

## ■教育講演

## 視覚性失認をめぐる最近の話題

河内 十郎\*

**要旨：**近年の視覚認知機構に関する議論が、刺激対象が正しく見える過程と見えた対象を理解する過程とを明確に区別する Lissauer の古典的な2段階説を否定している点を取り上げた。そうした議論の一つである Farah の大規模並列制約条件充足モデルは、心理学的実験、Activation Study、臨床報告などによって支持されている面もあるが、それぞれの分野で反証も多いことを指摘した。次に神経解剖学的知見に基づく Zeki の再回帰説にも、臨床面で反証が多いことを指摘した。最後に、2段階説を否定する臨床的根拠にも反証が多いことを指摘し、言語の神経機構との類推から、視覚認知機構も、連合を基礎とする2段階過程として考えるべきであることを論じた。 **神経心理学 13 ; 14-19, 1997**

**Key Words：**視覚性失認，計算論的モデル，再回帰説，2段階説，連合  
visual agnosia, computational model, reentry, two-stage theory, association

## I はじめに

Lissauer (1890) の視覚性失認論は、刺激対象が見えるようにする知覚過程と見えた対象が何であるかを知る認知過程とを区別する2段階説にあたるが、これが皮質連合説に基づいているために反対も多く、とくに今世紀なかばまでは、Bay (1951) に代表される、感覚・知覚障害のない定義にかなった症例の存在を否定する立場が優勢な時期が続いていた。しかし Rubens と Benson (1971) の症例をはじめとして十分検討された症例が次々に報告されるようになると、視覚性失認の存在自体が広く認められるようになった。ところが近年状況が変わり、視覚性失認患者の視知覚の障害の問題が再び議論されるようになってきている。それは、視覚認知機構に関する議論のめざましい発展の中で2段階説を否定する視覚認知モデルが提唱され、視覚性失認がその文脈の中で論じられるよ

うになったためとみることができる。ここでは視覚認知の計算論的モデルと神経生理学的モデルをとりあげ、臨床の面からその妥当性をみていくことにしたい。

## II Farah の計算論的モデル

Farah (1990) は、Hinton (1981) などがさまざまなタイプの多数の制約条件が同時に作用するような問題を解くことができるとして考案した計算論的モデルを取り入れて連合型失認を説明している。大規模並列制約条件充足モデル (massively parallel constraint satisfaction model) とよばれるこのシステムは、きわめて多数のユニットが相互に密接に連絡しあった大きなニューロンネットワークで、刺激表象は、相互に強く結合した一群のユニットからなるネットワーク全体に及ぶニューロンの活動パターンとして表現される。さらにこのネットワークは、相互に一致する内容を表現するユ

1997年1月28日受理

Current Topics of the Visual Agnosia

\*東京大学総合文化研究科生命環境科学系, Juro Kawachi: Department of Life Sciences, Graduate School of Arts and Sciences, The University of Tokyo

(別刷請求先 〒153 東京都目黒区駒場3-8-1 東京大学総合文化研究科生命環境科学系 河内十郎)

ニット同志は互いに活性化しあい、表現する内容に一致がないユニット同志は相互に抑制しあう性質を持つので、刺激の記憶表象は、ユニット間の結合強度によって符号化されてネットワーク全体に貯蔵されることになる。

このモデルの最大の特徴は、刺激によって生じる知覚表象と貯蔵されている記憶表象とが同じネットワークを共有し、両者の区別が解消されている点にある。これを大脳皮質の過程に置き換えると、ネットワークはV1、V2などの低次のレベルから側頭葉下部の領野TEまでを含む視覚皮質全域に及んでおり、知覚表象は低次の視覚皮質から高次の視覚皮質へと向かうボトムアップ処理、記憶表象すなわちイメージは、高次の視覚皮質から低次の視覚皮質へのトップダウン処理によって成立することになる。したがってこの考え方は、「知覚表象・イメージ共通神経基盤説」とよぶことができる。

### III 知覚表象・イメージ共通神経基盤説の根拠とそれに対する反証

知覚表象・イメージ共通神経基盤説を支持する根拠としては、(1) 健常者を対象とした実験的研究の結果、(2) PET などを用いた Activation Study の結果、(3) 神経心理学的資料、の三つがあげられている (Farah, 1988 参照)。

(1) の場合は、特定の課題の結果が知覚条件とイメージ条件とで類似している点が根拠とされており、たとえば Kosslyn (1978) は、視覚探索における探索距離と反応時間との関係における両条件の類似性を明らかにしている。また Ishai と Sagi (1995) は、ターゲット刺激の側面に配置したマスク刺激がターゲット刺激の検出を促進する現象を、マスク刺激を実際に提示する知覚条件とイメージ条件とで比較し、刺激の傾き、空間周波数、網膜位置などの変数に関して両者はほとんど同じ効果を示すことを明らかにしている。しかし全ての結果が共通基盤説を支持しているわけではなく、たとえば、方向特異型の色の残像が生じるマッカラー効果は、色順応時に方向を規定する黒色刺激を色紙

上にイメージする条件でも成立することが知られている (Finke & Schmidt, 1977) が、イメージで成立したマッカラー効果が両眼間転移を示すのに対して、外的刺激で成立した場合は転移を示さない結果も報告されている (Kaufman et al, 1981)。

(2) の Activation Study は、SPECT や PET、誘発電位などを用いて、視覚イメージ課題で低次視覚皮質が活性化することを明らかにしている。たとえば PET を用いた Kosslyn ら (1993) は、閉眼状態で小さな文字をイメージすると後部の1次視覚野が活性化し、大きな文字をイメージすると前部の1次視覚野で活性化がみられることを明らかにし、イメージに明確な網膜部位対応が認められるとしている。しかし Roland と Gulyas (1994, 1995) は PET を用いた研究で、イメージ課題でも低次視覚皮質は活性化しないとの結果を明らかにし、視覚イメージに関与する皮質領野は頭頂後頭葉と側頭後頭葉の高次視覚連合野であると主張している。こうした不一致は、研究法の違いなどに帰せられると決着がつかないことになるが、Moscowitch ら (1994) は、たとえイメージ課題で低次視覚皮質が活性化したとしても、現在の方法ではそれがイメージの成立に必須であるかどうかを知ることはできないと述べている。

(3) の神経心理学的資料としては、皮質盲にはイメージを持ってない例が多い (Symonds & Mackenzie, 1957)、暗点のある患者はイメージにも暗点がでる (Head & Holmes, 1911)、視覚性失認の患者はイメージも想起できない (Trojano & Grossi, 1992 など)、認知が障害されている視覚属性に限定したイメージの障害が起こる (Levine et al, 1985: 顔と色; Farah et al, 1988: 空間関係; Mehta et al, 1992: 生き物) などがあげられている。しかしこれには反証も多く、たとえばイメージを喪失しているが視覚認知にはなんら問題がない症例が報告されており (Basso et al, 1988 など)、またこれとは反対に、イメージの障害がない視覚性失認も報告されている。Behrmann ら (1994) の症例 CK は、「D を反時計方向に

90度回転させてJを加えると何になるか？」という問いに対して「傘」と答え、傘の絵を描くこともできるが、実物の傘や傘の絵を見ても、それを傘と認知することはできない。したがってCKは、内的に成立したイメージは認知できるが、外的刺激によって成立したイメージは認知できない、とみることでできる。また、色のイメージは喪失しているが色の知覚は健全に残っている症例(De Vreese, 1991)とこの逆にあたる大脳性色盲で色は一切知覚できないにもかかわらず色のイメージが残っている症例(Shuren et al, 1996)も報告されている。

このように視覚対象の知覚・認知の障害とイメージの障害とが二重解離を示す事実は、知覚表象とイメージの神経基盤が全く同一なのではなく、少なくともその一部は異なっていることを示しているとみるべきであろう。

#### IV Zekiの再帰説とそれに対する反証

知覚表象・イメージ共通神経基盤説の解剖学的基礎にあたるのが、低次視覚皮質から高次視覚皮質への前行性投射だけではなく高次皮質から低次皮質への逆行性投射も重視する、Zeki (1993)に代表される再帰(reentry)の概念である。これは、近年の視覚情報処理過程に関する研究で明らかにされたモジュール性、すなわち視覚情報は形、色、運動などの属性別に並列処理されていく事実と、わたしたちが日常生活では視覚対象を形、色、運動などが統合された単一体として知覚している事実とを整合させるための理論にあたり、一旦高次視覚皮質まで属性別に処理された視覚情報が、再びV1野などの低次皮質に再帰することによって属性間の統合が成立すると主張している。

視覚情報処理過程のモジュール性は既に網膜の段階から始まっており、V1野でも2層と3層でチトクローム酸化酵素組織化学法で濃く染め出されるブロッ領域は色彩視、ブロッ間領域は形態視、4B層は空間視と運動視というかたちで機能分化が成立している。低次視覚皮質から高次視覚皮質へと向かう前行性の線維結合が、こうした低次皮質の機能分化を維持しな

がら同じ属性の処理に専門化している高次皮質へと進んでいくことによって視覚皮質のモジュール性が成立している。統合された知覚体験が成立するためには、こうして属性別に処理された情報がどこかで統合される必要があるが、あらゆる属性の情報が収束する皮質部位が発見されていないこと(Zeki & Shipp, 1988)から、この統合の場を部位が特定できないままに高次視覚皮質より先の領野としてきた従来の考え方に反対して、外側膝状体から全ての視覚属性の情報が到達している一次視覚皮質に求めたのが再帰を重視する考え方である。高次皮質から低次皮質への逆行性の投射、すなわち再帰投射は彌漫性で、高次皮質のなかで特定の属性の処理に専門化している領域からは、低次皮質のなかで前行性投射の出発点にあたる同じ属性に専門化している領域だけではなく、その段階の皮質領野全体に投射している(Shipp & Zeki, 1989)。この再帰投射の彌漫性によって、一旦は属性別に処理された視覚情報の統合が可能になると考えるのである。

再帰説によれば、視覚対象の統合された知覚の成立にはV1野が必要となるが、臨床研究の分野では、V1野の損傷による視野欠損を持つ症例で、統合された視覚対象の幻視が欠損部視野に生じた例が数多く報告されている。開放性幻視とよばれている現象がそれで、たとえばBrustとBehrens(1977)は、ドライブ中に、25年前に見てその後は見ていない建物が、形も色も正確に欠損部視野に出現し、あたかもその前を自分の車が走りぬけるかのように動いて見えた症例を記載している。この幻視では、建物が、形、色、運動が統合された単一体として見えていることになる。こうした事実は、V1野以降の領野で自発的に生じた活動が、V1野に再帰しなくても統合された知覚を成立させ得ることを示すとみることができる。

視覚皮質のニューロンの受容野の大きさはV1が最も小さく、高次皮質に進むほど大きくなり、視覚皮質の最高の段階とされている側頭葉下部の領野TEでは、視野全体に及ぶものもみられるが、これは、刺激対象の視野内における

位置の情報の喪失を意味している。しかし現実の知覚では、刺激対象は視野内の特定の部位に位置づけられて知覚されており、この点も再回帰説では、受容野の小さい低次視覚皮質への再回帰によって一旦失われた位置の情報が回復するとして説明される。しかしこれに対しても反証をあげることができる。たとえば、視野が健全に残っているなかでの刺激定位の障害が報告されており (Ratcliff & Davies-Jones, 1972 など), V 1 野が残っていても定位障害が起こることを示している。これとは逆に盲視として知られている現象では、無意識的にはあるが欠損部視野内での刺激定位ができており (Weiskrantz, 1986 など), 刺激定位が V 1 野以外の領野の機能であることが示唆されている。

V 1 野から直接の投射も受けている V 4 野や V 5 野からの再回帰投射は、相互投射として早くから知られていた (Felleman & Van Essen, 1991) が、最近では、V 1 野が直接には投射していない側頭葉下部の領野 TEO, TE, TF, TH などからの、V 1 野への長い投射も確認されており (Rockland & Van Hoesen, 1994), 再回帰が視覚皮質全域で成立していることが明らかにされている。しかしその具体的な機能に関しては、コンピュータによるシミュレーションで統合の成立を示唆する肯定的な結果が報告されている (Wray & Edelman, 1996 など) だけで、生理学的には何も確認されていない。むしろ解剖学的研究が進んで再回帰投射にも短いものから長いものまでさまざまなタイプがあることが明らかになってきた現状では、それらの間での機能分化も問題にしなければならず、再回帰投射が存在する事実と私たちが刺激対象を全ての属性が統合された単一体として知覚している事実とを関係づけることは、ますます困難になっているとみるべきであろう。

## V 2 段階説を巡る問題

Lissauer (1890) の古典的な視覚性失認論の 2 段階説では、視覚対象が正しく見える過程と、見えた対象の意味を理解する過程とを明確に区別しており、連合型視覚性失認は、刺激の

模写やマッチング、弁別ができることによって第 1 の過程が機能していることが保証され第 2 の過程の障害として説明される。これに対してすでに述べた Farah や Zeki に代表される新しい考え方は、2 段階説を強く否定している。とくに Farah は、模写やマッチングができたとしても、その過程が健常者と同じであるという保証はなく、結果が正確に模写しているように見える場合でも、失認患者は線分を一つ一つ描き移していく line by line drawing のやり方を進めている、と主張している。たしかに Farah の主張どりの方法で模写している患者も多い (Humphreys & Riddoch, 1987 など) が、最近では、正しい模写とともに「line by line drawing 法を用いていない」と明確に記述された失認症例も報告されている (De Renzi & Lucchelli, 1993 など)。かつて Farah と同様に 2 段階説を否定した Bay (1951) は、知覚障害がないという報告は検査が不十分だからである、とまで極論したが、たとえ知覚が障害されていたとしても認知が保たれている症例も数多く報告されている。変形視がその例で、例えば Whiteley と Warrington (1977) の症例 3 は、「ヒトの顔が腐った魚の頭のように見える」といいながらも、相貌失認がないために顔の認知ができています。こうしてみると、視覚性失認における知覚障害の有無を議論すること自体の意味に疑問が生じてくるが、その点は、神経心理学の中の他の分野に眼を転じてみれば一層明確になる。そこでは対象の知覚と認知成立の 2 段階説が問題なく受け入れられているからである。

それは失語症研究における皮質性感覚失語と超皮質性感覚失語との区別で、ともに意味の理解が障害されているが、前者は復唱も障害されており、後者に復唱の障害はない。復唱ができることはことばの知覚が成立していることを意味するので、視覚性失認におきかえれば、超皮質性感覚失語は連合型、復唱が障害されている皮質性感覚失語は統覚型ということになる。

Geschwind (1965) によればことばの理解は、過去にそのことばを聴いた時に同時に生じ

たさまざまな経験の痕跡がそのことばによって喚起され、皮質に広範な活動が起こる過程、と説明される。「ハサミ」ということばが理解されるのは、それによって鋏を見た経験、手に持って使った経験、などの痕跡が喚起されるから、と考えるのである。鋏の視覚認知過程も同様とみることができる。鋏を正しく模写することができても、鋏を手にとって使い、「ハサミ」ということばを聴いた経験の痕跡が喚起されなければ、鋏を認知することができないのである。

Farah の理論も Zeki の理論も、視覚皮質内部だけの過程として視覚認知を説明しているために、他のモダリティの経験との連合は考慮されておらず、むしろ“連合”という概念自体を完全に排除している。しかし、現実の経験が、さまざまな感覚受容器によって受容された情報がそれぞれ異なる感覚伝導路によって皮質の異なる部位に伝達され、さらに皮質の処理過程を経て統合されて成立することを考えれば、“連合”の概念を否定することはできないであろう。ことばの理解が聴覚皮質だけの働きで成立するのではないのと同様に、視覚対象の理解にも視覚皮質を越えた領域が関与していると考えられる。Farah や Zeki の理論は視覚性失認に新しい見方を導入してはいるが、反証も多く、とくに臨床上の資料は、むしろ古典的な2段階説を支持しているといえるのである。

#### 参考文献

- 1) Basso A, Bisiach E, Luzatti C : Loss of mental imagery : A case study. *Neuropsychol* 18 ; 435-442, 1980
- 2) Brust JCM, Behrens MM : “Release Hallucination” as the major symptom of posterior cerebral artery occlusion : A report of 2 cases. *Ann Neurol* 2 ; 432-436, 1977
- 3) De Renzi E, Lucchelli F : The fuzzy boundaries of apperceptive agnosia. *Cortex* 29 ; 187-215, 1993
- 4) Farah, MJ : Is visual imagery really image? Overlooked evidence from neuropsychology. *Psychol Rev* 95 ; 307-317, 1988
- 5) Farah MJ : *Visual Agnosia : Disorders of Object Recognition and What They Tell Us about Normal Vision*. The MIT Press, Cambridge, 1990 (河内十郎, 福沢一吉訳 : 視覚性失認 : 認知の障害から正常な視覚を考える. 新興医学出版社, 東京, 1996)
- 6) Felleman DJ, Van Essen DC : Distributed hierarchical processing in the primate cerebral cortex. *Cereb Cor* 1 ; 1-47, 1991
- 7) Finke RA, Schmidt MJ : Orientation-specific color aftereffects following imagination. *J exp Psychol : Human Perception & Performance* 3 ; 599-606, 1978
- 8) Freeman M, Moscovitch M, Winocour G : Intact visual imagery and impaired visual perception in a patient with visual agnosia. *J exp Psychol : Human Perception & Performance* 20 ; 1068-1087, 1994
- 9) Geschwind N : Disconnexion syndromes in animals and man. *Brain* 88 ; 237-294, 1965 (河内十郎訳 : 高次脳機能の基礎. 新曜社, 東京, 1984)
- 10) Humphries GW, Riddoch MJ : To See But Not To See : A Case Study of Visual Agnosia. Lawrence Erlbaum, East Sussex, 1987 (河内十郎, 能智正博訳 : 見えているのに見えない? ある視覚失認症者の世界. 新曜社, 東京, 1992)
- 11) Kaufman JH, May JG, Kunen S : Interocular transfer of orientation-contingent color aftereffect with external and internal adaptation. *Perception & Psychophysics* 30 ; 547-551, 1981.
- 12) Ratcliff G, Davies-Jones GAB : Defective visual localization in focal brain wounds. *Brain* 95 ; 49-60, 1972
- 13) Rockland KS, Van Hoesen GW : Direct temporal-occipital feedback connections to striate cortex (V1) in the Macaque Monkey. *Cereb Cor* 4 ; 300-313, 1994
- 14) Rubens AB, Benson DF : Associative visual agnosia. *Arch Neurol* 24 ; 305-315, 1971
- 15) Trojano L, Grossi D : Impaired drawing from memory in a visual agnosic patient. *Brain & Cognition* 20 ; 327-334, 1992
- 16) Whiteley AM, Warrington, EK : Prosopag-

nosia : A clinical, psychological and anatomical study of three patients. JNNP 40 ; 395-403, 1977

17) Wray J, Edelman GM : A model of color vision based on cortical reentry. Cereb Cor 6 ; 701-716, 1996

## **Current topics of the visual agnosia**

**Juro Kawachi**

Department of Life Sciences, Graduate School of Arts and Sciences, The University of Tokyo

Recent development of the theories in visual cognition have shown a tendency to deny the Lissauer's classical two-stage theory. Farah's massively parallel constraint satisfaction model seems to win broad support from psychological, activational, and clinical studies. But many results of the clinical studies have disproved this

computational model and Zeki's neuroanatomical reentry theory. The bases for the uni-two-stage theory have also several counter-evidences. On the analogy of Geschwind' model of the language mechanisms, visual cognition could be considered as two-stage processes based on associations.

(**Japanese Journal of Neuropsychology 13 ; 14-19, 1997**)