alkire MT, Hudetz AG, Tononi G. Consciousness and anesthesia. *Science* 2008 ; 322 : 876-80.
28. Rounis E, Maniscalco B, Rothwell JC, et al. Theta-burst transcranial magnetic stimulation to the prefrontal cortex impairs metacognitive visual awareness. *Cogn Neurosci* 2010 ; 1 : 165-75.
29. Boly M, Massimini M, Tsuchiya N, et al. Are the neural correlates of consciousness in the front or in the back of the cerebral cortex? Clinical and neuroimaging evidence. *J Neurosci* 2017 ; 37 : 9603-13.
30. Siclari F, Baird B, Perogamvros L, et al. The neural correlates of dreaming. *Nat Neurosci* 2017 ; 20 : 872-8.