

視 覚 の 話

5. 視覚のはたらき (2) 周辺視と「どこ」経路

国立障害者リハビリテーションセンター病院第二診療部長

仲 泊 聡

1. はじめに

本田仁視は、大変腰の低い、周囲の誰もが敬愛する大視覚学者だった。享年59歳、平成20年6月に彼は逝ってしまった。彼の主著「眼球運動と空間定位」は、彼が東北大学の大学院生のときに発案し、彼が提出した学位論文に基づくとそのまえがきにある。彼は生涯これを追いつけた。そして、彼の死後、彼の机の中から見つかった原稿を彼の同僚が本にした。「視覚世界はなぜ安定して見えるのか—眼球運動と神経信号をめぐる研究—」だ。彼は、新潟大学の人文学部長という激務の傍ら、これを著していた。

見えることの役割は、「見たものが何か分かること」「見たものがどこにあるかがわかること」そして、「これらを繋ぐはたらき」だ。第一のはたらきを担う「なに」経路のしくみについて、前々号と前号にて解説した。今回は、残る二つのはたらきについて述べる。「どこ」経路の話だ。まず、「どこ」経路について概観する。そして、次に「動いて見えるわけ」と「動いて見えないわけ」について述べる。そして最後に、眼科で測定され、視覚障害の評価にも使われている「視野検査」について詳述する。

2. 「どこ」経路

1) 大脳の機能局在

ヒトの脳は他の動物に比べてずいぶん大きい。コンピュータと同様、大きければいいと言うわけではない。しかし、大きい分だけいろいろな情報処理をこなす回路を置くスペー

スが得られる点では有利に違いない。脳には、大脳、小脳、間脳、中脳、^{きょう}橋、延髄がある。ヒトで特に大きいのは大脳だ。サルと比べてもかなり大きい。その表面積は新聞紙1枚ほどにもなる。この大脳は、場所によってさまざまなはたらきを分担する。これを大脳の機能局在^{のうきよくざい}という。

左の大脳に言語の中枢があるとよく言われる。これは、ブローカ(1824-1880)とウェルニッケ(1848-1905)という二人の神経内科医によって発見された。ブローカの見つけた患者は、脳卒中後、言葉を話すことができなくなった。死亡後の解剖では、左の前頭葉の外側に病巣があった。ブローカは、この場所が損傷されて患者が話すことができなくなったことから、ここに言語中枢があると推測した。一方、ウェルニッケが見つけた患者は、話すことはある程度できたが、他人の話が全く理解できなくなった。解剖結果では、ブローカが指摘した部分とは別の左側頭葉の内側に病巣があった。これらは、大脳の機能局在を明確に示した例としてしばしば取り上げられる。

一方、脳外科医のペンフィールド(1891-1976)は、大脳のさまざまな場所に電極をあてて通電し、患者がどうなるかについて詳細に記録することで、大脳に機能局在があることを示した。当時、てんかん治療として大脳の切除が頻繁に行われた。しかし、むやみに大脳を切ると手足の麻痺や言語障害が生じるため、どこを切るべきかの決定に、局所麻酔で大脳の表面に電極をあてて刺激し、何が起

こるかを本人に確かめた後に切除部位を決めるという手法が用いられた。たとえば、前頭葉の後端部分で頭頂葉との境目に当たる部分に通電すると体の一部が動いた。ここに運動野が存在するのだ。しかも、その中には手を動かす部位があり、それも何指を動かすかまでが詳細に役割分担されているということがわかった。このように、大脳には機能局在があるということは、もはやまぎれのない事実となった。

視覚に関わる大脳ではどうか。これは、すでに本連載の中で述べた井上達二の功績により発見された一次視覚野（V1）の網膜部位との対応関係に如実に現れている。V1には網膜部位再現もうまくぶいさいげん、すなわち、網膜の各部位に対応する神経細胞の機能局在がある。

2) 「なに」経路と「どこ」経路

これまで筆者が繰り返し述べている「なに」経路と「どこ」経路を最初に言い出したのは、ウンゲルライダーとミシュキンダ(1982)。サルの大脳でV1との線維連絡を調べると側頭葉方向への連絡と頭頂葉方向への連絡があることがわかった。そして、側頭葉方向への神経連絡は、見たものが何かを知るための情報処理に関わり、頭頂葉方向への神経連絡は見たものがどこにあるのかを知るための情報処理に関わることがわかった。これにより、前者を「なに」経路、後者を「どこ」経路と呼ぶに至った。つまり、この連絡先には高次の視覚中枢が存在し、ここにもまた機能局在が存在した。

前号で「どこ」経路のスタートは網膜神経節細胞の1つ、パラソル細胞にあると述べた。パラソル細胞系は、全網膜に渡って存在し、広い受容野を有し、外側膝状体の大細胞層に繋がる。そして、ここで神経を乗り換えて、そのほとんどがV1の第4層に入る。前号で述べた「なに」経路のミゼット細胞からの信号も同じV1第4層に入るが、細かく見ると第4層内の別々の層に入っている。「なに」経路は4Cβ層で、「どこ」経路は4Cα層だ。

そして、その一部は4B層に渡り、そこからV2などに繋がる。また、他の一部は「なに」経路の一部と混ざって2/3層のブロッブという場所を経てV1を出て行く。

「どこ」経路では、網膜部位との対応がまず大切な座標を与えてくれている。しかし、目や体が少しでも動けば網膜像はずれる。それにもかかわらず、我々の見え方は安定している。また、見えている映像の中だけの位置情報だけでなく、自分を取り巻く空間内の客観的な位置情報を見えている映像と照らし合わせてさらに活用することができる。この網膜部位とは直接の対応関係にない空間座標に関する情報処理をしている脳部位がある。後頭葉の頭頂葉に接する辺りにこれが存在する。V1を出た位置信号が、後頭葉の途中の部位を経由してここに至る過程で情報が整理され、使える位置情報となっていくものと考えられている。これは、まさに「どこ」経路の本流といえる。

3) 奥行き知覚

ものの位置には、網膜部位に表示できる二次元的な位置のほかに、手前と奥の方向においての位置もある。「どこ」経路では、この奥行き知覚にかかわる情報処理もされている。まず、よく言われることに、「目が二つある理由は、奥行き知覚を得るため」というものがある。最近流行の3Dテレビや3Dゲーム機のほとんどは、片眼で見ても浮き上がっては見えない。右眼と左眼の位置が左右にずれているため、左右の網膜に投影される映像には若干のずれが生じている。これを両眼視差りょうがんしさという。これは視線を向けている一点には存在しない。しかし、そこからずれるほど大きくなり、とくに奥行き方向へのずれがあるときめんに拡大する。脳はこれを計算し、距離を推定している。

その一方で、両眼視差によらない奥行き知覚もある。二つの棒がクロスしていると手前の棒はすべてが見えるが、奥の棒は手前の棒に隠されて一部が見えない。逆にいえば、一

部が見えない方が奥だと判断することができる。また、遠近法などの絵画的な情報によっても奥行きは判断可能だ。本連載の最初に例として挙げた大きさの錯視では、同じ大きさのモンスターが背景の影響で同じ大きさに見えなかった。これは、この奥行き知覚にモンスタの大きさが引きずられた結果ということができる。陰影や肌理の勾配でも奥行きは判断できる。顔を左右に振ると手前の点が奥の点に比べ大きく揺れて見える。これを運動視差という。遠くの山の色は近くの山よりも淡く、輝度のコントラストも低い。このように奥行き知覚というと両眼視差によるものと考えられがちだが、実際にはさまざまな手がかりを元にして判断されているということがわかる。

4) 二つの「どこ」経路

見えないのにわかるという不思議な現象がある。「盲視現象」と呼ばれ、心理学者や神経内科医の中では有名な話だ。よくあるパターンは同名半盲で生じる。同名半盲は、視交叉よりも後方の視覚伝達路が片側だけ障害されて両眼に生じる視野障害のことだ。右眼も左眼もそれぞれ視線を境に同じ名前の側が半分見えなくなるというところからそう呼ばれている。たとえば、右の脳内の損傷で左視野が両眼ともに障害される。これは、眼球の異常ではなく視覚伝達路または視覚野の異常で生じている。視野検査をすると固視点を境目として右半分は見え、左半分は見えない。この見えないはずの左半分に提示したものへの反応がいろいろと見つかり、見えないのにわかるという「盲視現象」として報告されている。

半盲の暗点内に視標を提示して「これが見えますか」と問うと「わからない」というが、「どこにあるか、当てずっぽうでいいから指差してください」というと結構正確に視標を指差す。視覚学者たちは、この意識に上らない第三の視覚経路の存在をいろいろと想像した。そして、外側膝状体を通らずに脳に行く経路、膝状体外路系しつじょうたいがいろけいにこの正体があるので

はないかと推察した。この膝状体外路系のうち、中脳の上丘に視索から直に入るルートが古くから知られている。上丘は下等動物では視蓋と呼ばれ、視覚中枢そのものだった。つまり、我々の脳に残った旧式の視覚システムということができる。この旧式の視覚システムでは、見たものが何かはわからないのだ。

カエルは、視野の左前上部が急に暗くなると右後方へ飛び跳ねる。それを見た人は「鳥が食べようと近づいたのを感知してカエルが逃げた」と想像する。カエルの網膜には「暗がり検出器」という愛称の神経節細胞がある。この細胞は視野のあらゆる方向にそれぞれ存在しており、その1つを刺激するとカエルは反射的に逃避行動を起こす。一方、カエルの右上方にハエが飛んでくるとカエルは大口を開けてそちらの方向に向かって跳ねる。それを見た人は「餌を食べようとして飛びついた」と考えるが、これも同様で別の神経節細胞から生じる反射だ。ここに視覚というものの原点を垣間見ることができる。そして、改めてこのカエルの行動を見るとここには「なに」経路は存在しなくても立派な「どこ」経路が存在していることがわかる。つまり、「どこ」経路は少なくとも2つ存在する。すなわち、「見たものがどこにあるかがわかる」ためのしくみである「どこ」経路と、「なに」経路と「どこ」経路を繋ぐためのしくみの中に内在する第二の「どこ」経路だ。

サルの脳をV1に限定して破壊し、この盲視現象を実験的に作った研究がある(吉田2010)。まず、破壊手術の前に、サルに固視点をじっと見ることを学習させ、つぎに視野に表れる光点に視線を向ける学習を充分に行わせた。そして、V1を破壊、その1週間後、学習された光点への視線移動実験を行ったところ、破壊されたV1と反対側の視野内に出現した光点への視線移動が極めて不確実になった。ところが、この学習を再開して術後23週後には、ほぼ正確に光点への視線移動ができるようになった。その時点でサルのV1は依然として損傷されたままであり、同名半盲

にも変わりはなかった。盲視ザルの完成だ。このメカニズムには、視索から直に上丘に入る視覚経路のはたらきがかかわっていることが指摘されている。

3. 動いて見えるわけ・動いて見えないわけ

1) 動いて見えるわけ

見ている対象が動いているとき、それが動いて見えるためには、その位置がわからなくてはならない。この位置情報は、網膜の視細胞からいくつかの神経節細胞を介して脳に送られていることがわかっている。その代表的な経路を担っている神経節細胞がパラソル細胞だ。パラソル細胞は、光の強さに応じた反応を光の波長によらず極めて短い時間変化に対応してできるという特徴をもっている。つまり、その特徴は、時々刻々と変わる位置変化を正確に情報伝達するためにとっても適しているのだ。これは、ミゼット細胞の特徴が光の強さのみならず光の波長による持続的な刺激に対して反応しやすいというのと極めて対照的ということができる。

パラソル細胞からの信号が伝わる高次の視覚中枢には、まさに見ている対象の動きの方向や動くスピードに対して特異的に反応する神経細胞がある。刺激される網膜上の位置に、わずかな時間の後にわずかなずれが生じた場合、隣り合った受容野をもつパラソル細胞が時間差を持って反応する。これを監視するような神経細胞があれば、この神経細胞は運動方向を記録することができる。そして、その時間差によって反応強度が異なれば、速度を記録することにもなる。高次視覚中枢にはまさにこのような反応をする神経細胞が存在する。

さて、次項の「動いて見えないわけ」に大きく関わることだが、網膜に映っている像は止まっていることはほとんどないのが実際だ。目も体も微動だにしないという状況は作ろうと思ってもそう簡単に作り出すことはできない。つまり、実空間の中で止まっている対象

の像であっても網膜上では常に動いているのが普通であり、それなのにそれが止まって見えているということに視覚の不思議がある。逆にもし網膜上の固定した位置に刺激を与え続けられる装置を用いてそうしたとしても、体や眼を動かすとその装置から得られた視覚像は動いて見えることになる。

極端な例を挙げてみよう。生まれつき眼が揺れている症状、眼振がある場合がある。先天性眼振という。この場合、当然、網膜に映る外界の像も常に動いているが、当の本人には外界が動いているとは見えていない。そして、反射鏡などをうまく使って、この眼振による揺れをキャンセルするように眼底に映像を映すようにするとどうなるか。何と揺れて見えるのだそう。つまり、刺激される網膜上の位置が動いていても対象が動いているとは感じないこともあるし、網膜上の位置が止まっても対象が動いていると感じることもある。これをいったいどう考えたらいいのだろうか。

読者は、電車に乗っていて、隣のホームに停まっている電車が動き出したとき、あたかも自分が乗っている電車が動き出したかのような錯覚を感じたことはないだろうか。周辺網膜に映し出された広い範囲の像の平行移動は、外界が動いたと感じるよりも自分が動いたと感じる場合があるということだ。この視覚誘導性自己運動知覚のことをベクションという。ディズニーランドなどのアトラクションの中にはこのベクションをうまく利用して臨場感を高める工夫が施されているものがある。実は劇場にすわっているだけなのに急発進したり、落下したりする感覚が生じている場合、そのようなからくりがあるものと思われる。

つまり、脳は網膜に映る映像を広い範囲で捉え、これらが同期して平行移動や回転移動、拡散移動や縮小移動などの秩序だった動きをしている場合、対象物の運動ではなく自己の運動に起因した網膜像の動きだと判断し、これをキャンセルするしくみをもっているのだ。

そして、これらをキャンセルした後、なおも部分的な像が他とは異なる動きをもっている場合、その像を作る対象が動いていると脳は判断する。

滝の錯視という現象がある。大きな滝をしばらくぼーっと見つめた後、周りの景色に視線を向けると、その景色がじわーっと上に上がっていく感じがする。これを心理学用語では運動残効うんどうざんこうという。一定方向に動き続けるものを見続けると、それを感じるのに使われる神経細胞が疲れてくる。そして、その状態で止まっているものを見るとこれまで見ていたものとは逆方向の運動を知覚することになる。使われていない神経細胞がまったく活動していないのではなく、基本的な神経活動があり、すべての方向のそれぞれに反応する神経群全体のバランスで運動方向が知覚されているとすると、この現象を理解することができる。すなわち、疲れてしまって一部の方向を記録する神経の活動が基本的な活動を下回ると相対的に他の神経の活動が上回ることで逆方向の運動を知覚するのだ。

2) 動いて見えないわけ

ものが動いて見えるということの前提として、背景が安定して見えるということが必要だ。では、この視覚世界の安定性を我々の脳はいかにして実現しているのか。冒頭に紹介した本田の「視覚世界はなぜ安定して見えるのか－眼球運動と神経信号をめぐる研究－」は、まさにこの問題を扱っている。本田はその中でも特に衝動性眼球運動時の視覚世界の安定性について研究を行った。

視覚の話3で、眼球運動は、その神経回路から考えて大きく4つに分けて考えることができる。第1は、視線を変える運動しょうどうせいがんきゅううんどうで衝動性眼球運動、第2に、動いているものに合わせて視線を追従する滑動性追従眼球運動かつどうせいついじゅうがんきゅううんどう、第3に周辺網膜からの映像を頼りに目が勝手に動いて網膜像を静止させようとしょうどうせいがんしんする反射、視運動性眼振、そして第4は、前庭眼反射だ。ていがんはんしや

衝動性眼球運動はとても速い動きで、視野の周辺の目標物に対して、それを中心窩でとらえるために使われる。滑動性追従眼球運動は、動いているものに合わせて視線を追従する目の動きであり、これら二つの動きには中心視が重要なはたらきをもつ。それに対して、視運動性眼振には、周辺視も大きく関わり、前庭眼反射では、視覚ではなく耳の中にある姿勢を判定する神経系からの入力を眼球運動中枢が受けて自動的に補正をかけることから起きる。視運動性眼振と前庭眼反射は、眼球運動で網膜像そのものを安定化しようとするしくみで、遅い運動の補正を前者が、比較的速い運動の補正を後者が担当している。これらは最近のデジカメやムービーカメラについている手ぶれ補正機能とよく似ている。

一方、衝動性眼球運動や滑動性追従眼球運動においても視覚世界の安定化のしくみがある。これは、ある地点から別の地点にパッと眼を動かしたとしても視野全体は全く動いたとは感じないし、動いている一点を眼で追っけていても背景が移動しているとは感じないことから明らかだ。しかし、これらがどうして生じるかについて説明することはなかなか一筋縄ではいかない。

本田の著書の中には「相殺説そうさいせつ」という古くからあるアイデアが頻繁に出てくる。色覚の解説でも出てきた歴史的な物理学者、ヘルムホルツ（1821-1894）が、この相殺説を唱えた。相殺説では、二つの特別な装置が脳の中にあるということをも前提としている。一つは、眼球運動の運動指令を出す装置で、もう一つは、眼球位置信号と網膜信号を比較する装置だ。たとえば「視線を10度右へ動かせ」という運動指令が出たとする。このときこれと同時に、運動指令を出す装置から、比較する装置に向かってその角度と方向の情報が発信され、この眼球位置信号が網膜信号と比較されることによって位置判断が安定化するのでという。これを相殺説の中でも特に流出説りゅうしゅつせつという。

これに対し、目を動かす筋肉にはそもそも

眼の位置情報を感知する筋紡錘きんぼうすいという感覚器が存在しており、この感覚器からの眼球位置情報と網膜信号が比較されて位置判断が安定するとする流入説りゅうにゅうせつという学説が対立し、ヘルムホルツは、目を動かす筋肉に指令を送っている神経が切れている人が、動かない眼を動かそうとすると、眼は動かないのにその人が見ている視覚世界が動いて見えるという事実からこの流出説を退けた。しかし、本田によると、さまざまな実験と多くの研究者の実験結果を総合した結果、これらは二者択一ではなく、両方のしくみが存在し、補い合っているのだそうだ。また、本田は、衝動性眼球運動が生じている瞬間には視覚が薄れているという事象に言及し、衝動性眼球運動前後の視覚映像の存在が視覚世界を動かさないために必要な条件だと述べている。

4. 視野検査

1) 視野とは

眼科で「視野」という場合、それは「視覚の感度分布」を意味する。視野を測定するには片眼を遮蔽し、計測する眼の視線を固定し、さまざまな強度の光点を視界のさまざまな位置に提示し、どのくらい暗い光でも知覚できるかを判定する。そして、これを等高線のような図によって表示するのが一般的だ。この等高線をもとに立体的な地図として再現するとそれは暗黒に浮かぶ島のような形状になる。これを「視野の島」という。視線方向の感度は他に比べ著しく高く視野の島の最高峰の山頂となる。その一方で、島の最周辺は崖のように切り立ち、暗黒の海の中に落ち込んでいる。視線方向から耳側に15度くらいのところには深い穴がある。これは視神経乳頭があるところに相当し、ここでは光を感受することができないため、このような感度の極めて低い領域が生じる。この範囲をマリOTT盲点と呼ぶ。この視野の島の形状を診断することで、眼科医は視野損傷の原因と障害部位を判定することができる。したがって、このような方法で視野を測定することは眼科診断学に

においては極めて重要だといえる。しかし、一般に使われる「視野」という用語とこの眼科用語の視野は若干異なった意味合いをもつ。一般用語の「視野」は、むしろ単に「見える範囲」を意味し、見える範囲の内部構造までは気にしていないことが普通だ。

また、心理学の領域には、「有効視野ゆうこうしや」という用語がある。「運転をしていて走行速度が上がると有効視野が狭くなる」などと使用される。走行速度によって網膜感度が変化するわけではないので、これは眼科でいうところの視野とは異なった概念だ。有効視野は、中心視の周りで比較的明瞭に認知できる約4度から20度の範囲であり、これはさまざまな心理的要因によって変化しうる。この心理的要因の最たるものが「注意」だ。では、注意とは何か。注意は、「意識内容を鮮明にするはたらき」と考えられている。「対象を選択し、選んだ対象に注意を持続する」などと使用される。また、「対象以外へ注意を拡大する」「注意する対象を切り替える」「複数の対象へ注意を配分する」などと用いられる。この「注意」という概念は、眼科では全く省みられていない。しかし、実生活で見える範囲の特性を考える場合、この概念は大変重要なものになる。

2) 視野検査の実際

眼科でいうところの「視野」を測定するには量的視野計測を行う必要がある。現行の量的視野検査では、一様な輝度の背景上に幾分高い輝度の光点を提示して、それが見えたかどうかをボタン押しで反応させる。視野計の中心に固視点を設け、そこを凝視しながら、どこまで周辺の光を感じとることができるかを測定するだけでなく、見えている範囲内にもさまざまな輝度の光点を提示して、視野の各部分がどれだけの感度をもっているかを測定する。しかし、現行法により求められる視覚の感度分布は、輝度の増分量いきちょうに対する閾値（後述）を測定しているに過ぎず、視覚の輝度以外の特徴（質感、形、運動、奥行きな

ど)については、測定対象になっていない。また、あくまでも視標の存在が意識に上り、ボタンを押すという行為の有無で、見えたかどうかを判定しているということも、現行の量的視野検査の重要な特徴だ。

量的視野計測に用いる視標サイズは、眼科で使用頻度が高いゴールドマン視野計においては、サイズ0 (1/16mm) からサイズV (64mm) の6段階が設定でき、欧米ではサイズIIIとよばれる4mmのものが多用されている。また、代表的な自動視野計のハンフリー視野計では標準的にサイズIIIが使用されている。同じ明るさであっても大きな視標は見つけやすい。一方、ゴールドマン視野計では、同じサイズの視標であっても、少なくとも4段階の明るさで提示できるようになっている。これらはさらにフィルターを入れることにより各5段階の中間的な明るさが提示可能だ。この中でもっとも明るい光を表す記号が4eだ。つまり、V/4eという記号の表す視標の持つ意味は、サイズがV (最大) で、明るさが4e (最大) の視標ということになる。同じ大きさの視標であっても明るい視標は見つけやすい。

この視野検査を受けているときの網膜の神経細胞の動態を考えてみよう。杆体細胞にあるロドプシンは、何しろわずか1個の光子にも反応する。したがって、光が当たったところの杆体細胞は必ず反応があるといってよい。しかし、これで光ったと知覚していたら、視野全体が光の固まりになってしまうだろう。知覚するための前提は、神経節細胞が反応することだ。神経節細胞の受容野には多数の視細胞が分布する。この何割かが光に反応し、それらからの信号が集まることで神経節細胞がようやく活動することになる。この活動するかしないかの境目となる信号量が前述した閾値だ。閾値を超えると確実に反応し、閾値を超えないと全く反応しない。このような神経細胞の反応様式を「全か無かの法則」という。

神経節細胞が活動するための信号を受け付

ける空間的範囲が受容野であり、言い換えれば受容野内の視細胞との連絡をもっているということだ。大きな光斑があたると神経節細胞に信号を送る視細胞の割合が増えるために神経節細胞が活動しやすくなる。この現象を空間的寄せ集め (空間和) という。これにより、大きな視標ほど見えやすいということが説明できる。これは至って理解しやすい。しかしどうして、小さな光点でも強い光をあてた場合に神経節細胞は反応しやすくなるのだろうか。これは、神経細胞の信号の形態を知らなければ理解できない。神経節細胞では信号を受け付ける時間的範囲がある。この時間内に何回の神経信号が入ってくるかによって活動するかどうかが決まる。視細胞からの信号が空間的には狭い範囲であっても一定時間内に多数入ってくれば、それでも神経節細胞は活動する。強い光がもたらす神経信号は頻繁に生じる。つまり、この現象は時間的寄せ集め (時間和) だ。そして、輝度の変化に敏感な神経節細胞はミゼット細胞ではなくパラソル細胞だ。このように考えると眼科で行っている視野検査は、主にパラソル細胞系の機能分布を測定しているということができる。

3) 視野欠損の自覚

前述のマリオット盲点は、視線から耳側に12度から20度くらいにかけて存在するやや縦長の形状をもつ光に反応しない視野領域だ。この範囲は、手を伸ばした先のげんこつを見たときの大きさほどもある。そして、誰にでもある。それなのにこの見えないはずの視野領域を見えないと意識することはむしろ困難だ。この現象を盲点の補完現象^{ほかんげんしょう}という。これは、V1から外側膝状体への逆行性の信号伝達はやや広がりをもって生じていることから説明されている。V1と外側膝状体の間にはこれにより信号伝達のループが形成され、これにより盲点周囲の視覚情報とつじつまが合うような信号が盲点に相当するV1に形成されるというのだ。

緑内障という病気の初期には、盲点と同程

度の比較的小さな暗点が視野の中に生じることがある。しかし、この暗点を患者はほとんど意識しない。この視野欠損の意識化を阻害するしくみも、もしかしたら上記のループによって説明できるかもしれない。しかし、大きな中心暗点ちゆうしんあんてんや求心性狭窄きゅうしんせいきょうさくの場合であっても「見えにくい」とか「ぶつかりやすい」などの訴えはあるが、自分の視野がどう変なのか自覚することはなかなか難しい。V1と外側膝状体の間の神経ループによる視野欠損部の補完は、広い範囲の欠損の無自覚化の説明としては不適當だ。V1から高次視覚野に手渡された信号が再びV1に戻ってくるとき、かなり大雑把に広がって戻ってくることがわかっている。これが大きな視野欠損があっても自覚しにくいことの原因ではないかと現在のところ考えられている。

以上より、視野障害は視力障害に比べずっと自覚しにくいということが明白だ。視野が半径10度しかないのに、それを知らないで運転していたなどという人が眼科の外来に通っている患者の中にとときどきいる。視野検査結果を見せると啞然とし「運転はもうしないことにします」とがっかりされた経験は1度や2度のことではない。視覚障害をもつ人にはさまざまな視野異常をもつ人がいる。それを客観的に評価し、正しく認識してもらうことは、その人の生活をサポートする上で大変重要だ。

4) 視野検査の限界

視力は「なに」経路の代表値であり、視野は「どこ」経路の代表値と考えることができると前号で述べた。しかし、視力と視野でその両者を完全に表現することはとてもできない。それは、主にミゼット細胞系に依存する「視力」のみで「なに」経路の機能を代表させ、主にパラソル細胞系の機能を反影するに過ぎない「視野」で「どこ」経路の機能を代表させようとするところに無理が生じるものと考えられる。とくに視野検査では、視線誘導をあえて統制していることにより、視機能

の極めて特殊な局面を切り出してしまっている可能性がある。したがって、視野検査の結果と日常生活活動との相関は必ずしも高くはない。

現行の視野計測法では、固視点から眼を動かさなくしていることにより上丘へ直接投射する神経節細胞からの「どこ」経路のはたらしきを隠してしまっている。パラソル細胞系の視野が狭いと現行の視野計測では視野狭窄と判定される。検査では極めて狭い視野の人がすいすいと自転車を運転したり、検査の上ではこの数年まったく変化していないのに、ご本人からはこのところ急激に視野が狭くなった感じがするというような訴えがある。このようなことは、臨床上多く経験することだが、通常の視野検査では上丘へ直接投射する神経節細胞からの「どこ」経路の機能を評価していないということを考えれば容易に理解できる。

上丘へ直接投射する神経節細胞からの「どこ」経路が活用可能な状態であれば、視線を対象へ向けることは可能で、「何か見えたから目を動かした」ではないが「何となく眼を動かしたら何かが見えた」という状態になり、これはこれで実生活には役立つものとなるはずだ。こういう状態の人なら自転車をすいすい運転することができるかもしれない。また、視野結果が悪化していなくても、上丘へ直接投射する神経節細胞の機能障害が出始めると行動上の不自由がきわだつことになり、視野狭窄を実感するようになるのではないだろうか。

このように現行の視野検査には、測定上の限界があり、これを理解した上でそのデータを活用していかなければならない。また、この限界を乗り越えることのできる新たな視野計測法の開発が、今望まれている。

5. おわりに

本稿で取り上げたもう一つの「どこ」経路は、「見えた」という意識には関わらないと述べた。最近、この意識を得るためにはV1

での関わりが必要なのではないかといわれてきている。つまり、パラソル細胞系にしる、ミゼット細胞系にしる、V1に投射する神経系で視覚が運ばれたときに見えたと実感するのだ。しかし、実生活にはこの意識は必ずしも必要ない。いちいち「見えた」という実感をもちながら生活している人はいない。視覚障害について考えるとき、その当事者の日常生活上の困難度は、見え方の実感とは必ずしも一致しないのではないか。

視覚障害の基準が視力と視野の二本立てである現在、すべての当事者にとって公平な序列を構築することは困難だ。客観的なデータにより日常生活上の困難度を予測するためには、より詳細な科学データを検討する必要がある。筆者は最近、その切り口として5つの神経節細胞の機能で評価すると良いのではな

いかとしばしば感じている。

実は、本田は亡くなる前にもう一冊の貴重な本を我々に遺していた。フィンドレイらによって書かれた「アクティヴ・ビジョン」の翻訳がそれだ。これには、まさに「なに」経路と「どこ」経路を繋ぐはたらきを重要視する考えが網羅されている。

【参考文献】

- 吉田正俊. 見えないのにわかる—「盲視」の脳内メカニズム. 視覚の科学30. 109–114, 2010.
- J.M. フィンドレイ, I.D. ギルクリスト; 本田仁視 (監訳). アクティヴ・ビジョン 眼球運動の心理・神経科学. 北大路書房. 京都. 2006.