

## 視覚の話

### 12. 近未来の眼科治療

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

原田政美は、本連載の冒頭で紹介したように『医学的リハビリテーションとしては、(1)メガネ・コンタクトレンズ・弱視レンズなどの光学的補助具の活用(2)視機能訓練(3)開眼手術 以上のいずれか、あるいはこれらを総合して視力の活用あるいは向上を図る。』と述べた(眼科トピックス1)。ここで、原田が半世紀以上前に述べた「開眼手術」とは、主に白内障手術や角膜移植手術のことを指していた。しかし、現在、これらは当たり前前の眼科治療になり、様々な疾患で失明した末期の状態を回復する治療か、あるいは、網膜色素変性症のような遺伝性変性眼疾患の進行を止め、視機能を改善するような手術治療こそが「開眼手術」と呼ばれるにふさわしい。これに相当するものとして、先端技術を駆使した「遺伝子治療」「再生医療」「人工視覚」を挙げることができる。本連載の最終稿として、これらについての平易な解説を試みたい。読者の誰もが生物学を学んできたわけではないと思う。したがって、各中項目とも、ごく基本的な用語解説からはじめる。

#### 2. 遺伝子治療

##### 【遺伝子】

遺伝子治療を知るには、まず、遺伝子が何たるかを知らなければならない。今や遺伝子が DNA ディーエヌエー でできていることは周知だと思う。では、DNA とは何か。デオキシリボ核酸の略称だ。この化学物質は細胞核の主要な成分の一つで、特異な構造をもつ。二重螺旋構造

だ。二つの長い分子がはしごのように多数の横棒を渡して並んでいる。これがグルグルとらせん状に折り畳まれている。はしごの横棒の役をしている塩基えんきと呼ばれる分子が4種あり、アデニン(A)、グアニン(G)、シトシン(C)とチミン(T)だ。AはTとGはCと弱く結合する。はしごの片方にAGCTと並んでいれば、他方にはTCGAと並んで結合している。これらの結合は弱いので離れ、そこに単体の塩基がくっつくことで自分自身を複製することができる。塩基は、3つが一組となって一つの記号としてのはたらきをもつ。3つのそれぞれに4通りの選択があるので総数は4の三乗の64通りとなる。つまり、DNAは64個のアルファベットをもっていると言える。DNAのはしごの片方と同じような構造をもつ mRNA メッセンジャーアールエヌエー という物質があり、これがDNAの暗号を細胞の中で翻訳する。mRNAは二重ではなく、Tの代わりにウラシル(U)をもつ。ここでいう翻訳とは、DNAの情報をもとにして特定のタンパク質を作ることだ。たとえば、AAAという記号は、リシンというアミノ酸を引き寄せる。AACならアスパラギンだ。私たちの体を作っているタンパク質は、20種の必須アミノ酸の組み合わせでできている。64文字のアルファベットで20種のアミノ酸を規定するのは充分だ。だから、AAAだけでなくAAGもリシンという具合に重複してアミノ酸を規定する。そして、AUAやGUGなどの開始を意味する文字やUAAやUAGのように終わりを意味する文字も存在する。これらの文字の

ことをコドンという。こうして、コドンによって作られるべきタンパク質が記述され、その元となる情報がDNAに書き込まれている。これが、遺伝子の本体だ。

### 【染色体】

染色体は、細胞が分裂するときに現れる棒状の細胞内構造物だ。主成分は、細胞核の中にあるDNAだ。ヒトでは22対の常染色体と1対の性染色体がある。種によってその数や大きさは様々だ。しかし、その実体は、DNAが幾重にも畳まれて凝集したものに他ならない。情報の集積という点では、パソコンのハードディスクのようなものといえるかもしれない。細胞が一つから二つに増えるとき、それぞれの染色体は対毎に1本ずつに分かれる。同じ対同士の染色体が規定するものは、男性の性染色体を除いてほぼ同じだ。ただその一方は父親から、他方は母親から受け継いだもので、もっている情報の細部は互いに異なっている。たいていは、これらの対の片方の情報だけが利用されてタンパク質が作られる。子どもは両親の双方に似るが、兄弟によってその似方が異なるというのはそういうしくみで生じる。

### 【突然変異】

コドンは、一つの塩基が異なることで別の文字になる場合がある。たとえば、UACはチロシンを引き寄せますが、UCCとなるとセリンになる。さらに、UAAとなると終止を意味することになってしまう。DNAが、もしたった一つの塩基でも、間違っ複製されてしまうと異なるアミノ酸が使用されるため、でき上がるタンパク質が変形することになる。これは、放射線などにより自然界で簡単に生じうる。これを突然変異とつぜんへんいという。突然変異のうち、別の塩基で置き換えられることをミスセンスという。また、終止コドンになってしまった場合は、完全なタンパク質が作られる途中で翻訳が止まる。これをナンセンスという。また、一つの塩基が抜け落ちて、そこから先がズレてしまうという場合もある。細胞の中では、構造タンパクこうぞうと酵素の2種類のタ

ンパク質が作られる。構造タンパクは、細胞構造の材料になる。酵素は、細胞内で生じる化学反応に関係する。したがって、これらがうまく作られなくなると細胞は正常に働くことができなくなり、個体としては病気を発症することになる。遺伝病の多くは、こうして生じる。スタートは、突然変異だが、この異常は、代々受け継がれることになる。

### 【EYS 遺伝子】

最近、日本人における常染色体劣性じょうせんしよくたいれっせいの網膜色素変性症の原因の1つが特定された。EYS 遺伝子という分子量のとても大きな遺伝子の中の変異がその原因だという。特に特徴的な変異は、二種類のナンセンスで、視細胞に必要なタンパク質が作られなくなるという状況が生じるために網膜色素変性症の発症に繋がることがわかってきた。常染色体劣性とは、一对の染色体の両方の同じ遺伝子に異常が生じたときに初めて発症するタイプのことだ。だから、片方だけに病気の遺伝子があっても表面上はわからず、保因者となる。EYS 遺伝子の場合、日本では常染色体劣性の網膜色素変性症の30%くらいを占めるといわれており、これは相当な数になる。仮にわが国に約3万人の常染色体劣性の網膜色素変性症の患者がいるとすると、約1万人がこのタイプということになる。そして、これを前提とした単純計算では、わが国にはEYS 遺伝子由来の網膜色素変性症の保因者が100万人以上存在することになる。

### 【RPE65 遺伝子】

遺伝子治療で、今、最も有名なのがRPE65 遺伝子だ。これは、レーベル先天黒内障と呼ばれる網膜色素変性症の一種の原因となる遺伝子の一つだ。視細胞ではなく、網膜色素上皮細胞の中で活躍するもので、これが不調になると視細胞にまで不調が及ぶ。そして、この不調を持つ多くの人が、人生のかなり早い時期に視覚を失う。ところが、2009年のランセットという著名な医学雑誌で、ヒトによる臨床試験で、この遺伝子の導入による視力回復が報じられた。その後、検証実験が

行われたが、結果は単純ではなく、疾患の進行のしくみについては、まだ調べなければならない部分が多い。

#### 【遺伝子導入】

遺伝子治療では、特定の遺伝子を特定の細胞の中ではたらかせなければならない。その最も簡単な方法は、ウイルスを使うことだ。ウイルスは、タンパク質でできた殻と核酸(DNAのものやRNAのものがある)できている。殻には細胞の表面に取り付いて、核酸を細胞の中に注入する機構が存在する。本来のウイルスの核酸には、ウイルス自身を複製する情報が書き込まれている。この情報を書き換えて細胞に感染させれば、細胞の中に特定の遺伝子を送り込むことができる。このような遺伝子導入に用いられるウイルスとして、現在では毒性の少ないアデノ随伴ウイルスがしばしば使用されている。RPE65遺伝子の遺伝子治療にもこのウイルスが使用された。

#### 【発がん性】

遺伝子治療の最大のリスクは発がんだ。病気が治ってもがんになってしまえば元も子もない。われわれの細胞の中では、常に発がんの危機に直面している。がんもDNAの傷から発生するが、そのがん発生のもとになるDNA変異を修復するしくみがある。しかし、細胞の中に本来あったDNAの中に導入すべきDNAがウイルスによって組み込まれ、それによって、元々のDNAの配列が変わり、発がん遺伝子となったり、がん抑制にはたっていた機構を損なったりする可能性がある。ウイルスがDNAのどこに導入遺伝子を入れるかは制御できない。ここに遺伝子治療の最大のハードルが存在する。

#### 【新規機能の付加】

遺伝子変異に伴う異常の一つに必要なタンパク質が作られなくなることがある。これを補うことが遺伝子治療の本来の目標だ。しかし、視点を全く変えて、従来存在しなかった機能を特定の細胞にもたせるという裏ワザがある。現在、すでに九州大学で行なわれているものがある。網膜色素変性症の患者の網膜

に加工したレンチウイルスを注入して、<sup>しんけい</sup>神経栄養因子と呼ばれるタンパク質を作る機能を網膜色素上皮細胞にもたせる方法だ。これは、原因の特定できていないものも含めてすべての網膜色素変性症に有効ではないかと期待される。ただし、根本治療ではなく、その効果に対する評価もこれからだ。

一方、通常はほとんど光を感じるということのない網膜神経節細胞に光感受性を持たせるという治療が考えられている。クラミドモナスという藻の一種がもっているチャンネルロドプシン2という細胞膜上のタンパク質を作る遺伝子を神経節細胞にウイルスで導入すると、神経節細胞が光に対して反応するようになる。これにより全盲のラットが光を活用可能になったという。現在、サルを使った実験がさらに続けられているが、ヒトへの応用は慎重にという意見があり、まだ、臨床治験は始まっていない。

### 3. 再生医療

#### 【発生と分化】

個体の発生は、1個の<sup>じゅせいらん</sup>受精卵から始まる。それがまず2つに分かれる。ここで何らかの原因でこの二つの細胞が離れてしまうと、そのそれぞれが別々に育ち、<sup>いちらんせいぞうせいじ</sup>一卵性双生児になる。つまり、この時期の受精卵は、体のすべての組織になる可能性をもっているということがわかる。そして4つに分かれた時期であってもこれは同じだ。しかし、細胞分裂が進むと次第にそのなるべき細胞が決まっていき、特定の特別な組織になるべく細胞が変化していく。これを分化<sup>ぶんか</sup>という。分化では、細胞と細胞の間で様々な化学物質が影響を与え合い、秩序だった変化が連鎖的に生じる。

#### 【ES細胞】

ES細胞は、<sup>はいせいかんさいぼう</sup>胚性幹細胞のことで、発生初期の細胞から作られ、どのような組織にも分化が可能な能力(分化多能性<sup>ぶんかたのうせい</sup>)を有している。ほぼ無限に増殖させることができ、再生医療への応用が研究されてきた。とくに特定の細胞に分化させるために必要な条件や化学物質

がどのようなものかということについて多くの知見が蓄積されてきた。平成24年6月に、わが国の研究チームが、眼球のもとになる眼杯をES細胞から作ることに成功した。これは、網膜疾患に対する再生医療の実現を一気に近づけた。

#### 【iPS細胞】

iPS細胞は、人工多能性幹細胞じんこう たのうせいかんさいぼう (induced pluripotent stem cells) のことで、皮膚細胞などの分化してしまった成人の細胞から人工的に作成した分化多能性を有する細胞のことだ。山中伸弥らが2006年に初めて作成に成功し、この功績がたたえられて2012年のノーベル生理学・医学賞を受賞したことは記憶に新しい。ES細胞とほぼ同じものを分化後の細胞にいくつかの化学物質を作用させることで作ることができる。ES細胞は、あくまでもその元が受精卵にあるため、採取するのが大変で倫理的問題がある。また、組織移植を前提とするならば、他人の細胞のために拒絶反応を抑制する免疫抑制剤の使用が必須となり使いづらい。それに対して、iPS細胞ならば、本人から採取した細胞のため拒絶反応を生じない。

#### 【iPS細胞による加齢黄斑変性治療】

理化学研究所の研究チームは、世界に先駆けてiPS細胞による加齢黄斑変性の治療を開始すると発表した。加齢黄斑変性は、網膜色素上皮細胞の機能が衰え、その結果、視細胞の周囲に老廃物が蓄積し、血管の新生から組織破壊に繋がり悪化する。そこで、患者本人の皮膚などからとった細胞を使ってiPS細胞を作成し、これにしかるべき化学物質を作用させて網膜色素上皮細胞に分化させ、これをシート状にして加齢黄斑変性の網膜の視細胞と色素上皮細胞の間に溜まった老廃物と新生血管を除去した空間に滑り込ませる手術を行う。そうすると残った老廃物が処理されて、弱っていた視細胞までもが回復してくる。その結果、もしかしたら視力が回復するかもしれないと期待されている。加齢黄斑変性では、放置するとさらに悪化し日常生活動作への影

響が大きくなるので、悪化が確実に抑制できれば、それだけでも治療の価値は充分にある。

#### 【iPS細胞による網膜色素変性症治療】

網膜色素変性症に対する治療は、加齢黄斑変性の治療のように単純ではない。それは、網膜色素変性症が様々な原因を有しているからであり、また、iPS細胞から分化させた細胞もまた同じ遺伝素因を有しているため、遅かれ早かれ同病を発症するからだ。視細胞そのものに原因があり、視細胞を移植することになると視細胞のシートを作らないとならないが、このシート状にすることが前述のES細胞から眼杯を作った技術を使って可能となった。ES細胞でできることはiPS細胞でもできるとされている。しかし、問題はさらにあり、移植後の視細胞が患者の網膜の他の細胞とうまく繋がることのできるかがまだ明確になっていない。これらの点から考えると、本格的な網膜移植が成功するには、まだいくつものハードルがあると言わざるをえない。ただ、別の観点でiPS細胞が網膜色素変性症の治療に貢献できる見通しがある。それは、試験管内に作った患者の網膜細胞に、様々な化学物質を作用させて、網膜色素変性症の悪化抑制に有効なものを見つけ出すという方法だ。その中には、遺伝子導入を目的としたウイルスも含めることができる。本物の眼に活用する前に、試験管内の分身に試すことができる。生体と試験管内が完全に一致するとは限らないが、これまでになかった新しい安全対策の技術と言える。このようなiPS細胞の活用法は、他の様々な疾患においても熱い視線が注がれている。

#### 【ES細胞による水疱性角膜症治療】

京都府立医大の研究チームは、ES細胞から作った角膜内皮細胞とある種の細胞接着因子すいほうせいかくまくしょうを合わせて水疱性角膜症（眼科トピックス6）の患者の前房内に注入し、注入後しばらくうつ伏せにしていることで角膜内皮が再生し、角膜の透明性が回復するという新たな治療法を開発した。この方法は平成25年3月に厚生労働省からの臨床研究の実施許可を得た。

今後の展開が楽しみだ。

#### 4. 人工視覚

##### 【神経信号】

神経は信号を伝える。では、どんな信号なのか。細胞の中には細胞内液が、外には細胞外液がある。細胞内液と細胞外液ではイオンの分布が異なる。細胞内液はカリウムイオンが多く、細胞外液にはナトリウムイオンが多い。これは古代の海にカリウムイオンが多く、そこで生まれた細胞の中にはそれが残っているのだそう。一方、細胞外液は、比較的最近の海のイオンに近く、その結果、ナトリウムイオンが多いらしい。神経細胞は、この環境をうまく利用している。細胞膜にはナトリウムポンプというイオンのくみ出し装置がある。ここで、細胞内液中のナトリウムイオンを細胞の外にくみ出し、細胞外液中のカリウムイオンを細胞内に取り込んでいる。このナトリウムイオンとカリウムイオンの出入りの比が3対2とナトリウムのくみ出し優位になっており、その結果、細胞内に比べ細胞外ではプラスイオンが多くなる。このときの細胞内外の電位差を静止膜電位といい、この状態を膜が分極する<sup>ぶんきよく</sup>という。ところが、神経に適した刺激が加わると電位依存性ナトリウムチャンネルという通り穴が開いて、細胞の外から中にナトリウムイオンが急激に流入する。その結果、細胞内のプラスイオンの量が急増して内外の電位差が一気に逆転する。これを脱分極<sup>だつぶんきよく</sup>といい、脱分極によって生じる電位変化を活動電位<sup>かつどうでんい</sup>という。活動電位が生じるのは時間的にはほんの数ミリ秒に過ぎず、すぐにもとの静止膜電位に戻る。しかし、この電位差は、すぐ隣のナトリウムチャンネルを開き、それによって生じた電位差がさらにその隣へとドミノ倒しのように細胞膜上に電位差の波紋が広がる。神経細胞には、軸索<sup>じくさく</sup>という長い線維があり、この細胞膜上をこの波紋が伝わっていく。これを神経伝導<sup>しんけいでんどう</sup>という。

##### 【電極による神経刺激】

神経信号のスタートは、神経細胞にとって

しかるべき刺激を受けたことによって生じる。視細胞なら光刺激がそのしかるべき刺激ということになる。この刺激の種類は、感覚器の種類によって異なる。しかし、神経の伝導のしくみは共通してイオンによる。つまり、電位に依存する。したがって、神経細胞やその軸索を直接電気刺激すると、これもまた活動電位を作る刺激になりうる。そこで生じてくるアイデアが人工視覚だ。視細胞が壊れて光を感じなくなっているでも、それを伝える神経を上手に電気刺激すれば視覚として活用できるのではないかというものだ。ヒトの眼球への電気刺激が最初に行われたのは、じつに1755年のことだ。しかし、米国でさえ、網膜刺激型人工視覚が特許に繋がったのは、近年の精密な眼科手術技術の進歩を待つ必要があり、1991年になってからだ。それに対し、頭部への磁気刺激が最初に行われたのは1896年で、1953年にはすでに脳刺激型の人工視覚の特許が認められた。

##### 【網膜刺激型人工視覚】

網膜を電気で刺激するというアイデアは古くからあったが、手術技術が伴わず、実際にヒトに応用できたのは2000年に太陽電池を網膜の下に置いたのが初めてのことだ。外部から通電するタイプの網膜刺激を初めてヒトに行ったのは2002年だ。両者とも米国の眼科医による。その後、太陽電池では網膜の神経細胞に活動電位を生じさせるのに必要な電流が得られないと後者の方法がさらに発展した。当初16個の電極が硝子体手術により6名の網膜色素変性症の患者の網膜上に置かれた。その後、電極が改良され60電極となり、この電極を入れた28名の患者のデータが最近論文に載った。これによるとその結果は個人差が大きかったが、最も改善した例では、30cmの距離で0.9cm角のアルファベットを認識できたという。一方、ドイツの研究チームは、網膜の視細胞と色素上皮細胞の間に電極を埋め込むことにより、より生理的な状態に近い刺激ができると考え、長い動物実験の末、10名の網膜色素変性症の患者に適用した。用いた電

極は1500電極であったが、やはり患者によりその効果には差が大きく、得られた視力は最高で0.04だったが、ほとんどの患者では視力の測定は困難だった。わが国での人工視覚研究は、大阪大学眼科を中心に進められ、独自の方法として脈絡膜上-<sup>みやくらくまくじょう</sup>経網膜刺激型人工視覚<sup>けいもうまくしげきがた</sup>が選択された。この方法では、眼球内に入れる電極は参照電極1本のみであり、刺激電極を眼球の外に配置したため、その安全性は他の方法に比べ圧倒的に高かった。ただその解像度においては、それほど高いものは当初から期待されていない。現在は、網膜色素変性症の患者に一時的に埋め込む実験が行われた状況で、今後、埋め込み型の中長期的な経過観察が予定されている。

#### 【視神経刺激型人工視覚】

頭蓋内の視神経を電極で巻いて刺激する方法が、以前にはベルギーの研究グループにより行われていた。しかし、手術の侵襲が大きく、その反面、見え方の質がさほどではないため、今では行われていない。一方、大阪大学のグループは、眼底の視神経乳頭に直接細いタンゲステンの電極を刺して、これに通電することで光覚を得ることができると報告している。

#### 【皮質刺激型人工視覚】

ドーベルは、1970年代前半に米国において精力的に脳刺激型人工視覚の研究を推し進めた。当初は莫大な研究費が与えられ研究は進み、その結果、全盲の患者が帽子掛けにかかった自分の帽子を取ったり、車を運転するシーンがインターネットに流れたりもした。ドーベル・アイと呼ばれたその脳刺激型人工視覚は、眼鏡型ビデオカメラで視対象の形を捉え、当時4.5キロの肩掛け式の小型パソコンで画像処理を行い、コードを使って脳表に貼付けた68個の白金電極に信号を送り、後頭葉を直接電気刺激することで映像を認識するというものだった。時代とともに米国内では倫理的に研究が困難になった。ドーベルはポルトガルに渡り研究を続けたが、志半ばにして2004年に亡くなった。そして、その後、中枢

刺激型人工視覚の研究はユタ大学とミシガン工科大学などでも行われているがヒトへの適用には今のところ至ってはいない。

#### 【眼疾患によるデバイスの選択】

網膜刺激型人工視覚の被験者が網膜色素変性症の患者ばかりだということからわかるように、網膜刺激型では適応には制限が生じる。網膜を電気で刺激しても、それを受け止める神経細胞が存在していなければ意味がない。網膜色素変性症では、視細胞が廃絶していたとしても、次のニューロンの双極細胞や、さらに次の神経節細胞が生き残っている。だから、これらの神経細胞を電気で刺激すれば見えるようになる。ただし、中心窩における神経節細胞の位置は周辺に押しやられているため、中心窩の視細胞が壊れている場合のよい視力の再建は、単に電極を小さくすればよいというわけにはいかない。一方、皮質刺激型人工視覚では、中心窩から投射を受ける大脳皮質の面積が大きいため、この部分の電気刺激により得られる視力にはより大きな期待を持てる。糖尿病網膜症や緑内障で失明してしまった患者は、網膜刺激型人工視覚では視覚の再建は不可能だが、皮質刺激型人工視覚であれば何とかなるかもしれない。このように眼疾患による人工視覚のデバイスの選択には適不適があるということを知らなければならない。

#### 【生体適合性】

臓器に直接押し付けて使用する器械は、組織に対して害を及ぼさないような材質等への配慮が不可欠だ。電気刺激の場合は、電極の材質がとくに問題になる。また、電極を載せたチップ全体が十分に柔らかい素材でできていないといけない。人工視覚を実現させるためには、単に生理学的な問題だけでなく、このような工学的な技術が大きく影響を及ぼしている。従来、電極は白金を使用したものが多かったが、それ以外の素材もいろいろと試されてきている。また、神経を刺激するための手法として電気刺激以外のものが使えないかという検討も必要だ。それは、電気刺激で

は、電極と神経細胞との間の距離が離れると急激にその刺激性が低下するからだ。また、長く使用していると電極の周りに沈着物が蓄積したり、さらにはグリア細胞という神経細胞とは別の細胞がやってきて電極を取り巻くようになってしまい、だんだん電極としての役割が弱くなる。そもそも体液内を電気は広く伝播するので、ごく局所にだけ刺激を与えるためには極めて小さい電極が必要になる。その一方で、電極は小さくなればなるほど少量の電流しか流せないため、神経を十分に刺激できなくなるという物理的な制約が存在する。現時点で、電気刺激の代わりとして考えられているものは、光刺激だ。光刺激を受けられなくなったから人工視覚を用いようというのに、何で光刺激がその代わりになるのか。これは、遺伝子治療の「新規機能の付加」の項で述べた任意の神経細胞に光感受性をもたせる技術を使って実現する。それまで光を直接受け入れることのできなかった神経を光刺激に反応するようにしておいて、そこに光でその反応を制御すればよい。光は電気と異なり、距離による減衰はその間の空間が透明ならばさほどではない。また、波長による制御も可能で、細胞ごとの刺激分けも可能にする。ただ、そのためには、倫理的なハードルだけではなく、異種の生物由来のタンパク質を作らせることの安全性の確認など、基礎的な実験をまだまだ積み重ねなければならない。

#### 【視覚入力装置】

刺激装置についてばかり述べてきたが、当然、外界の映像を取り込む入力装置がなければ人工視覚は成り立たない。多くのシステムでは、皮質刺激型で述べた眼鏡型ビデオカメラをその入力装置として使用している。しかし、この場合、見えた映像の位置が安定しないという大きな問題がある。視覚上の位置情報は、網膜の部位に依存しているが、それだけでなく眼球の位置などの影響を受けている。目を動かすと見えているものの位置が変わってしまう。ビデオカメラが眼球の位置と連動して動いてくれればいいのだが、器械を時間

差なしに動かすというのが現実的には難しい。この解決案には二つあり、ソフト的にカメラの映像と刺激映像をしかるべき方向にずらして提示するという方法とカメラを眼球内に入れてしまうという方法だ。

#### 【チューニング】

器械に依存することの利点として、装着しからのチューニング可能性を挙げることができる。生体への刺激の強さは、弱過ぎても強過ぎてもいけない。事前に大体のところは調整をするが、実際に埋め込んでからの微調整ができるかどうかもうまくいくかどうかの重要な要素になる。そして、器械と生体の状態は装着後の時間によっても変化するため、定期的な調整も必要だ。

#### 【トレーニング】

チューニングされるべきものは器械側だけでなく患者側にもある。人工視覚によって得られる視覚は、フォスフェンと呼ばれる光の点の集合に過ぎない。これを見て、対象が何であり、どこにあるかを判断するには、患者側の慣れやトレーニングが必要となる。現行の視覚リハビリテーションでは、補助具の選定と環境整備が主であり、視覚そのものをトレーニングするという方法がない。点字訓練や白杖歩行訓練にしても視覚以外の感覚を如何に利用するかを訓練するだけだ。今後、この人工視覚によって得られる視覚を如何に生活に利用するかは、新しい視覚リハビリテーションの対象となり、そして、これこそ真正銘の視覚のリハビリテーション訓練になるだろう。

## 5. おわりに

重要なことは、遺伝子治療も再生医療もそして人工視覚も完全な視覚を取り戻す手段となるまでには、まだまだ時間が必要ということだ。ただし、確かにそこそこの期待は持てる時代にはなっている。これらの治療の最初のターゲットは、全盲かそれに近い視覚の状態にある人たちだ。光覚なしの人が0.01の視力を取り戻すことの意義を一般の方達にわか

ってもらふことはなかなか困難かもしれない。しかし、視覚に障害をもつ方達と頻繁に関わっている私たちは、その違いが如何に大きなものかを知っている。そして、0.01と0.02の違いも。また、視野が半径5度以内しか見えない場合と10度まで見える場合でも大きな違いだとわかる。そして、このようなロービジョンの方達には、必要な補助具や環境整備があり、これを周囲の専門家が提供できるかどうか、少しでも得られた視覚を最大限に活

用する鍵となる。したがって、これら最先端の医療とロービジョンケアや視覚リハビリテーションはタッグを組んでいかなければならない。これまで、ロービジョンケアは眼科医療の中で敗戦处理的な位置づけにあるとネガティブに思っている眼科医が少なくなかった。本連載を結ぶにあたり、それは全く違い、むしろ最先端の視覚再建とともにある、最もポジティブな眼科領域だと主張したい。