

脳科学と発達障害

—生理心理学的アプローチによる最前線—

講師：諸富 隆

作新学院大学学長

コッパ：林 安紀子

東京学芸大学教育実践研究支援センター

司会：菅野 敦(大会委員長)

東京学芸大学教育実践研究支援センター

要旨：発達障害の基礎には脳の構造と機能の障害が考えられる。従って、脳科学の進展により発達障害の本質的理解や治療・教育が前進することが期待される。この講義では脳科学の知見を理解するために必要な基本事項を解説するとともに、脳と心の関連を典型的に示す神経心理学的知見を紹介した。話題として取り上げた知見は(1)盲視、(2)相貌失認、(3)半側空間無視、(4)幻肢、(5)健忘症である。最後に発達障害に直接関わる知見として、(6)相手の心を理解するための神経的基盤(ミラー・ニューロン)、(7)知的障害におけるシナプス形成の変異を紹介した。

Key Words： 脳、神経細胞、機能局在、認知機能、神経心理学、神経生理学

菅野先生から丁寧な紹介を頂きました。私は菅野先生がおっしゃるようなすごい男でなくて、多少、勉強と研究が好きでやってきた、そういう男です。私は最初岩手大学に就職しまして、そのあと北海道大学に赴任したのですが、元々の出身(学部・大学院)が北海道大学でありました。脳波や誘発電位を主な指標として、特に視知覚の研究をずっとやってきた、というのが私の簡単な経歴です。北海道大学における私たちの教室は特殊教育講座だったわけですが、そこで学習のあり方を理論的に考えたわけです。子どもたちは様々な形で環境と関わり、その中で経験を蓄積していきますが、その経験の蓄積はどのような形で行われるのだろうか、そのことを時系列でとらえる、ということを私たちは考えた。それで、誘発電位あるいは脳波というものを指標にして、経験の蓄積を時系列でとらえようとしたわけです。しかし、この研究がなかなか大変で、相変わらず何もわからない状態のまま現在にいたるところです。菅野先生は私に、脳についての簡単な話をしてほしいと依頼されました。しかし、私自身は脳に関して必ずしも専門家とはいえない。確かに脳波や生理心理学的指標を用いながら、生理学的

な諸過程を研究している、という意味においては脳との関わりは切れないわけですが、実際に脳そのものを対象にしているという意味ではまだまだ力不足の感じが私にはあります。それでは脳についてこれから話をすることに致します。脳というのは本当にすごいものですね。我々の様々な諸行動や様々な心理過程、もちろん芸術や文学、様々な社会的な所産、そういうもの全てを脳というものが作り出しているわけです。その脳を構成しているのは神経細胞という小さな細胞なのですが、膨大な数の神経細胞がこのようないきなりことをやってのける。だからいくら頑張ってみても、脳の機能を解明するという事はなかなか大変だということになりそうです。

脳をどのように見るのか

(人間の脳の全体写真を示し)これが脳ですね。脳はこのように左右の両半球からなっています。大脳縦裂という非常に深い溝があり、大脳を左右の半球に分けています。左右の半球をつないでいるのが主に脳梁で、非常に大きな繊維の束が左右半球の働きをつないでいるということになります。今見ているのは上から眺めた脳です。外側面から脳を眺めると、シルヴィ

ウス溝、あるいは外側溝が見えますね。大脳の後には小脳があります。大脳を大脳縦裂に沿って矢状面に切った場合、このように脳梁が現れ、両半球をつないでいる繊維の断面が見えます。矢状面から見ると、小脳や、大脳内側部の帯状回、視床（間脳）、脳幹を構成する中脳、橋、延髄の諸構造を確認できます。これが簡略に見た脳のあり方になります。

（大脳左側面の写真を示し）これは、ペンフィールド（Penfield, W. G.）が自分の著書（Penfield & Roberts, 1959）に使った写真です。この写真は脳の左外側面を見たもので、先ほど述べた、外側溝またはシルヴィウス溝を確認できます。またこの上から下へ走っている溝、これが中心溝でして、あるいはローランド溝ともいいます。ペンフィールドはここ（脳の左前部）に、ブローカ（BROCA）と書き、その下にスピーチ（SPEECH）と書いています。また脳の左側頭後部にもスピーチと書いて、角回だとか、（ブロードマン脳地図の）22野（ウェルニッケ領域）の後部とかを結んでいます。前者のスピーチは運動性の言語、後者のスピーチは感覚性の言語と関わる部分ですね。当然、脳は両方（運動性の言語領域と感覚性の言語領域）の間に結合関係をもっています。脳の最後部が視覚領域ですね。そして中心溝の後ろ側が触覚、体性感覚に関わる領域です。外側溝の下側に位置する部分が聴覚に関わる領域です。中心溝の前側には運動（MOTOR）野があつて、それより前に前運動野と補足運動野があるという形をとっています。このように側頭葉は、おおよそ3つ、上・中・下というふうに分かれるわけです。

（解剖学上の位置関係を示すスライドを提示し）これは脳の色々な部位を表示する際に、その空間的位置を表現する仕方を示しています。人間の頭部を左側面から見た場合、向かって左側が前方（anterior）、右側が後方（posterior）といわれます。上が上方（superior）ですね。そして下が下方（inferior）となります。次に人間の頭部を正面から見た場合、正中線の方が内側（medial）、耳のある方が外側（lateral）となるわけです。それから脳を色々な方向で切って、その表面だけでなく内部を見ていくわけですが、その切り方にも一定の法則があるわけです。このように額と平行になる平面で切る場合を前額断、あるいは冠状断といいまして、その切断面を前額面と呼んでいるわけです。また脳を水平に切っていくと、現れ

る断面が水平面ということになります。さらに脳を正中線と平行に切る場合を矢状断といいまして、そのとき現れてくる面が矢状面ということになるわけです。このような仕方での位置関係を見ていくわけです。この表現の仕方を、皆さん覚えておいてください。

（脳を前額面で切断した写真を示し）これは冠状断、前額断をした場合ですね。最も外側に皮質があつて灰白質をなしており、その内側に神経線維が白質をなしているわけです。白質よりも内側に黒いかたまりがありますね。これが大脳基底核といわれる部分です。大脳基底核は色々な部分から構成されていますが、そのひとつである、この大きな部位が被殻といまして、我々の手続き的な記憶とか、運動の制御とかにおそらく関わっています。その内側に淡蒼球があります。淡蒼球の上方に顔を出しているのが尾状核ですね。もうひとつ覚えておいた方がよいのが古い脳、古皮質といったらよいのでしょうか、通常は大脳辺縁系と呼ばれる部分です。大脳辺縁系を構成しているひとつの器官に海馬があります。（脳底部を示し）ここが海馬です。この器官は我々の記憶にとって非常に重要なものです。新しい記憶が何らかの形で皮質に蓄積されるためには、この海馬がなければならぬわけです。前額面で見ると、脳の各部位はこのように現れてくることを確認しました。

神経細胞の構成と機能

（神経細胞の模式図を示し）我々の脳を作っているものは何でしょう。脳の基本的な構造単位はここに描かれている神経細胞、ニューロン（neuron）というもののなです。ニューロンは大きく3つの部分に分かれます。ひとつは他のニューロンから興奮を受ける、あるいは感覚器官から興奮を受ける部分で、樹状突起（dendrite）と呼ばれています。これが環境との関わりの中で大きく成長していくわけです。2つ目の部分が細胞体（cell body）です。そして細胞体から出ている長い突起で、軸索（axon）といわれるものが3つ目の部分になります。神経細胞の興奮はランダムな方向に伝えられるわけではなくて、必ず一定の方向に軸索を通過して伝えられていきます。この図では軸索を髄鞘がおおって、所々にくびれができています。この髄鞘はオリゴデンドロサイトといったグリア細胞からできていて、軸索を被覆することで興奮の通りやすさを非常によくしているわけで

す。さらに神経細胞は、軸索を通して他の神経細胞と結合関係をもっています。

(神経細胞のシナプスの模式図を示し) この図は軸索の末端、終末部を示しています。電気的な興奮がこの終末部に伝わってきて、ここで化学物質による化学的な伝達にかわるわけです。終末部の中にたくさんの粒があります。これはシナプス小胞とよばれるもので、小胞の中に入っているのが、情報を次の細胞に伝える物質、すなわち神経伝達物質です。神経細胞は、次の神経細胞とびっちり隙間なくつながっているわけではありません。そうであれば電気的な信号が通っていくわけですが、実際にはこの図のように神経細胞間に微小な隙間があるわけです。その隙間を我々はシナプス間隙と呼んでいます。図でいえば上側、神経伝達物質を送り出す方を、シナプス(神経細胞間の接合部)の前側にあるという意味でシナプス前部と呼び、シナプス前部の末端をシナプス前膜というわけです。図でいえばシナプスの下側が樹状突起でして、細胞体から出ているたくさんの突起のひとつとを考えてください。樹状突起には多くの棘(スパイン)があり、先ほどのシナプス前部はこの棘と結合関係をもつわけです。棘の側には神経伝達物質を受けとる受容体(レセプター)がたくさん存在します。そして樹状突起の側をシナプス後部と呼び、受容体のある末端部をシナプス後膜と私たちは呼んでいるわけです。電気的な興奮がシナプス前部に伝わってきてということがおこるかといいますと、神経細胞の外部にあるカルシウムイオンが細胞内部に流れ込みます。そのことによってシナプス小胞が膜の方に移動するわけです。シナプス前膜の方に移動して、この膜と接したところでシナプス小胞が開口します。すると、小胞の中に蓄えられていた神経伝達物質がシナプス後膜の側に放出されるわけです。シナプス後膜には受容体はずらりと並んでいて、放出された神経伝達物質を受け取る、という仕組みです。興奮性のシナプスでしたら、アセチルコリンに対する受容体であるとか、ドーパミンに対する受容体とかがあります。ちなみにドーパミン受容体は5種類あります。抑制性のシナプスであれば、GABA(ガンマアミノ酪酸)という化学物質を受け取る受容体がシナプス後膜に並んでいることになるわけです。このような神経伝達物質と受容体との間には鍵と鍵穴の関係があって、受容体に特定の神経伝達物質がくっつくと、それにともないナトリウムイオンを通すチャン

ネルが開くのです。つまり、シナプス間隙にあるナトリウムイオンがシナプス後膜内に流入するわけです。樹状突起の内部には外部との間に約 -70 mV の電位差があるのですが、ナトリウムイオンが樹状突起内に入ることによって、その電位差が急激に変わるわけです。それと同時に樹状突起内にあるカリウムイオンがイオンチャンネルを通過して外に出ます。ですからナトリウムがシナプス後膜内に入り、カリウムがシナプス後膜外に出る、という現象がひとつの活動電位(インパルス)を作るわけです。ひとつの活動電位の始まりから終わりまでに要する時間はおよそ 1 ms になります。

(シナプスの電子顕微鏡像を提示し) これは電子顕微鏡による写真ですが、シナプス後部にあたる神経細胞の周りに、シナプス前部つまり軸索の終末部がくっついている様子が見えます。写真にはたくさんのシナプス小胞が写っていますし、シナプス間隙もきちんと確認できます。このシナプス前膜で黒くなっているところはシナプス小胞から伝達物質が放出されている部分です。

(神経細胞の顕微鏡写真を提示し) これが実際の神経細胞です。樹状突起上に粒々がたくさんありますね。これが棘(spine)というものです。画面の正面に1本の樹状突起が細胞体から垂直に上へ伸びていますが、これを尖頂樹状突起(apical dendrite)と呼んでいます。樹状突起の先に細胞体があり、さらにその先に軸索があるというわけです。

(神経細胞間の接続の仕方を示す図を提示し) 神経細胞間にどのような接続の仕方があるかですが、図のように3種のつながり方があります。ひとつは軸索が樹状突起につながる場合、2つ目は軸索が細胞体につながる場合、3つ目は軸索が他の神経細胞の軸索につながる場合です。ニューロンの構成部分を復習すると、樹状突起、細胞体、軸索があるわけです。これら3つの部分へ、他のニューロンの軸索終末部がにつながる場合がそれぞれあるということです。

3つの中で軸索が樹状突起につながる場合でしたら、さらに2通り、棘の部分につながる場合と棘のない柄の部分につながる場合に分けられます。樹状突起の柄の部分にシナプスができた場合、そこで興奮がおこれば、シナプス後膜側に変化がおこって、ふくらみを増しながら棘を形成していく、ということになるわけです。3つ目の、軸索が他の神経細胞の軸索につながる場合には、シナプスの前抑制ならびに前促通

という現象が見られます。シナプス前抑制では、シナプス前膜から抑制性の伝達物質が放出されます。すると、シナプス後膜側の軸索終末部に電気的な信号がやってきても興奮それ自身は弱められることとなりますから、カルシウムの流入量は減少し、シナプス小胞が移動しないという現象が生じて、結果として抑制が強まることになるわけです。これとは逆に、シナプス前促進ではシナプス前膜から興奮性の伝達物質が放出され、その結果としてシナプス後膜側の軸索終末部において情報の伝達が促されるわけです。これらの現象から理解されるように、シナプスには興奮性と抑制性の2通りを区分することができます。

(大脳皮質断面の顕微鏡写真を示し) これはネコの皮質を顕微鏡で拡大した写真です。感覚・運動野の断面を写した下の写真にはたくさんの神経細胞があって、見た通りの形で結合関係をたくさん作っています。上の写真は視覚野の断面ですけれど、大脳の灰白質はおよそ2 mmから3 mmの厚みの間に6層の構造からなっていることがわかります。

(グリア細胞の分類図を示し) これはグリア細胞といわれるものです。神経細胞の数は大脳皮質だけで大体100億から140億ある。小脳など他の部分を足せば、千数百億という数になるわけです。それだけの神経細胞が様々な結合関係をもっているわけですから、つながり方は何百兆、あるいは何千兆という天文学的な数になります。脳というもののすごさがわかりますね。その脳が働くためには、生物の道理で栄養が必要になるわけです。栄養を神経細胞の方に送ってくれる存在がこのグリア細胞なのです。より具体的には、図の右に描かれているアストロサイト(astrocyte)がその役割を担います。アストロサイトは毛細血管と神経細胞の両方に足を出しています。そして、毛細血管の側から栄養をとり、神経細胞の側に送ってくれるわけです。ブドウ糖や酸素等々を神経細胞へ供給し、そのおかげで神経細胞は生き続けることができます。それから図の中央にはシュワン細胞(Schwann cell)が描かれていますが、これが末梢神経系の軸索を被覆するわけです。軸索を被覆して裸線でない状態を作ることによって、電気的 signalsの跳躍伝導を可能にしています。当然ながら、このシュワン細胞は軸索を被覆しながら生き続けているわけです。図の左側にオリゴデンドロサイトが描かれていますが、これは、中枢神経細胞の軸索を被覆し、髄鞘を形成します。

シュワン細胞と同じく、髄鞘の切れ目であるランビエ縮輪間で興奮の跳躍伝導が生じます。

最近、グリア細胞に関する研究は著しく進展し、グリア細胞とニューロン間に回路の存在を示唆する知見も出てきております。

(2つの神経細胞が前後に接続した模式図を示し)ここに1番目の神経細胞があり、続いて2番目の神経細胞があります。2番目の神経細胞に注目しますと、その樹状突起や細胞体上にたくさんのシナプスが出来上がっています。この神経細胞の内側には外側と比べ、 -70 mV くらいの電位差があるはずですが、その電位差のままでは神経細胞の発火は生じません。しかし、たくさんのシナプスのうち、興奮性のシナプスにおいて興奮性シナプス後電位(EPSP)という膜電位の変化が生じます。興奮性のシナプスは図のようにたくさんありますから、EPSPが2番目の神経細胞でどんどん加算されていくわけです。そして加算された値が閾値をこえると、このように神経細胞の膜電位が急上昇し、1番目の神経細胞に生じたのと同じ活動電位が次の神経細胞にも生じるわけです。活動電位の成立にともなう膜電位の急上昇をオーバーシュートといいますが、その電圧値は $+50\text{ mV}$ ぐらいまでになります。この活動電位は軸索に沿って送られていくわけですが、途中で一切減衰することがありません。活動電位が減衰しない背景には、先ほど述べた、ナトリウムイオンが神経細胞内に流入する、またカリウムイオンが細胞外に出るというメカニズムがあります。通常、活動電位が発生する場所は軸索の付け根にあたる軸索小丘という部分です。前にシナプスには興奮性と抑制性の2通りがあると述べました。抑制性のシナプスでは抑制性シナプス後電位(IPSP)といいまして、ちょうどEPSPとは逆方向の膜電位の変化が生じます。具体的にはGABAなどの神経伝達物質がシナプス後膜の受容体に結合すると、神経細胞外にある塩素イオンが細胞内に入ってくることによってIPSPが生じるわけです。IPSPは負の電位でありEPSPとは逆ですから、両者が加算された場合は互いに打ち消しあう関係にあります。図のように興奮性シナプスと抑制性シナプスの両方が同じ神経細胞に接続している場合は、それぞれのシナプスに生じるシナプス後電位が加算されることとなります。つまり、EPSPとIPSPはアナログ的な加算関係にあるということです。そして加算された電位が閾値をこえれば、軸索小丘に活動電位が生じるわけです。

脳の構造と機能局在

(中枢神経系を左側面から見た模式図を示し) 図示してあるように、発生学的には脳を3つの部分、すなわち前脳 (forebrain)、中脳 (midbrain)、後脳 (hindbrain) に分けることができます。前脳には間脳から上の部分が該当し、後脳には中脳より下の構造である、橋、延髄、小脳が該当します。発生学的に見ても、中脳は他の2つから独立した解剖学的な構造といえます。この図では大脳に透かしが入っていて、本来は外から見えないはずの大脳基底核が描かれています。これが大脳基底核のひとつを形成している尾状核ですね。被殻の向こうに間脳 (diencephalon) がのぞいています。間脳は2つの部分、視床と視床下部に分かれます。それらのうち、視床は感覚入力の中継核をなしています。視知覚の場合を例にとると、目から入った情報は外側膝状体 (視床のひとつの核) を通ってから、大脳の最後部、後頭葉に送られていくことになるわけです。聴覚の場合だったら、内側膝状体という中継核を通り、そこから1次聴覚野に送られていくわけです。そういう中継核としての機能と同時に、視床は脳全体の興奮の水準を様々な形で統御していき、大脳の全ての部分に神経繊維を送っているわけです。このような視床の下には、中脳という部位があります。中脳には様々な反射や、移動などに関わる中枢がありますが、それだけではなくて、脳全体の興奮を様々な形で統御してくれる中脳網様体という構造があります。中脳網様体は視床と関係しながら、あるいは全般的、あるいは選択的な脳の興奮を可能にします。次に中脳の下には橋 (キョウ) という部位が現れています。実は橋にも網様体がありまして、覚醒と睡眠の調節に関わっているわけです。その下に延髄があります。これは内臓を統御する最高中枢といえまして、延髄と視床下部を合わせれば、それらによって内臓のほとんどが調節されていることとなります。橋と延髄の後ろには小脳が位置しています。延髄から先は脊髄 (spinal cord) ということになって、これは脳には含められないのです。つまり、延髄から上を脳というわけです。

(大脳の機能局在に関する図を提示し) これは大脳の左外側面ですね。向かって右側、脳の最後部が1次視覚野です。ブロードマンの分け方に従えば、1次視覚野は17野ということで、その周囲の18野が視覚の第2次野、19野が視

覚の第3次野となっています。体性感覚野が1, 2, 3野でして、触覚などはこの領域に全て集まってくるわけです。中心溝をはさんでそれより前にあるのが4野、すなわち1次運動野です。外側溝のすぐ下にある41野が聴覚野ですね。脳の左前部に運動性言語野と書いてありますが、前に述べたブローカ領域のことです。そして脳の左中央部に感覚性言語野と書いてあるのはウェルニッケ領域のことです。私たちが言語的メッセージを聞いてわかるというのはこの働きでして、見てわかるというのは視覚野から角回を通して感覚性言語野に情報が入ってくるからです。聞いて理解したメッセージに対し正しく答えることができるのは、感覚性言語野と運動性言語野の間に結合関係があり、運動性言語野が正しく働いてくれるから、といえましょう。したがって、感覚性言語野が障害されれば感覚性の失語症になりますし、運動性言語野が障害されれば運動性の失語症になります。また両者の結合関係が切れると伝導性の失語症になるわけです。

5つの神経心理学的トピック

これまでの話は脳の基本的構造とその働きについてでした。次に脳の本質的な部分により迫る、神経心理学的トピックをいくつか皆様にお伝えしようと思います。そのひとつは盲視、ブラインドサイト (blindsight) です。皆さん、盲視についてご存知ですか？盲視のある患者本人は確実に見えないと報告するのですが、眼前の対象物を指さしてごらんくださいと他者が指示すると、きちんと指さすことができるのです。にもかかわらず、患者本人は絶対に見えなかったといいはるわけですね。この現象を盲視といいます。次のトピックは相貌失認 (prosopagnosia) です。これは、顔がわからない、という症状を示す言葉です。顔の造作に関して、顔の形が例えば三角であって、その中に丸いものが2つあり、それらが目であるということは認識できるけれど、それらによって構成された対象が顔であることを認識できないわけです。オリバー・サックス (Sacks, O.) のエッセイにある、妻を帽子とまちがえた男、はこの相貌失認になったわけです。その次のトピックは半側空間無視 (hemispatial neglect) です。この症状は非常に興味深いのですが、半盲ではないにもかかわらず、本人はどのような対象を見ても必ず半分を無視する。そ

ちらの側に気づいていない行動をとるわけですから。だからドアがあってそこをくぐり抜けるときも、その半分に気づかないわけですから、ぶつかりそうになったり、容易に色々な所にぶつかったりします。本人は視野の半分に気づかない行動を示しますが、でも実際には見えてはいます。患者の1次視野には損傷がありませんし、視野計で確認しても視野欠損は見られません。だから無視 (neglect) という言葉を使っています。心理学にとっては非常に興味深い症例といえます。半側空間無視の次に扱うトピックは幻肢 (phantom limb) です。この現象については皆さんご存知かも知れません。手術や戦争などによって、手を無くしたり、足を無くしたりしたにもかかわらず、無くした手足を本人がはっきり感じる、というわけです。そして人によっては、幻肢を思った通り動かすことができます。また猛烈な場合には、幻肢に痛みがともなったり、幻肢が自然にねじれたりして、非常な苦痛に本人がさいなまれる、という事例もあるようです。当然ながら、手足が無くなくても幻肢を感じない人もいますが、私が最後に話そうと思うトピックは健忘症 (amnesia) といわれる症状です。健忘症の場合、通常は脳の損傷にもとづく、すなわち器質性の症例を扱います。皆さんどこかでお聞きになったかも知れません、HM とイニシャルで呼ばれる方が非常に重要な事例になります。

盲視と2つの視覚経路

では盲視から始めましょう。(視覚経路の損傷とそれに対応する視野欠損の図を示し) この図から、視野はどのように脳の第1次視野に表現されるか、がわかります。視知覚において、左視野というのは必ず大脳の右半球に入るようになっているわけですね。まず左視野は両眼球の網膜の右半分に投影されます。そして網膜の右半分であれば、左眼球は鼻側になっているわけです。図にあるように、網膜の鼻側は視交叉をしている。一方、右眼球では網膜の耳側(右半分)が視交叉しないで、同側の半球(右半球)に投射しています。この鼻側が視交叉をおこなうという原則は右視野の場合も同じです。右視野であれば鼻側は右眼球ですから、そちらで網膜の左半分から出た神経線維が視交叉をして左半球に投射しています。対して、左眼球網膜の耳側(左半分)から出た神経線維は同側の大脳半球に投射するわけです。このように左視野

は右半球に、右視野は左半球に投射されるというのが視覚の法則なのです。したがって、1次視野の右半球側に損傷が生じたときには左視野に欠損が生じ、左半球側に損傷が生じたときには右視野に欠損が生じることがわかります。これから話す DB という盲視の症例では、図で有線野と書いてある1次視野の、右半球側が深さ6 cm にわたって切り取られたのです。

(症例 DB の視野を示し) これはワイスクラントツ (Weiskrantz, L.) という人が患者 DB について調べた結果をまとめた本にある図です (Weiskrantz, 1986)。この図は手術後8ヵ月の時点で測定された視野の結果ですが、DB は視野の左半分、このまっ黒の部分が見えないというのです。左眼にしても右眼にしても視野の左半分が見えていません。この症状を専門的には同名半盲と呼びます。まっ黒に塗られた視野の部分に光点を提示した場合、DB は全く見えないと答えます。しかし手で指さしてごらんなさいと教示すると、きちんとその光点を指さすことができます。あるいは手術をおこなってからほどなくして、医師が DB の見えない側の視野に次のテストをしています。ステッキを視野の左半分に提示して、その方向が縦か横かを聞いたところ、DB は向きを正しく答えることができましたとのこと。それでいながら、本人にとっては左視野の視覚像が全く見えていないのです。この食い違いが盲視という現象の面白いところですよ。

(視野内へ光点を提示する実験状況を描いた図を提示し) ご覧の通り、この実験状況では DB が視野中央の凝視点を注視しています。凝視点より左側が彼にとって見えない範囲で、視野内の暗点 (スコトマ) ともいいます。見えない範囲内に光点をぽんと出す。そうすると、提示された方を正確に指さすわけです。

(暗点内の光点に対する指さしの成績結果を示し) これが実験の結果です。図にある数字、23分、51分、2度7分、4度15分というのは、ターゲット (光点) の大きさを示しています。そしてグラフの横軸にある15度、30度といった数字が、視野内の経線上に光点を提示した視角度を表すわけです。したがって、光点が視角15度に提示された場合、指さすところが同じく15度近辺になれば正解ということになるわけです。ターゲットの大きさが23分と小さい場合にはあまり成績がよくないのですが、これが51分だと成績が非常によくなるわけです。ターゲットが2度7分とさらに大きくなると、きれ

いに指さしてくれるわけですね。4度15分の場合も同じです。グラフには4度15分の場合が2つ描かれています。それらの中のひとつでコントロール条件も試したということです。疑い深い人は、視野の見える側に光が漏れたのかも知れないとか色々なことをいいますから、DBに答えを求める際、半分の試行では光点を実際に提示し、残り半分では光点を提示しなかったのです。するとグラフの通り、光点が提示された場合には非常にきれいにDBは指さしています。光点が提示されない場合はどうかというと、指さした位置がこんなに大きく散らばっているのです。全く見えていないことがわかります。だから光が漏れたとかいうような、不適切な実験条件の結果ではなくて、本当に盲視という現象が存在するというのをワイス克蘭ツは主張できたのです。ゼキ (Zeki, S.; イギリスの視覚神経生理学者) などはまだ疑っていて、本当にそのような盲視が存在するか、とっています。しかし、本当に存在すると私は思っています。

(DBの視野上の盲点と暗点における光点の検出率を記した図を示し) 皆さん、盲点というのは知っていますね。盲点は視野の中心から耳側へ視角度にして10度から15度くらいのところにあります。もしも実験上の不備で光が漏れているとしたら、盲点に光を提示したとしてもその方向を指さすことができるはずですが、それでは実際に盲点へ提示した場合はどうなるかということ、ほら、検出率は43%です。ということはチャンスレベル(理論値50%)以下ですから、全く見えていないことを示しているわけです。ところが暗点に入れた場合、本人には見えていないはずなのですが、チャンスレベル以上の検出率を示しています。この非常に盲点に近い位置で90%ですね。そこから位置を少しずつ下へずらしていくと、3箇所それぞれ93%、90%、77%になっています。多少は見えるという弱視領域では97%でして、それと比べて暗点の検出率93%は非常に高い成績といえます。ですから、やはり光点の認識は何らかの形でできている。実験が不適切だったせいではない、ということになるわけです。

(視覚の膝状体経路と非膝状体経路を描いた図を示し) なぜそのようなことが生じるのだろうか、ということを考えてみたわけです。昔からいわれていることで、眼球から大脳へいたる視覚経路は2つあるという事実がありますが、このことがおそらく盲視には関係している。2

経路のうち、ひとつは膝状体経路で、網膜から外側膝状体を経由して、第1次視覚野に入ります。この経路が私たちの視覚的な世界を作っているわけです。生まれて間もない赤ん坊ではこの膝状体経路の発達がまだ明瞭でないわけです。もうひとつの経路が非膝状体経路でして、外側膝状体に入る前に経路が分かれて、中脳の上丘に投射するわけです。そして上丘から視床枕を介して、視覚の連合野に入るという経路です。ここで注意してほしいのは、非膝状体経路の場合、第1次視覚野を介さないで視覚連合野に投射する経路であるということです。したがって、盲視という現象はおそらく膝状体の経路ではなくて、非膝状体の経路が作っているのだらうと推論することができます。このような膝状体系と非膝状体系という区分は僕が学生の頃には既にありまして、すごいなあ、第1視覚系と第2視覚系があるのだと驚いていたのですが、現在、視覚の研究はその頃に比べたら格段の進歩をしています。その後の研究によれば、私たちの脳には次のように異なる視覚系が存在します。

(左外側面から見たサルの脳とサルのおこなう弁別課題を描いた図を提示し) これはウンゲルライダー (Ungerleider, L. G.) とミシュキン (Mishkin, M.) がおこなった実験です (Ungerleider & Mishkin, 1982)。AとB、2つの絵があります。AとBのどちらにも脳が描いてありますが、これはもちろんサルの脳、マカクザルの脳です。Aでは側頭葉下部皮質といわれる部分、すなわちTE野という部分を壊してやったわけです。そうして側頭葉の一部を破壊した場合、どのような見え方になるだろうか、ということをもミシュキンたちは確かめたかったのです。Aにおいてサルがおこなう弁別課題は次の通りです。最初にサルは三角柱を提示されるとします。次にこの三角柱を取り去ってから、改めて2つの対象物、先ほどと同じ三角柱と新たな対象である四角柱をサルの前に提示します。サルが新たな対象物(四角柱)に手を伸ばしてそれをつかめば報酬を与えられます。報酬は大好きなジュースだったり餌だったりするわけです。さて、先ほど述べたようにサルのTE野を手術で取り去ってしまった場合は、同じ弁別課題をおこなっても、新たな対象物を選び取って報酬を受けるとことがほとんどできない。何回続けても間違ってしまうわけです。すなわち、TE野が損傷を受けると形の弁別ができなくなるわけです。ということはお

そらく、TE 野に投射する何らかの経路があって、その経路が形の弁別に関与しているということ予測させるわけです。それに対してBのサルは異なる脳部位を取り去られています。どこかということ、頭頂葉後部皮質、つまり頭頂部の後ろの部分ですね、ここに損傷を受けるわけです。損傷は脳の両半球でなされます。するとどうなるか。このBのサルは新奇の対象を弁別する課題を出されると、いとも簡単に新しい方を選んで報酬を得るという学習を獲得します。だからTE野と頭頂葉後部皮質は明らかに違う働きをしていることがよくわかりますね。次にこの頭頂葉後部皮質に損傷を受けたサルに異なる課題をやらせてみます。Bの課題では2枚の板が離して置いてあり、その間に円柱が置いてあります。実験者が円柱を左側の板に近づけた場合を考えます。この状況でサルが円柱に近い方の板を取り上げれば、報酬としてジュースをもらえるわけです。さて、頭頂葉後部皮質を壊されたサルでは残念ながら、この空間弁別課題ができなくなってきました。それに対して、TE野を壊されたサルは、先ほどの対象弁別課題とうって変わって、この空間弁別課題を容易に達成することができるのです。このように頭頂葉後部皮質は位置の知覚に関係しているわけです。ウンゲルライダーとミシュキンがおこなったこの非常に巧みな実験から、次のような視知覚の経路が考えられます。

(左側面から見たサルの脳に視覚経路を描き込んだ図を提示し) 経路は2つあります。ひとつは第1次視覚野から第2次視覚野を通して頭頂葉に到る経路です。もうひとつは第2次視覚野まで同じですが、そこから分かれて側頭葉に到る経路です。1番目の経路は位置の知覚、認識に関わりますから、彼らはこれを where システム、「どこ」経路と呼び、2番目の経路は形の弁別などに関わりますから、what システム、「なに」経路と呼んだわけです。視知覚にはこのような、「どこ」と「なに」の2つの経路がある、ということミシュキンたちは明らかにしたということです。

(左側面から見た人間の脳に視覚経路を描き込んだ図を提示し) このサルで明らかになった経路を人間に置き換えて、もう少し詳しく説明しようと思います。既に説明したように、目からの情報が外側膝状体を通して第1次視覚野に到達しています。ゼキたちが中心となって明らかにした最近の知見に、視覚野がその機能に応じて複数のモジュールに分化しているとい

う事実があります。ゼキの用語では第1次視覚野がV1、第2次視覚野がV2と呼ばれますが、そのほかの視覚皮質モジュールとしてV3, V4, そしてV5があります。サルの「なに」経路に該当する腹側皮質経路では、情報がV1からV2、さらにV4を通して下側頭葉(inferior temporal lobe)に投射します。それに対してサルの「どこ」経路に該当する背側皮質経路では、情報がV1からV2、さらにV5を通して頭頂葉の後部、すなわち後頭頂葉(posterior parietal lobe)に入るわけです。この図式では腹側皮質経路と背側皮質経路の情報が前頭葉でまとめられています。

(視覚経路におけるマグノ系とパーボ系を表す模式図を示し) これはリビングストーン(Livingstone, M. S.)とヒューベル(Hubel, D. H.)の論文(Livingstone & Hubel, 1988)に掲載されている図です。ヒューベルはノーベル賞をもらったので、ご存知の方も多いと思います。この図によれば、視覚系にはマグノ系とパーボ系が区別できます。今まで述べたミシュキンたちは大脳皮質以降の過程を問題にしていたのに対し、ヒューベルたちは網膜のレベルから大脳皮質まで、一貫した形で考えようとしています。図の左上に網膜が模式的に描いてあります。網膜には錐体(cone)と桿体(rod)がありますが、それらの活動は、やはり網膜にある神経節細胞へ集められたのち、外側膝状体へ送られます。網膜神経節細胞は2種類の細胞に分かれまして、図の網膜では白い丸と黒い丸で表されています。白い丸の方はミジェット細胞という小さな神経節細胞です。もうひとつの黒丸はパラソル細胞という大きな神経節細胞です。それらから出た神経繊維がそれぞれ外側膝状体へ送られるわけです。外側膝状体はこのように6層をなしていますけれど、パラソル細胞すなわち大細胞から出た神経繊維は腹側の第1層と第2層に送られるわけです。ミジェット細胞すなわち小細胞の神経繊維はそれらより背側の第3から6層に送られます。このように非常にきっちりと外側膝状体の機能の分化が生じる、というのが素晴らしいですね。大細胞系がマグノ系にほかならないのですが、マグノ系には実をいうと、色に対する感度がありませんし、空間の解像度が非常に低いのです。だから形などの知覚にはあまり向かない。そのかわり、視覚刺激に対してすばやい反応ができ、高いコントラスト感度があります。その特性からいって、運動などの解析には適しているはずですね。

小細胞系つまりパーボ系の方はどうなっているかという、色に対する感度がありますし、高解像度でもあります。しかし反応は遅く、コントラスト感度は低い。これらの特性は形の知覚に適しています。このように外側膝状体の段階でも既にかかなりの機能分化がおこなわれていて、それらの出力は第1次視覚野の第4層、詳しくいうと4C層に送られます。マグノ系の神経繊維は4Cの α という層に入り、パーボ系の神経繊維は4Cの β と書いてある層に入ります。マグノ系に入った情報の一部は第1次視覚野からMT野、すなわち運動視に深く関わりをもっているV5ともいわれる部位へ投射されます。マグノ系に入った残りの情報は第1次視覚野から第2次視覚野の立体視に関係する部位へ送られ、第3次視覚野を経由してMT野で立体視が成立することになります。一方、パーボ系に入った情報は第1次視覚野から第2次視覚野の形や色に関わる部位へ送られ、そこからさらに高次視覚野へ投射されて形や色の処理が最終的におこなわれるわけです。リビングストーンたちはこのように一般化した形でマグノ系とパーボ系を考えたわけです。

(視覚に関わる行為の経路と認知の経路を記した図を示し)今いったのと同じ2つの経路は、この図のようにまとめることができるかも知れません。この図はカナダの心理学者であるグッデール (Goodale, M. A.) らが提案した経路を示しています (Goodale & Milner, 1992)。図では2つの経路が網膜から出発しています。それらのうち、ひとつの経路では網膜から入った情報が上丘を通り、視床枕を通り、後頭頂葉に達しています。この経路は行為に関わっており、例えばリーチング (reaching) だとか、物をつかむだとかに関係しています。もうひとつの経路は網膜から外側膝状体を経由して1次視覚野に入ります。ミシュキンたちの区分によれば、1次視覚野から後頭頂葉へ入る経路が「どこ」経路 (背側経路)、1次視覚野から下側頭葉へ入る経路が「なに」経路 (腹側経路) だったわけです。ですから、背側経路には外側膝状体からだけでなく、上丘を通して情報が入っていたわけです。盲視に関わる実験がその証拠になります。グッデールたちは上丘から来る非膝状体系の経路と膝状体系の背側経路をまとめて行為 (action) の経路と呼んでいます。一方、腹側経路は認知 (perception) の経路と呼んでいるわけです。このように私たちの視覚、視知覚は色々な経路の中でダイナミックにまとめ

上げられながら、創られるのです。

顔の認識と脳の処理過程

(顔認知の機能モデルを提示し) 次の話は相貌失認についてですが、まず顔認知のモデルを見てもらいましょう。これはブルース (Bruce, V.) とヤング (Young, A.) が作ったモデルです (Bruce & Young, 1986)。先ほどいったように相貌失認とは、顔がわからないという症状です。ブルースとヤングは神経心理学的知見つまり相貌失認などの障害に関する知見と同時に、心理学的な諸知見を考えてこのような顔認知のモデルを作ったわけです。実をいうと顔と物は別個に処理がおこなわれています。最初に構造的な符号化と呼ばれる、2つの処理が順番におこなわれます。まず観察者から見た対象の記述がなされたのち、顔に特有の視覚的特徴を見つけ出されます。この処理段階で、これは顔であると認識されるわけです。次に情報は顔認知ユニットへ送られて、既知の顔かどうかの判断がされます。「あー、多分知っている人の顔かもしれない、誰だっただろう」と感じているときの処理ですね。情報はさらに人物特定ノードに送られ、誰だったか判断されます。「あれは菅野先生だろう」、「あれは諸富先生だ」などという認識が働くわけですね。今説明したのは人物を同定する経路になります。これとは別に、著者たちはあまり深く考察していないのですが、表情の経路、表情の認知をおこなう経路がこのモデルには設けられています。私たちはブルースとヤングのモデルに従いながら、脳波、特に誘発電位を用いて、モデルの特定の処理段階に対応する電位を発見したわけです。

(顔に対する視覚誘発電位を描いた図を示し) これはジェフリーズ (Jeffreys, D. A.) が発見した、顔に特有の視覚誘発電位を描いた図です。脳波の測定では頭に電極を貼り付けますが、ここでは頭皮上の8箇所電極が貼られています。図には視覚刺激が開始してから約500ms間の頭皮上電位が描かれていて、その時間(500ms間)の脳の活動を分析することができます。図の右側にある3つの絵は実際に提示した視覚刺激です。最初が人の顔ですね。次が時計、つまり対象物です。3つ目にあるのが家のある風景です。誘発電位の方を見ていただくとわかりますが、全ての頭皮上電極、とりわけ前頭部と中心部に人の顔に対してだけ大きな電位 (P170) が現れています。潜時が170ms

くらいの陽性電位ですね。これは私たちの実験結果ですが、もちろんジェフリーズがその前にこの電位を発見しています (Jeffreys, 1989)。日本では私たちが最も早く、ジェフリーズとほぼ同時期に岩手大学で研究に着手していました。電位の分布を見ると、中心部の左右である、C3とC4という電極位置では振幅が高くて、側頭部のT3とT4では小さくなっています。この分布が何を表しているかという点、おそらく顔電位のジェネレータ(電源)が側頭葉にあって、中心部の方向へ双極子をなしていると解釈できるわけです。このように顔に対してだけ出てくる誘発電位があり、対象が時計や家になると、ほとんどこの電位は出てこない。しかし、後頭部の電極(Oz)では3刺激のどれに対しても電位の出方は同じです。だから視覚入力はいずれもまず後頭部で処理され、その後、それぞれ違った経路を通して処理がおこなわれる。そういうことを誘発電位のレベルでも示しているわけです。

(視覚刺激として表情を用いる実験手続きを図示し) それでは表情の処理はどうか知りたくなりまして、顔写真を刺激として用いました。第1刺激と第2刺激がありまして、第2刺激の女性の顔に対して誘発電位を記録しました。ご覧の通り、髪など色々な手がかりになる物は取ってしまい顔だけが楕円形の中に収まっています。だから異なる刺激の間で情報量はほとんど変わらないわけです。表情変化がある場合には、笑顔条件で真顔から笑顔になる。怒り顔条件では真顔から怒り顔に変わる。一方、人物変化がある場合には笑顔や怒り顔ということは共通でも人物が変わっています。その結果はどうなるのでしょうか。

(第2刺激に対する誘発電位の波形を提示し) これがその結果です。表情が変化した場合、笑顔条件、怒り顔条件共通に、このP170といわれている成分が出ないで、それよりあとにP310という成分が出てきます。ところが同じ表情で人物が変化した場合にはP170が出てくるわけです。明らかに我々の脳は表情と人物を違った仕方で処理しているということを、誘発電位のレベルにおいてきれいに示すことができたわけです。

(表情に対する脳処理のモデルを図示し) このモデルは表情に対する処理を脳のレベルで考えてみたものです(Adolphs, 2002)。ブールズとヤングの処理段階に対応する脳部位がここに描かれているわけですね。このモデルで重

要な点は、表情というのが視覚領域の紡錘状回と辺縁系の扁桃体とが結合関係をもつことで処理されるということです。表情の認識に視覚領域と辺縁系の結合関係が重要である例として、カプグラ妄想があります。どういう妄想かという点と近親者、例えば母親あるいは兄弟をきちんと認識できなくなる。ラマチャンドラン(Ramachandran, V. S.)の本には交通事故にあって頭を打った症例が出てきます(Ramachandran & Blakeslee, 1998)。その患者は自分の母親を見て、非常によく似ているけれど実は母親でない、偽者だというわけです。ところが電話が来ると、「あー、お母さん」とすぐ認識することができる。ラマチャンドランの推理によれば、この症例の場合、視覚領域(紡錘状回)と辺縁系(扁桃体)との結合関係が切れているがゆえに、母親がもたらす情動的な側面が感じとれない。その結果、母親とは違う偽者であると主張する。これがカプグラ妄想というらしいのです。先ほどの脳処理モデルにあるひとつの回路、すなわち目から入った情報が扁桃体を通して紡錘状回と上側頭回に入る、という経路を考えますと、その障害としてカプグラ妄想の症状も説明できます。またこのモデルでは人物の再認にかかる時間が約170ms、表情認知に約300msかかることされており、私たちの実験結果とうまく合っています。

半側空間無視、注意、表象

(半側空間無視の症例による対象模写の例を提示し) これは半側空間無視の方に模写してもらった絵です(本田, 1998)。時計を描いてもらうと左半分は文字盤がありません。左側を全く無視して全部右側に書いてしまう。立方体や星の絵を模写させてみても、右側だけ模写して左側を完全に無視しています。半側空間無視は大概の場合、右半球それも頭頂葉に損傷があってこのような描き方になるわけです。

(模写課題と線分抹消課題の実例を提示し) 家と柵、木がある風景を描かせてみると、完全に左視野、左半分を無視しています。線分抹消課題でも右側の線だけを消しています。この現象をどういうふうに解釈するかですが、現在2つの考え方があり、ひとつは注意説、もうひとつは表象説です。注意説であるとするならば、線分に抹消の印をつけるときに、全体の左はじから次々に消していけば、注意は右隣へ移動できますから、成績が上がるはずですね。あるいは無

視している左側により注意を高めた場合はどうなるだろう。そうすると確かに左側を描くことができたりして成績は上がります。ということで注意説というのは現在、有力です。しかし、注意説だけで説明できるかというところはいかないですね。（建物の正立像と右斜めに傾いた像を患者に模写させた結果を示し）このような建物があります。これを描かせてみますと右半分だけ描いてみせます。次に同じ建物を時計回りに斜めにして模写させた場合どうなるか。傾いた像の左視野側を無視してよさそうですが、実際には正立像の場合と変わらず建物の右側だけを描いている。とすると注意説の主張、注意が視野の左半分に向かないということだけではこの結果をうまく説明できません。注意とは別の原因、対象の表象に障害があるのかもしれない、ということを示唆する実験結果です。

（患者の無視側における認識を調べるための視覚刺激を示し）2枚のカードにそれぞれ同じ家が描いてあります（Bisiach & Rusconi, 1990）。そのうち、1枚は家の左半分から炎が出ています。これらのカードを上下に並べてから、患者に2枚の絵の異同を問うと、どちらも同じと答えます。次に質問を変え、2枚の絵のどちらが好きか問うと、多くの場合に患者が選ぶのは火事でない方の家になります。また2枚の絵を家から杯に変えて、それらのうち一方を左側が欠けた杯にしておきます。すると患者は欠けたものより完全な杯をより好ましいとして選ぶわけです。ということは患者自身に見えていないにもかかわらず、無視側に対する何らかの認識が生じていて、価値のある方を選んでしまうと考えられます。

（半側空間無視の患者に対するプライミング実験に使用された視覚刺激を示し）半側空間無視でプライミングが成立するか調べた研究もあります（Berti & Rizzolatti, 1992）。刺激の絵は全て動物か果物になっています。患者の左視野に第1刺激（プライム）を提示してから右視野に第2刺激（ターゲット）を提示します。プライムとターゲットが同じものならば完全に一致している条件になり、それらが動物と果物ならば不一致の条件になります。プライムとターゲットが同じカテゴリーの場合（例えばニワトリとネズミ）、動物というレベルにおいて一致していますから一致の条件になります。さて患者のおこなう課題は何かということ、ターゲットが動物か果物かの判断をするわけです。その反応時間を記録すると、完全一致の条件と一致

の条件がほとんど同じ早さになり、不一致の場合が最も遅くなります。すなわち、同じカテゴリーのプライムが提示されたということの影響を受けている。本人にプライムは見えていないにも関わらず、それに対する処理はおこなわれているわけです。

幻肢と脳の可塑性

（幻肢の成立に関わると想定される脳部位の図を提示し）次は幻肢について。これも非常に面白い現象です。スライドにある図は、メルザック（Melzack, R.）が幻肢の成立に関わると考えた脳部位を示しています。彼は痛みのゲート・コントロール理論という痛みの統御に関わる非常に巧みな考え方を提示した人です。彼によれば、脳内に3つの基本的な回路があり、幻肢を創り出すとといいます。ひとつは視床を介して大脳の体性感覚領域に入っていく経路です。手や足の触覚は全部この経路をたどって入るはずですが。もうひとつは脳幹網様体を介して辺縁系に入っていく回路です。最後に頭頂葉との間に回路が出来上がって、合計3つの回路があることとなります。1番目の体性感覚領域は我々の皮膚感覚、触覚などを認知してくれる部分になるわけです。2番目の辺縁系はどちらかというところと情動と関わりをもっていて、痛いとか嬉しいとかいった体験と関わりをもっている経路ですね。3番目の頭頂葉は物の認識に関わるような経路です。幻肢、すなわち無い手、無い足が実感されるのは、これら3つの経路のいずれかが活動した場合に、その興奮が周辺に広がることによる、とメルザックは考えたわけです。3つの経路のどこが活動しても幻肢が生まれるということです。

（幻の左手を感じる左顔面と左上腕の位置を図示し）これはラマチャンドランの本、『脳のなかの幽霊』から引用した図です。本当に優れた男だと私は思うのですが、彼が幻肢の再構成理論というのを提示したときに、こういう実験をおこなっています。対象になったのは手術で左肘から下をなくしている患者です。術後10年経った後に、たまたまラマチャンドランはその患者の頬を綿棒で刺激していたわけです。そうしたら非常に面白いことを発見しました。頬を刺激していたら、頬の感覚とともに、無くなったはずの指の感覚が生じたのです。顔の表面に触ると指の感覚が生じるのですね。また顔だけでなく、切断された側の上腕部を綿棒で刺激

してあげても指の感覚が感じられる。不思議ですね。ラマチャンドランはこの現象が脳の体性感覚領域との対応で説明できることを指摘しました。(体性感覚野と身体部位との対応図を提示し)これはペンフィールドがやった研究結果をもとに、体性感覚野の各領域に対応する身体部位を描いた図です。あたかも小人(ホムンクルス)が体性感覚野にいます。見るとわかりますが、手の指の領域は体性感覚領域の非常に大きな領域を占めています。ところが指の隣に、ほら、顔の領域があります。これが原因だというわけです。手の領域と顔の領域がこのように接近していることで、顔面を刺激したときに手の指を感じてしまった、ということになりはしないかとラマチャンドランは推理したわけです。手が無くなりますと、体性感覚野上の手の領域も無くなるわけですから、そのかわり顔の領域がもとの手の領域へ侵入した結果ではないかというわけです。

(サルの体性感覚野の再構成を示す実験結果を提示し)これはサルを使った実験ですが、私の好きな実験ではありません(Merzenich et al., 1984)。何をするかというと、手術によってサルの中指を切っちゃうわけです。切除した後何がおこるかという、人差し指または薬指を刺激したときに、中指の感覚が生じるようになるわけです。どうしてそうなるかという、人差し指、薬指に対応する体性感覚野の領域が中指の領域だったところに侵入してきたからです。同様のしくみによって脳が再構成される、再マップ化されるとき幻肢が生じる。これがラマチャンドランのいう再構成理論になります。

健忘症と記憶の脳機構

(症例 HM の側頭葉切除範囲の図を提示し)次は記憶の問題です。これは健忘症で有名な症例 HM です。すなわち、重篤なてんかんだった方が 1953 年に手術を受けた結果、てんかんはうまくおさまったけれど、手術を受けた以降の記憶が全く無くなってしまった、あるいは記憶として定着しなくなった、という事例ですね。どの部分を手術したかですが、両側とも海馬あたりにてんかんの層があったので、手術で両側の海馬を取ってしまったわけです。この図では向かって右側に健常な部分が残ってあって、どういう部分が切除されたか一目瞭然です。図のように前額断で見た場合、海馬がきれいに取り去られているのがわかります。また鉤と呼ばれ

る部分も取り去られています。HM は側頭葉の内側部の中で、海馬や鉤といった部分がほとんどない状態にあるわけです。

(鏡映描写課題と回転盤追跡課題の装置を図示し)私たちの長期記憶にエピソード記憶と意味記憶があることはどこかで学んだことがあるかも知れません。HM はこうした長期記憶、例えばその日の出来事などは瞬く間に忘れてしまうわけです。今会った人のことも 60 秒もすれば忘れてしまいます。手術をした時点より前の大統領はわかるけれど、今の大統領が誰かはもちろんわかりません。そのような HM に対して、ミルナー (Milner, B.) たちはここに示した実験をやっていくわけです。図の左側は皆さんよくご存知だと思いますが、鏡映描写課題です。認知運動的な課題といったらよいのでしょうか、鏡を見ながら星型の経路を鉛筆で辿っていきます。そうすると、実際の手の位置に比べ前後が逆に、奥行きが逆になるわけです。非常に描きづらい状態になるのですが、健常な私たちは描写を繰り返していくと、うまく描けるようになっていきます。ところが HM もこの課題はちゃんとうまくなっていきます。図の右側は回転盤追跡課題というのですが、台の上の円盤は色々なスピードで回すことができます。円盤の上に標的になる小円があって、そこに棒の先端を乗せれば電気が通じて円盤が回り始めます。どれだけ回転盤の標的上に棒をのせることができたかを時間で表すことができます。この課題も HM はだんだん上達していきます。

(不完全図形として飛行機を描いた図を提示し)飛行機の絵があって、その限られた部分の数箇所しか見えないとき、それを飛行機として指摘することはとても困難です。このような不完全図形の認知課題では、最初見えなかった諸部分が次々に足され、最後に完全な絵が提示されます。どの程度早い段階で飛行機とわかるのか、調べる課題です。この課題をおこなわせると、HM も一回目は最後の完全な絵まで見てようやくその絵が何か当てることができます。2 回目のときももちろん「この実験は初めてやります」というわけですが、最初のときよりも早い段階で飛行機だと答えてくれるわけです。つまり、HM はこの課題を上達していくわけです (Milner, 1970)。それから彼は単語完成課題も上達します。例えば、最初に TABLE という単語を見せておいて、そのあとで語幹だけ TAB と出すわけです。そうすると私たちは前の経験から、多分これは TABLE であるという形で単

語を完成することができるのですが、HMもそのような単語完成課題を達成できるわけですが、ところが前いったように、エピソード記憶とか意味記憶とかは全くうまくいかないのです。

(スクワイアによる記憶の分類図を提示し) それで私たちの記憶はどうなっているのだろうかという問いがおこります。スクワイア

(Squire, L. R.) の分類によれば、記憶には宣言的記憶 (declarative memory) と非宣言的記憶 (non-declarative memory) の区別がありません (Squire, 1992)。宣言的記憶を陳述的記憶という場合もあります。宣言的記憶とは言葉で表すことができるような記憶でありまして、エピソード記憶と意味記憶の2つに分けることができます。これらの記憶に該当するのは大統領の名前であるとか、日々の記憶、朝食で味噌汁を食べたとかいう事柄です。まさに、私を私として成立させているような記憶といえます。それに対し、非宣言的記憶は言葉でうまく表すことができないような記憶でして、それに手続き的記憶やプライミング、条件づけが含まれます。例えば、手続き的記憶としては私たちが泳げるようになること、自転車に乗れるようになること、おはしを使えるようになることなどが挙げられます。プライミングとは、先ほど不完全図形の認知課題や単語完成課題で見たように、想起や再認はできないのに、先行する刺激が後に促進的な影響を及ぼすような場合をいいます。このように長期の記憶を宣言と非宣言の2つに分けるのがスクワイアの分類です。この分類に従えば、HMの場合は宣言的記憶が完全に障害されているわけですが、非宣言的記憶は生きていたということを先の簡単な実験が私たちに示してくれたわけです。

(記憶障害と関係する脳部位を描いた図を提示し) この図は、通常、記憶障害が脳のどこでおこってくるかということを示しています。視床だとか、海馬、扁桃核、それから乳頭体、中隔、前頭連合野、とこういう部分が記憶障害に関係があるわけです。

(記憶障害と関係する脳部位を描いた新たな図を提示し) 前の図になかった記憶に関する部分として、被殻があります。HMを紹介したときに説明した手続き的記憶、手順のような記憶はここが担っているわけです。他方、宣言的記憶は海馬を介して最終的には大脳皮質へ半永久的に蓄えられます。また宣言的記憶の取り出しも海馬を介しておこなわれます。

ミラー・ニューロンとコミュニケーション

私に今日、リクエストがありまして、ミラー・ニューロン (mirror neuron) について多少話して欲しいということでした。そういう宿題がありましたので、ミラー・ニューロンについて簡単に解説してみたいと思います。

(サルと人間の左前頭葉の領域区分を記載した図を示し) イタリアの非常に有名な研究者でリゾラッティ (Rizzolatti, G.) という人がいます。どちらかといえば神経心理学者で、注意の段階についての研究、半側空間無視などの研究をずっとやってきた人です。このリゾラッティの研究室で非常に面白い発見がなされたわけです (Rizzolatti & Arbib, 1998)。上の図はサルの脳です。サルの左前頭前野に F5 という領域があります。この部分は下の図、人間の場合でいうとブローカの言語中枢 (44 と 45 野) にあたるところです。

(ミラー・ニューロンの活動記録を記載した図を提示し) リゾラッティらがどういう実験をおこなったかといいますと、図を見てください。彼らはサルの F5 野に電極針を刺し入れておいて、神経細胞の活動を拾っていったわけです。そうすると非常に面白いことがわかった。左側の絵は、実験者が餌を手でつまんで、サルに見せているところです。その右側の絵では、実験者が紙の上に餌を置き、それをサルが拾っています。これら一連の場面における神経細胞の振る舞いを見たわけです。そうすると、サルが餌をつまんでいるとき、F5 野の神経活動が高まっています。棒グラフは神経細胞の発火頻度を示していますが、棒グラフひとつの結果は 10 回分の結果を加算平均したものです。サルが餌をつまんでいるとき棒グラフが高くなっていることから、F5 のニューロンが盛んに活動していることがわかります。それに対して面白いことに、実験者が餌をつまんでいるときにも同じ神経細胞の活動が高まっています。つまり、観察しているときも、実際に自分がやっているときも、同じように活動が高まる。だからリゾラッティたちはそれをミラー・ニューロンと名づけたわけですね。鏡ニューロンという意味ですが、猿まねニューロンといってもよいかも知れません。その下の絵では、実験者が自分の手ではなく、道具を使って餌を拾おうとしています。その右側の絵ではサルが自分で餌をつまもうとしています。そうすると、道具を使っているのを見ているときにミラー・ニューロンの活

動はおこらないのですね。先ほどのように、自分のするしぐさと同じしぐさを観察したときにミラー・ニューロンの活動はおこる。その下の絵では、サルは暗闇の中で物が見えない状態なのですが、このように餌をつまむときにはミラー・ニューロンの発火が生じています。結局このサルは、実験者のしぐさの意味をきちんとわかっているということです。実験者とサルはある意味において共同的な関係になるということです。相手を見ると何をやろうとしているかわかるというわけですね。サルの F5 野は人間でいえばブローカの領域に該当すると私は先ほど述べましたが、そのブローカの領域を同様の場面で測定するとどうなるか。脳内の血流量を頭の外から測り、画像化する装置のひとつに PET (positron emission tomography 陽電子断層撮影法) があります。この PET で測ると、やはり人間が物をつかむときにブローカ野の血流が増加するのですが、それだけでなく物をつかむことをイメージするだけでもブローカ野の血流が増加することが実証されています。このようなミラー・ニューロンの働きが基礎にあって、心の理論、すなわち他者の心理状態がわかること、が成立しているのではないかと私は考えます。相手の意図をつかむというときには、どうやらサルの場合は F5 野、人間の場合はブローカ野が機能しているようです。そういう場面に私たちが出会うのは共同で何かをするときでしょう。一番よい例として狩をする場合を考えてみます。鹿を追いかけていく、私が追いかける、相手が追いかける。相手と私の間に共同的な関係ができれば、この鹿をうまくしとめることができる。二人がバラバラだとうまくいかないですね。これがわかるということの基礎になるはずですね。お互いがコミュニケーションをおこなっていく。そういう意味においては社会的な行動にまで発展しうる知見を、このミラー・ニューロンが私たちに示しているように見てよいのではないのでしょうか。実際に、リゾラッティは言葉の起源とミラー・ニューロンとの間にきっちりとした関係がある、と主張しています。言葉の起源が元々コミュニケーションと関わりをもっているとするならば、最初は表情という形でコミュニケーションをとるだろう。表情は一对一の関係ですから、コミュニケーションとしては広がり非常に限られている。じゃあ、その次は身振りだろう。身振りだと、コミュニケーションの範囲はかなり広がります。ですから、身振りが我々のことばの基礎にある

と考えれば、これまで述べた例はまさしくそれを示しているのではないかと。さらに、身振り以上にこの共同的な作業を可能にするのは聴覚系です。身振りだったら明るくなければだめですが、暗闇の中でも音は聞こえますから、相手の姿が見えなくてもコミュニケーションをとることができます。すなわち、聴覚系が身振りの後に現れて、ことばの出現となるわけです。リゾラッティの考えでは、言葉の起源は身振りにあるということになります。実際にチンパンジーで検討をすると、身振りについて非常にうまく彼らは習得することができ、リゾラッティの説が実証されるわけですね。

知的障害とシナプス形成

(神経細胞の樹状突起における棘の出方の模式図を示し)最後に、私自身まだ理解が充分ではないのですが、神経細胞の樹状突起におけるシナプス形成について触れたいと思います。樹状突起には多くの棘があり、他の神経細胞の軸索終末部がこの棘と結合関係をもつのでした。この棘の出方が知的障害の方たちと健常の方とで多少違うというわけです。図に示すように、形だとか出方が違う。また知的障害者における棘の出方は健常者よりまばらであったりしています (Huttenlocher, 1991)。このようなシナプス形成の違いが知的障害の基礎にあるのかも知れません。ヘップ (Hebb, D. O.) という心理学者はシナプスのひとつのタイプとして次のモデルを提案しました。これをヘップ型シナプスというのですが、ひとつのシナプスで接続している2つの神経細胞が両方同時に活動すると、それらの間に興奮が通りやすい状況ができる、すなわち結合が強化されるという考えです。その後の研究で、ヘップ型シナプスは実際に脳内で見つかっています。どこかというところ、辺縁系の海馬でして、そこの神経細胞が示す長期増強 (long-term potentiation) という現象がヘップ型シナプスの振る舞いをよく示しています。具体的には、シナプスの前後の神経細胞が同期して活動すると、シナプスを挟んだ細胞の間の感受性が高まり、そのシナプスにおいて興奮が著しく伝わりやすくなる、そんな状態が数十時間からある場合には10日間にもわたって続くという現象です。なお長期増強は視覚領域でもあるといわれています。そういう長期増強のメカニズムが発達時のシナプス形成に関わりを持っているかも知れない。つまり、

長期増強によって樹状突起上のシナプスに構造的な変換がもたらされる結果、棘の発達がきちんと補償されるのかも知れません。言い換えれば、長期増強が生じることにより、神経細胞と神経細胞との間のコミュニケーションが良好な状態が作られているのかも知れない。すると、知的障害のある方で棘の出方がまばらであることは、神経細胞の間のコミュニケーションが必ずしも良いとはいえない状態にあると考えられます。従って、最適な刺激を与える環境、最適な学習環境を設定することで、樹状突起上の棘の形状や数を改善することができるかも知れません。神経細胞の間のコミュニケーションの改善が知的障害のある方の発達をうながすともいえるのです。

現在、脳について明らかになっている知識のごくわずかを紹介しました。脳には一千億以上の神経細胞があるはずですが、そのように膨大な数の神経細胞が脳の状態を作るわけですから、私たちの研究は脳に関する可能な知識のごく一部しか明らかにしていないわけですね。私たちの見る世界はユークリッド空間をなしていますが、なぜ単なる神経細胞がこのような現実的な知覚を作るのか、なぜ神経の興奮の連鎖が心の世界を作るのか、それを説明する理論を私たちはほとんど持っていません。大脳高次野にそれに対応する部位をもうけて説明しようという考えもありますが、それではうまくいかないと思います。現在の脳に関する知識が手のひらに握った砂だとすれば、浜の砂は波打ち際から海の中へ続いているのです。ちょっと長くなりましたけれど、ご静聴ありがとうございます。

引用文献

- Adolphs, R. (2002) Recognizing emotion from facial expressions: Psychological and neurological mechanisms. *Behavioral and Cognitive Neuroscience Reviews*, 1, 21-61.
- Berti, A., & Rizzolatti, G. (1992) Visual processing without awareness: Evidence from unilateral neglect. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 4, 345-351.
- Bisiach, E., & Rusconi, M. L. (1990) Break-down of perceptual awareness in unilateral neglect. *Cortex*, 26, 643-649.
- Bruce, V., & Young, A. (1986) Understanding face recognition. *British Journal of Psychology*, 77, 305-327.
- Goodale, M. A., & Milner, A. D. (1992) Separate visual pathways for perception and action. *Trends in Neurosciences*, 15, 20-25.
- 本田仁視 (1998) 視覚の謎：症例が明かす<見るしくみ> 福村出版.
- Huttenlocher, P. R. (1991) Dendritic and synaptic pathology in mental retardation. *Pediatric Neurology*, 7, 79-85.
- Jeffreys, D. A. (1989) A face-responsive potential recorded from the human scalp. *Experimental Brain Research*, 78, 193-202.
- Livingstone, M., & Hubel, D. (1988) Segregation of form, color, movement, and depth: Anatomy, physiology, and perception. *Science*, 240, 740-749.
- Merzenich, M. M., Nelson, R. J., Stryker, M. P., Cynader, M. S., Schoppmann, A., & Zook, J. M. (1984) Somatosensory cortical map changes following digit amputation in adult monkeys. *Journal of Comparative Neurology*, 224, 591-605.
- Milner, B. (1970) Memory and the medial temporal regions of the brain. In K. H. Pribram, & D. E. Broadbent (Eds.), *Biology of Memory*. New York: Academic Press; pp. 29-50.
- Penfield, W., & Roberts, L. (1959) *Speech and brain mechanisms*. Princeton, NJ: Princeton University Press.
- Ramachandran, V. S. & Blakeslee, S. (1998) *Phantoms in the Brain: Probing the Mysteries of the Human Mind*. New York: William Morrow. (山下篤子(訳) (1999) 脳のなかの幽霊 角川書店.)
- Rizzolatti, G., & Arbib, M. A. (1998) Language within our grasp. *Trends in Neuroscience*, 21, 188-194.
- Squire, L. R. (1992) Memory and the hippocampus: A synthesis from findings with rats, monkeys, and humans. *Psychological Review*, 99, 195-231.

- Ungerleider, L. G., & Mishkin, M. (1982)
Two cortical visual systems. In D. J. Ingle,
M. A. Goodale, & R. J. Mansfield (Eds.),
Analysis of visual behavior. Cambridge,
MA: MIT Press; pp. 549-586.
- Weiskrantz, L. (1986) Blindsight: A case
study and implications. New York: Oxford
University Press.