



Title	発達障害における視知覚形成過程に対する大細胞系の役割について: 豊巻論文へのコメント (及び高橋・宮崎論文,河西論文への関連コメント)
Author(s)	室橋, 春光
Citation	心理学評論, 0054(0001), 54-63
Issue Date	2011-08-05
Doc URL	http://hdl.handle.net/2115/51716
Type	article (author version)
File Information	shinri-HUSCAP.pdf



[Instructions for use](#)

発達障害における視知覚形成過程に対する大細胞系の役割について

-豊巻論文へのコメント（高橋・宮崎論文及び河西論文への関連コメント）

On the role of magnocellular systems to organization processes
for visual perception in developmental disorders

-Comment on Toyomaki (related to Takahashi & Miyazaki and
Kasai)

北海道大学

室橋 春光

1. 発達性ディスレクシアの原因をめぐって

発達性ディスレクシアの原因は、主に音韻処理、音韻意識の問題として捉えられてきた。しかし、その背景にあるメカニズムの詳細は明らかになっていない。IDAの定義によれば、発達性ディスレクシアの特徴は読みの正確さと流暢さによって示されるのであるが、これらには異なるメカニズムが寄与していると思われる。正確さは音素と書記素の結合の確かさの問題であり、流暢さは処理の自動化の問題であるといえよう。読みの流暢さに対しては、視覚系の要因(visuo-spatial)や小脳系の要因も関与すると想定される。これまで視覚的要因は、ディスレクシアの主原因としては認められてこなかったが、最近、視覚的注意の問題として再び議論されるようになってきた。(Shaywitz & Shaywitz, 2008; Vidyasagar & Pammer, 2009; Laycock & Crewther, 2008; Ruffino, Trussardi et al, 2010)。

これまで、発達性ディスレクシアの原因については、多くの研究者が様々な原因説を展開してきた。それは視覚系の問題と聴覚（音声）系の問題に分けることができよう。発達性ディスレクシアは古くは先天性語盲と呼ばれたように、ディスレクシアは視覚系の問題として指定された(Hinshelwood, 1917; Kussmaul, 1877)。しかし、次第に音韻表象に関連する処理の問題(Bishop & Snowling, 2004; Ramus and Szenkovits, 2008)として捉え直されるようになった。さらに、刺激列の時間的順序に関連す

る処理の問題も提起されてきている (Habib, 2000; Merzenich, Jenkins, et al., 1996)。

そして最近では、視覚的注意の重要性が注目されるようになった (Shaywitz & Shaywitz, 2008)。これは、音韻表象と文字の視覚表象との関連性に加えて、さらに時間軸も絡む問題であり、視覚系か聴覚 (音声) 系か、という問題ではなく、時間軸上でのそれらの相互作用のありかたの問題になってくるのである。

2. 大細胞系仮説をめぐって

豊巻論文は、大細胞 (magnocellular) 系視覚に焦点をあて、発達性ディスレクシアの成因を論じている。Boden & Giaschi (2007) をもとに論点を詳しく紹介しており、大細胞系視覚の関与可能性について論じている。

また視神経のみならず、聴神経においても大細胞系は存在し、発達性ディスレクシアにおいては、共通する神経発達障害を生じさせる可能性について論じている。さらに視覚、聴覚を越えた一般的な時間的処理の障害が存在する可能性についても言及している。その中で、Ternus 仮現運動課題を、コントラスト感度や空間解像度に関わりなく大細胞系視覚の時間解像度を評価することに適した課題として紹介している。また聴覚領域における評価法として、音脈分凝 (auditory steam

segregation)課題を紹介している。これらの課題においては、ともに高速で連続提示される刺激の時間的処理によって知覚経験が規定される。そのため、これらの課題成績の相関をとり、発達性ディスレクシアを大細胞系機能の問題として検討することを提案している。

発達性ディスレクシアの発生メカニズムについては、ひとつの原因に帰せられるものではなく、複数の原因が混在するのではないかという考え方も、これまでの研究の流れのなかで論じられている。Heim, Tschierse et al. (2008)は、読み能力検査によりスクリーニングされた子どもたちを対象にして音韻意識、聴覚弁別、運動検出、視覚的注意、リズム模倣等の検査を用い、クラスター分析を行った結果、3群を見出した。第1群は音韻意識課題の評価の低い子どもたち、第2群は注意コストの高い子どもたち、第3群は音韻、聴覚、大細胞系の各課題で評価の低い子どもたちであった。Reid, Szczerbinski et al. (2007)は、15名の大学生を対象として音韻、大細胞系視知覚、小脳に関する検査を行った。その結果、9名が音韻処理、1名が音韻ならびに大細胞系視知覚、3名が音韻および小脳、2名が小脳あるいは大細胞系視知覚にそれぞれ問題があると推定された。

Ramus, Rosen, et al. (2003)は、16名の発達性ディスレクシアのある大学生を対象として音韻、聴覚、視覚ならびに小脳の検査を行った。そ

の結果、16名が音韻の問題を、10名が聴覚的問題を、4名が運動の問題を、2名が大細胞系視知覚の問題を有していると推定された。これらのことから Ramus らは、音韻処理に関する問題が発達性ディスレクシアの中核的問題であると考えた。このように、発達性ディスレクシアに関する理論は林立しているが、その特徴を有する一人の人間が複数の原因を有している可能性も高いといえよう。

いわゆる大細胞系仮説に関しては、異論も少なくはない。Stuart, McAnally et al. (2006)は、広帯域雑音の低時間周波数および高時間周波数による振幅変調刺激を用いた弁別課題を設定し、低時間周波数(1 Hz)変調に対する感度が発達性ディスレクシア群の読み検査得点と相関することを見出した。大細胞系による聴覚刺激の急速変化に対する検出感度は発達性ディスレクシア症状とは関連せず、聴覚刺激の envelope 処理の基礎となる低時間周波数による振幅変調検出性が、言語音の分節化に密接に関連することを指摘した。そしてこのことが音韻表象の正確な形成に影響を及ぼし、音素-書記素変換の処理の困難から読み困難へとつながると主張する。

Ram-Tsur, Faust, & Zivotofsky(2006) は、コントラスト検出閾の測定を Gabor patch 刺激の異同判断など数種の課題下で実施した。大細胞系の問題を発達性ディスレクシア症状の主因とみなせる結果は見出せず、他方で刺激間隔の長短(30-1500ms)にかかわらず2刺激異同判断能力

の低下が認められた。これらのことから、著者らは注意機能とワーキングメモリ容量（負荷サイズ）の2要因が発達性ディスレクシア症状の背景に存在するとみている。

このように、大細胞系が担うとされる、特に感覚・知覚レベルの初期段階処理に関しては否定的見解も少なくない。

しかしながら、知覚の成立は、感覚処理からボトムアップに進む処理によってのみ完成するのではない。認知心理学では、より高次の領域からトップダウンに流れる情報が、ボトムアップに進む処理に影響を与えろという考え方が示されてきた。大細胞系はその速度的特性によって、すなわち、小細胞系よりも伝導速度が速いことによって、情報処理のより高次の段階にいち早く大細胞系の担う情報を伝達し、その影響が下位段階の処理に及ぶ、という考え方も可能である（室橋, 1984; Bar, 2004）。

Laycock & Grewther (2008) は、読み困難における視覚的処理要因の重要性について、注意機構の活性化と駆動における大細胞系経路の役割から論じている。彼らは、先行研究におけるデータに基づいて、ヒトでは刺激出現後 56ms 以内に V1 に到達し有線外野には 72ms 以内に到達するとみている。そして、大細胞系経路は視覚野への小細胞系入力よりも 10ms から 20ms の「大細胞系の有利さ」をもつとしている。この有利さにより、初期全体像処理に関与する背側系経路は、V1 から腹側系経路によって情報がボトムアップに伝達される前に、トップダウン的に逆進する情報に

よって V1 に影響を与えるとする。Laycock らは、経頭蓋磁気刺激 (Transcranial Magnetic Stimulation: TMS) によって、「一時的脳外傷」を作り出した。彼らは、実験参加者が単一単語読み課題を実施しているときに、V5/MT+に TMS を与えた。その結果、単語刺激出現直後と 125ms 後の 2 点が正確な課題処理に必要であることを見出した。このことは、腹側経路が優先的に関与するとみられてきた課題に対して、背側経路が従来考えられていたよりもかなり早い時間に影響を与えることを示している。

Vidyasager and Pammer (2009) は、背側経路が文字列の視覚的スキャンに重要な役割を果たしており、もしこの経路に問題があれば、書記素の処理や音素への変換、さらには音韻意識の発達に影響を与えることになると主張する。発達性ディスレクシアには様々な原因の関与が主張されてきているが、少なくとも読み困難に関しては、大細胞系の関与する背側経路が重要な役割を果たすとする。

しかし、大細胞系視知覚の問題は、豊巻論文も述べる如く、統合失調症においても指摘されてきており、発達性ディスレクシア特有の成因とみなすことは困難である。さらに、ASD 圏についても大細胞系視知覚の機能不全に関する報告がある (Sutherland & Crewther, 2010; McCleery, Allman et al., 2007)。

大細胞系機能は、むしろ神経発達障害における共通の基盤的な中間表現型として捉えることが可能である（室橋, 2010; Laycock, Crewther, & Crewther, 2007）。Braddick, Atkinson, & Wattam-Bell (2003) は、dorsal stream deficit を発達障害の共通基盤として想定しており、この機能の有する脆弱性が発達早期に存在することを主張している。この脆弱性が発達の流れの中で視覚系機能、さらに高次認知系機能に順次影響を与えていき、その結果として発達障害の様々な側面が展開されていく過程が存在することを想定しえよう。

ここで、発達障害における視知覚形成過程、特に文脈による処理の促進について、豊巻論文を補足するかたちで述べることにしたい。トップダウン処理による文脈促進機構は、「大細胞系の有利さ」が活かされるメカニズムであり、この視点から視知覚形成過程をみることで、発達障害の解明にヒントを与えうると思われるからである。

このような過程を検討することは、河西論文で展開されている自閉症スペクトラム障害（Autism Spectrum Disorders: ASD）における視覚的注意メカニズムの検討とも内容的に重なっている。また高橋・宮崎論文で展開されている自閉症における、獲得された内部モデルのトップダウン的処理による構え形成メカニズムとも密接に関連してくるであろう。よって本論では視知覚形成過程を、ASD 領域における問題、さらに発達障害領域の基盤的問題としても検討することにしたい。

3. 視覚的対象再認におけるトップ - ダウン的文脈処理促進機構

視知覚成立機構に重要な影響を及ぼす文脈処理は、発達障害、中でも ASD における知覚的特性を考える上で鍵となると考えられる。視覚的再認における文脈処理促進機構を、Bar (2004) に従って検討する。

(1) 文脈的情報

再認の目標は、ある対象の見かけが変動しても、それに関わらず、同定されることである。先験的知識は、対応する視覚的表象の感受性を高め再認を容易にするであろう。文脈に依存した”予想”は、対象再認をより効率的にするのである。Bar は、各々の対象は、いくつもの脳領域において詳細に表象されている必要はなく、異なった領域が、それぞれの関連した特徴を表象すると考える。十分な特徴を有する対象ならば、容易に抽出され再認される。それは、グローバルな情報と、その情報により活性化する、いわば先回り回路が働くためである。典型的でない対象の再認の場合には、詳細で繊細な Local 情報により媒介されて視覚的表象の感受性が高まることになるが、処理時間は長引くことになる。このような考え方は、確率論的モデルの視点からも、初期視覚過程へのトップ - ダウンの影響として論じられている (Lee et al., 2002)

閾値下提示では意味的プライミングが欠如することを示す報告がある。実験参加者は、100ms くらいの持続時間の露出で視覚的場面を理解するこ

とが可能で、それ以下での長さ（20ms）でも、文脈についての意味的情報を抽出可能である（Delorme et al., 2004）。その場面で最も重要な部分に向かって、サッケードすることも可能である。観察者は最も情報を与えそうな部分を最も早く処理できる。

素早く抽出される情報は低空間周波数によりより高速で運ばれるグローバル情報により媒介され、高空間周波数によりもたらされるローカル情報は遅れて分析される。低空間周波数によりもたらされるグローバルな形態情報は、文脈的枠組みを活性化しうるが、枠組みはまた個々の対象によっても活性化されうる。文脈的情報は、低空間周波数によって急速にもたらされ、生体の覚知度をあげる。文脈は潜在的に処理され、偶発的に学習され得る。実験参加者は、注意のほとんど欠如した状態で、文脈的場面における視覚的対象をカテゴリー化しうる。

文脈的情報は場面という刺激によって自動的に活性化される。事象関連電位（ERP）研究によれば（Bar, 2004）、75-80msの短さで個々の対象について視覚的カテゴリーを区別しうる。Bar(2004)によれば fMRI と MEG を用いた予備的研究では、文脈処理に直接的に関係する活性化が parahippocampal cortex (PHC) で最初に生じていた。PHC は文脈的処理に関連が深いとされており、続いて刺激出現後 130ms くらいで fusiform gyrus の活性化が生じた。また Bar (2004) は、再認時の活動が、側頭皮質よりも早く眼窩皮質で発達することを MEG データにより示した。眼窩

皮質における fMRI 信号は、高空間周波数よりも低空間周波数に対して有意に強く、低空間周波数に基づく対象イメージについて作られる解釈数の直接的関数として増加した。

(2) 文脈促進モデル

Bar (2004) は、ひとつの文脈的枠組みが、その文脈内で共存する可能性の高い対象群を同定するための情報と、それらの典型的な空間的配置に関する情報を含んでいるとする。これらの情報は、その環境についてのいわば「期待セット」であり、いったん活性化されれば、入力情報に対してテストされることになる。これらの枠組みは、低空間周波数によりもたらされるグローバルな場面情報、あるいはその場面の鍵となる対象によって急速に活性化される。

Bar は、低空間周波数により生成される表象が、いわば粗い表象であるが、急速な対象再認には十分であるとする。場面刺激の低空間周波数もたらす情報は、文脈的枠組みについての信頼しうる推測 (initial guesses) を引き出すためには十分であるとする。

低空間周波数による情報は、刺激出現からきわめて短時間で、視覚皮質から prefrontal cortex (PFC) と parahippocampal cortex (PHC) へ投射される。PHC では、活性化される必要のある文脈的枠組みに関して、経験に基いた推測を活性化させる。この文脈的情報は infero-temporal

cortex(ITC)に投射され、そこで関連文脈に対応する連合セットが活性化される。同一の表象は並行して、標的対象の候補的解釈を明確化させるため、PFCに存在する情報を活性化させる。ITCでは、対象の表象間の相互作用が生じて特定の文脈が浮かび上がり、標的表象の候補的解釈は最終的に同定されるに至る。この表象（例えば、車）は、さらに高空間周波数によって徐々に到着する特定のローカル情報により精選され検証される（例えば、古いコンバーチブルのムスタングというように）。

4. 自閉症スペクトラム障害（ASD）における文脈促進機構

（1）ASDにおける大細胞系機能の不全

ASDにおいては、Spencer et al. (2000)や Milne et al. (2002)の述べるように大細胞経路の不全があると想定しうる。このことと、Bar (2004)のモデルとあわせてみれば、文脈促進機構の不全を想定し得るであろう。

Bar (2004)によれば、ひとつの文脈的枠組みが、その文脈内で共存する可能性の高い対象群を同定するための情報と、それらの典型的な空間的配置に関する情報を含んでいる。これらの枠組みは、低空間周波数によりもたらされるグローバルな場面情報によって急速に活性化される。これらの情報は、その環境についてのいわば「期待セット」であり、いったん活性化されれば、入力情報に対してテストされることになる。そのとき、もし「期待」された情報が入力されない部分があれば、文脈的

枠組みによる基準値で満たされることになる。ASDにおいては、発達初期から大細胞系による情報入力不全が、特に高次視覚系で生じやすいと想定しうる。したがって、通常ならば記憶されているであろう「公共的」期待値が欠ける部分も生じやすく、その場合には独自の値で代替されることになる。その結果、通常とは異なる要素を含む視覚的表象が形成されやすいであろうと想定しうる。

ASDにおいては、Plaistedら(Milne, Swettenham et al., 2002)の示すように、大細胞経路の不全はより高次の視覚処理レベルで現れると考えられる。また Lopez & Leekam(2003)の示すように、より複雑な刺激事態である場合にグローバル処理に対する影響が生じる。

大細胞系は小細胞(Parvocellular)系の抑制を行うと想定されている(Breitmeyer, 1992)。ASDでは、この抑制も不全であると想定しうる。主要形態は大細胞系の関与する文脈促進機構により形成されるが、ASDではこの機能が弱く、十分に形成できないまま詳細情報が到来するため、意味性の弱い形態が完成する。しかし、いわゆる幾何図形は、冗長性が低く低次処理で表象が完成することになるろう。

他方、プライムがかかればグローバル処理も可能となることから、ASDにおいては、自発的に文脈的促進が生じにくい状態にあると想定される。ボトム-アップによって刺激処理が進行し、その結果として関連する文脈

が活性化する。その後に関連する刺激が到来したときには、グローバル処理が可能となるのである。しかし、自発的に、すなわち、トップ-ダウン的に文脈を活性化することには困難が生じやすいと推定される。

ASDにおいてはバイオロジカル・モーションの知覚閾値が高いと想定される。ASDでは、この運動要因成分が大細胞系不全のために、後述するごとく、十分に原型(室橋, 1985, a, b)内に結合されていないと想定しうる。この運動要因成分は、刺激の現存しない場での表象活動、すなわちイメージ化においても必要となる。要素が少ないときはイメージを活性化しうるが、要素が多くなるとより多くの中樞的促通(Hebb, 1949)を必要とするため活性化しにくくなる。また妨害要素が多いと、やはり中樞的促通による抑制が必要となるため、イメージ化が困難となる。ASDでは、想像遊びが行われにくく、通常の文脈的事態をイメージすることも苦手であるが、これはイメージ機能の不全に対応するといえる。

Johnson et al. (2005)は、ヒトの脳の機能的発達における相互的特定化理論に基づいて、ASDにおける顔刺激処理での Fusiform Face Area (FFA), superior temporal sulcus (STS)の分化の不全を想定している。Johnsonらは、出生後に皮質領域間で相互に影響を及ぼしながら、各領域の機能が限定化されていくと想定している。顔刺激処理関連領域は、通常、発達に伴い正位の顔に対する反応を精選するようになっていくと考えられる。

対象への注意の発達過程に関して、物理的に結合している物体間には注意が向けられて注意が移動する結果、発達後には物理的結合がなくても推論が可能になるという想定がある。ASDにおいては、運動的成分の不全により物体間に物理的結合がないと注意の移動が行われにくく、結果的には推論が行われにくくなると想定しうる。これは、複雑な事態において中枢的促進が十分でないことを反映すると考えられる。Hebbの細胞集成体モデルに基づけば、複雑な事態に対応する多数の細胞集成体間に位相連鎖を形成させるための中枢的促進が行われないうことに対応するであろう。ASDにおいては、位相連鎖を生じさせる要因が十分に備わっていないと想定しうる。これは、生得的に中枢促進回路が形成されにくいのか、あっても学習が行われにくいのかのいずれかである。ASDにおいて学習能力は一般に認められることから、中枢促進回路の量的形成不良が想定される。特に、視床-皮質系の線維連絡あるいは、皮質下の白質繊維連絡の形成不良をその神経的基盤と想定しえよう (Wickelgren, 2005)。しかし皮質回路形成は損なわれていない可能性が高く、これが弱い中枢性統合とみられる部分といえる。

Courchesne(2004)は、ASDにおいて連合皮質、特に前頭野における巨大錐体細胞が、異常に未発達である可能性を指摘している。前頭野における錐体細胞は諸感覚関連領域からの情報を統合する重要な役割を有しており、低次処理段階へトップ-ダウン的に影響を与える。この初期の発

達異常は、皮質 - 皮質間の結合、トップ - ダウン統制機能の弱化を引き起こし、このことが局所的な過剰結合を生じさせると想定される。脳の発生過程における神経細胞の脳や小脳への移動異常、前頭野における皮質層形成の異常、小脳 - 下オリーブ核への入力 of 異常などが、出生後における脳の発達過剰を生じさせている可能性がある。

Kern(2002)は、ASDにおける感覚防衛性などの問題を小脳機能と関連させて論じている。小脳は、従来から運動機能と密接に関連することが知られてきたが、近年、運動機能以上に感覚・知覚・認知機能に重要な役割を果たしていることが知られるようになった。小脳は視覚、聴覚、触覚皮質と pontine nuclei を介して結合しており、感覚連合野とも連絡がある。上丘は、諸感覚の入力情報がもたらされる部位であり、かつ小脳、特に虫部と密接な関連を有する。刺激出現と同時にもたらされる諸感覚情報が、小脳において身体各部の情報とともに処理される。したがって、小脳は感覚の獲得とその処理に重要な役割を有していると想定される(Kern, 2002)。Kernは、上丘 - 橋 - 小脳 - 上丘という小脳の多感覚フィードバックループを想定している。このループが外界の情報を小脳にもたらし、諸感覚を調整する。ASDにおいては、このような回路が十全に機能しないために、感覚の異常が生じていると想定される。

Imamizu et al.(2003)は、小脳が、道具使用の際の内部モデルを形成する重要な役割を有していることを指摘している。内部モデルが形成さ

れると、フィードフォワード回路による予測的対応が可能となり、新奇対象にも対応しうる状態になる。すなわち、内部モデルが十全に形成されることが、ものの操作、ヒトの動作、ひいては対人関係における認知に重要な役割をもつことになろう (Imamizu & Kawato, 2010)。ASD においては、Courchesne (2004) の述べるごとく、脳の発生の初期過程における形成異常が小脳を含めて生じ、同時に大細胞系、特に STS への結合にも問題が生じる時には、バイオリジカルモーションに対応する内部モデルが安定的に形成されにくくなると想定される。このことは、後に対人関係の知覚・認知における問題を生起させていくことになると想定できよう。また ASD では、新奇対象や新奇事象への対応が困難であるが、このことは内部モデルが安定して形成されないことに密接に関連すると想定される。

Dehaene et al. (2006) は、意識の状態について検討している。彼らは広域神経作業空間仮説に基づいて、意識の状態を分類した。意識的知覚状態とは、トップ-ダウン増幅により引き起こされる側頭-前頭活動の急上昇と組織的に結びついていると主張する。そして、閾値下状態とは、ボトム-アップによる刺激処理が弱い場合で、かつトップ-ダウン的注意が存在している状態をいう。また前意識的状态とは、ボトム-アップによる刺激処理が強い場合で、かつトップ-ダウン的注意が欠如している状態であるといえる。通常では、注意が他のものに向けられているために、

主観的体験としての報告がなされない状態である。より重度のASDでは、まさにこの状態、すなわち、前意識的状态にあることが多いのであろうと想定しうる。ただし、注意は文脈促進機構の不全のために、通常向けられる対象や部位には向けられにくいかもしれない。また外部対象に向けられているとは限らず、内部保護機能が強まれば、何らかの内部対象、すなわち、イメージに注意が向けられた結果としても、前意識的状态が生じうる。これは、AD/HDのうちの不注意にも該当しうる状態なのかもしれない。

5. 視知覚形成過程

上述のごとく、発達障害、中でもASDにおける知覚の問題に関する諸研究は、知覚の成立に至るまでの過程にその鍵があることを示唆している。ASDの有無にかかわらず、刺激は通常、そこに見えるものであり、努力を要するものではない。ここで、刺激が出現してから視知覚が成立するまでの基礎的過程について、改めて生理心理学的観点から検討してみたい（室橋, 1985, a, b）。

（1）知覚成立過程の基本的特長

知覚はきわめて短時間で成立する過程であり、基本的に意識下過程である。知覚は、外界の忠実な反映装置とはいえず、種の進化に応じた適応を可能にするための符号化装置である。ヒトの知覚機構はその基礎

機構において冗長性が高く、上部機構においては冗長性が低い。基礎機構は刺激の基本的特徴を並列的に検出し、上部機構は検出された要素を継時的に合成する。

知覚成立過程は構成的作業であるといえる。まず生体内部に刺激に対応した構成物が作られ、それをもとに弁別がなされる。弁別・同定における原型照合の有効性は、原型の学習のしかた、その程度に依存している。(Posner et al., 1973)。学習初期には原型は、いわば機械的鋳型であり、対象と原型間の変動性に対する許容度は低い。しかし学習が進行すると原型は機能的な鋳型となり、対象と原型間の変動性に対する許容度は高まる。すなわち、学習の進行とともに原型はより抽象化される。

Hebb(1968)は、一次細胞集成体を対象に即した具体的イメージを担い、二次あるいは高次細胞集成体が抽象的イメージを担うと考えた。一定の抽象度をもつ原型は、対象の弁別・同定の基本となる。しかし原型は一定のパターンをもつものとして生体内に貯蔵されているのではなく、刺激出現のたびに構成されるものと想定する。この原型の構成化には、知覚学習初期の眼球運動が関与しているであろう。すなわち、構成化作業は運動的側面をもつと考えられる。室橋(1984)は、運動要因成分が視知覚成立における原型形成に必要であると想定した。

原型の構成化は、知覚成立過程の比較的初期に行なわれると想定される(原型形成相;室橋,1985a)。この原型をもとに、刺激から抽出された

特徴群が構成化され、知覚が成立する（視覚性図式形成相；室橋, 1985a）。

原型は、刺激特徴の構成化の際にその構成化の順序を指定するものとして働くものとして想定する。原型は、発達初期には位置特定の具象的であるが、成長・学習に伴い非特定の抽象的になる。刺激反復のたびに興奮する神経細胞が構成体に取り込まれ、興奮する割合の少ない神経細胞は脱落してゆく。原型が抽象化されると、原型に基いて構成化される刺激特徴は必要最少限のもののみになる。しかし、知覚構成物の構成化の際に、どのような刺激特徴を用いるかは、所与の課題に依存する。

原型は知覚構成物の成立を可能にさせるものであり、刺激に即応したものではない。しかし、刺激が課題化されると、知覚構成物は少なくとも課題に関連した特徴群については、刺激に即応したものであることが必要となる。原型による刺激特徴の構成化が、原型の指定する操作順序を変更して、課題による刺激の物理的制約を取り入れることを必要とするとき、本論ではこの取り入れ処理を“注意”と呼ぶ（室橋, 1985a, b）。

注意の程度は原型に基づく刺激特徴構成の際の刺激への忠実度に比例する。忠実度の高い構成化作業がくり返される時、原型もまた修正されてゆく。原型と知覚構成物の間の不一致が減少した時、注意機能は終了する。注意機能は、生体をして外界の制約を取り入れ、内面化させる機能であると考えられる。しかし、この機能が持続すると、内面の安定化が低下することになる。生体内面の安定化のためには、修正された原型に

よる構成化、すなわち内面的制約による刺激特徴の再構成化を行なうことが有効である（保護機能；室橋, 1985, a, b）。

Gestalt 的外界把握、すなわち、図地分化は、生体が原型による把握を完了し、内面を安定化させ得る状態にあることを示している。原型を構成する要素は、生得的検出機構により抽出される刺激特徴群を経験的確率に基いて結合させる役割をもつ。この要素群は長期記憶のかたちで、意味をもつ要素として貯えられており、言語的・論理的側面をもつ。ある刺激に対して安定的に原型が成立するようになることは、その刺激が生体内の文脈に合致したかたちで取り入れられるようになることを示す。

（２）視知覚成立過程モデルの ASD への適用

ASD においては、バイオロジカルモーションに対する知覚機能不全にみられるように、対象の動きから適切に情報を収集することが容易ではないと考えられる。したがって、発達初期における初期知覚学習は十分に進行しにくく、原型の構成化作業には発達上、時間を要することことになる。そして、原型のレパートリーは少なく、また抽象化されにくいと想定される。注意機能は、原型による指示が弱いために、刺激の物理的制約を過剰に取り入れる状態になりやすいであろう。すなわち、過剰な忠実度で視覚性図式が形成されるのである。さらに、原型と外部の物理的制約との間の不一致は減少しにくく、内面的制約の安定化もなさ

れにくいと想定しうる。内部の保護が十分に行われなため、結果的には刺激の取入れを強制的に避ける行動、すなわち知覚防衛的行動をとりやすくなると想定される。

6. 発達障害における大細胞系機能

大細胞経路機能不全は、ASDのみならず、統合失調症はじめ、種類の疾患に共通する不全とみられる。したがって、前にも述べたごとく、この機能不全を ASD や発達性ディスレクシアの第一原因とみなすことは出来ないように思われる。

しかし、大細胞経路機能不全から生じる共通点は、文脈促進機構の不全であるとみることができ。Bölte et al. (2006) は、高機能 ASD、統合失調症、うつの 3 群に対して、ゲシュタルト知覚に関する課題を行い、3 群とも錯視感受性が通常発達群よりも低いことを示した。これは、これら 3 群がともに文脈促進機構の不全を有することを示唆する。

自閉性スペクトラム障害、発達性ディスレクシア、そして統合失調症において共通しうる視知覚処理の側面は、文脈にかかわる処理が少なくとも優位ではないということである。大細胞系機能減弱は、発達障害における共通の神経的基盤である。

大細胞系が関与すると想定しうる文脈促進機構は、基本的には生得的に整備される機能であり、環境＝文脈刺激を学習することにより組織化

され、文脈に応じた知覚を成立させるよう働く。しかし、各発達障害における発達過程において果たす役割が異なると想定する。

重度の ASD では、発達初期からこの機能の減弱が激しく、文脈促進が生じにくいいため、“公共的”知覚を形成しにくいと想定する。ASD における“もの”知覚は、小細胞系により詳細情報による学習を行う結果、大細胞系よりも時間を要するものの、文脈に依存しにくい「正確な」知覚を形成させる。また場面における実際的配置に対応した“もの”間の関係を、時間をかけて学習していくため、“もの”知覚を基礎とした文脈理解は、発達過程上の遅れをみせるものの、可能となる。他方、“こと”知覚は、環境に存する生体および生体の操作する“もの”の動きを処理することにより生ずるのであり、これは ASD にとっては、処理困難な対象となる。“こと”にかかわる期待＝予測は生じにくく、従って“快”も発生しにくい。“もの”を対象とする期待は生じうるのだが、人間環境内の“もの”は生体の操作により変化するのであり、これはまた操作する生体の期待なしにはその位置と形を変化させない。したがって ASD においては、“こと”に対応する「期待＝予測」は生じにくく、それを可能とする前頭-小脳関連回路、ならびに「結果」の発生に対応して発動する情動関連回路の発達が遅れる。発達初期の“こと”知覚機能の不十分は、概念形成を遅らせ、知的機能発達の遅れを招きやすくする。予測しがたい人間環境内に住むことは、彼らにとってストレスを慢性的に高める。行

動は常同性を帯びやすく、人への対応は時としていわゆるパニックになる。

発達性ディスレクシアにおいては、大細胞系の機能減弱はさらに限定的ではあるが、文章読解では困難が露呈する。文章理解は、文脈促進機構を最大限に利用させる課題である。文章は、文字・単語という極度の抽象的記号・記号群を規則的に配置した刺激形態であり、関連情報が各所に存在する可能性の高い通常の視覚的場面に比して著しく冗長度が低い。学校教育という事態では、文脈促進機構は上限まで機能せねば、的確な理解を成し遂げられないのである。

統合失調症においては、大細胞系の機能減弱が ASD より少ないと想定しうる。しかし発達初期からの公共的知覚形成は十全ではなく、それを起因とする環境への過剰的対応が、初期にはむしろ大細胞系の部分的機能亢進を生じさせ、“こと”知覚と関連の深い自己関連イメージを形成する児童後期から青年期にかけては、幻覚や妄想が発生しやすくなる。疾患の慢性化に伴い、生体保護（室橋, 1985, a, b）のために大細胞系の機能減弱が激しくなる。

以上は未熟な仮説群であるが、生理心理学的視点から発達障害を見通すことにより、基盤的メカニズムとそれに対応する新たな分類が可能になるのではないかと、というささやかな提案である。豊巻論文ならびに河西

論文にコメントするかたちで、若干の考察を述べさせていただきました。

引用文献

Bar, M. (2004) Visual objects in context. *Nature Reviews Neuroscience*, 5, 617-629.

Bishop, D. V. M. & Snowling, M. J.(2004) Developmental dyslexia and specific language impairment: Same or different? *Psychological bulletin*, 130, 858-886.

Boden, C. & Giaschi, D.(2007) M-stream deficits and reading-related visual processes in developmental dyslexia. *Psychological Bulletin*, 133, 346-366.

Bölte, S., Holtmann, M. Poustka, F., Scheurich, A., & Schmidt, L. (2007) Gestalt perception and local-global processing in high-functioning autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 37, 1493-1504.

Braddik, O., Atkinson, J., & Wattam-Bell, J. (2003) Normal and anomalous development of visual motion processing: motion coherence and 'dorsal-stream vulnerability'. *Neuropsychologia*, 41, 1769-1784.

Breitmeyer, B. G. (1992) Parallel processing in human vision: History, review, and critique. In Brannan, J. (Ed.) Applications of parallel processing in vision. 33-78, Amsterdam: Elsevier.

Courchesne, E.(2004) Brain development in Autism: Early overgrowth followed by premature arrest of growth. *Mental Retardation and Developmental Disabilities, 10*, 106-111.

Dehaene,S., Changeux,J-P., Naccache, L., sackur, J., & Sergent, C. (2006) Conscious, preconscious, and subliminal processing: a testable taxonomy. *Trends in Cognitive Sciences, 10*, 204-211.

Delorme, A., Rousselet, G. A., Mace, M. J-M., & Fabre-Thorpe (2004) Interaction of top-down and bottom-up processing in the fast visual analysis of natural scenes. *Cognitive Brain Research, 19*, 103-113.

Habib, M.(2000) The neurobiological basis of developmental dyslexia: An overview and working hypthesis. *Brain, 123*, 2373-2399.

Hebb, D. O.(1949) Organization of behavior: A neuropsychological theory. John Wiley & Sons Inc. Hoboken, New Joursy. 鹿取 他
訳 行動の機構 脳メカニズムから心理学へ(上・下) 岩波書店
(2011)

Hebb, D. O. (1968) Concerning imagery. *Psychological Review, 75*, 466-477.

Heim, S., Tschierse, J. Amunts, K., Wilms, M., Vossel, S.,

Willmes, K., Grabowska, A., & Huber, W. (2008) Cognitive subtype of dyslexia. *Acta Neurologiae Experimentalis*, 68, 73-82.

Hinshelwood, J.(1917) *Congenital word blindness*. London: H.K.Lewis.

Imamizu,H., Kuroda,T. Miyauchi, S., Yoshioka, T., & Kawato, M. (2003) Modular organization of internal models of tools in the human cerebellum. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 100, 5461-5466.

Imamizu, H. & Kawato, M. (2010) Cerebellum internal models: Implications for the dexterous use of tools. *The Cerebellum*, DOI: 10.1007/s12311-010-0241-2

Johnson, M. H., Griffin, R., Csibra, G., Halit, H., Farroni, T., de Haan, M., Tucker, L. A., Baron-Cohen, S., & Richards, J. (2005) The emergence of the social brain network: evidence typical and atypical development. *Developmental Psychopathology*, 17, 599-619.

Kern, J. K. (2002) The possible role of the cerebellum in autism/PDD: disruption of a multisensory feedback loop. *Medical Hypotheses*, 59, 255-260.

Kussmaul, A. (1877) A word deafness and word blindness. In: von

Ziemssen,H. McCreery, J.A.T. eds. *Cyclopaedia of the Practice of Medicine*. New York, NY:William Wood, 770-778.

Kveraga, K., Ghuman, A. S., & Bar, M. (2007) Top-down predictions in the cognitive brain. *Brain and Cognition*, 65, 145-168.

Laycock, R. & Crewther, S. G.(2008) Towards an understanding of the role of the ‘magnocellular advantage’ in fluent reading. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 32, 1494-1506.

Laycock, R. & Crewther, S. G. & Crewther, D. P. (2007) A role the ‘magnocellular advantage’ in visual impairments in neurodevelopmental and psychiatric disorders. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 31, 363-376.

Lee, T. S. (2002) Top-down influence in early visual processing: a Bayesian perspective. *Physiology & Behavior*, 77, 645-650.

Lopez, B., & Leekam, S. R. (2003) Do children with autism fail to process information in context? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 44, 285-300.

McCleery,J.P., Allman,E., Carver, L., J., & Dobkins, K. R. (2007) Abnormal magnocellular pathway visual processing in infants at risk for autism. *Biological Psychiatry*, 62, 1007-1014.

Merzenich, M. M., Jenkins, W. M., Johnston, P., Schreiner, C., Miller, S. L., & Tallal, P. (1996) Temporal processing deficits of language-learning impaired children ameliorated by training. *Science*, 271, 77-81.

Milne, E., Swettenham, J., Hansen, P., Campbell, R., Jeffries, H., & Plaisted, K. (2002) High motion coherence thresholds in children with autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 43, 255-263.

室橋春光(1985a) 適応機能としてみた視知覚活動の特性について：視覚誘発電位を示標とした課題解決事態における視知覚成立過程の分析 そのⅠ．北海道大学教育学部紀要, 45, 67-188.

室橋春光(1985b) 適応機能としてみた視知覚活動の特性について：視覚誘発電位を示標とした課題解決事態における視知覚成立過程の分析 そのⅡ．北海道大学教育学部紀要, 46, 205-268.

室橋春光(2008) 統合失調症における Magnocellular 系機能をめぐって 精神保健研究, 54, 63-71.

Posner, M. I., Klein, R., Summers, J. & buggie, S. (1973) On the selection of signals. *Memory and Cognition*, 1, 2-12.

Ram-Tsur, R., Faust, M., & Zivotofsky, A. Z. (2006) Sequential processing deficits of reading disabled persons is independent of

inter-stimulus interval. *Vision Research*, *46*, 3949-3960.

Ramus, F. & Szenkovits, G. (2008) What phonological deficit? *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, *61*, 129-141.

Ramus, F., Rosen, S., Dakin, S.C., Day, B. L., Castellote, J. M., White, S., & Frith, U. (2003) Theories of developmental dyslexia: insights from a multiple case study adults. *Brain*, *126*, 841-865.

Reid, A. A., Szczerbinski, M., Iskierka-Kasperek, E., & Hansen, P. (2007) Cognitive profiles of adult developmental dyslexics: theoretical implications. *Dyslexia*, *13*, 1-24.

Ruffino, M., Trussardi, A. N., Gori, S., Finzi, A., Giovagnoli, S., Menghini, D., Benassi, M., Molteni, M., Bolzani, R., Vicari, S., & Facoetti, A. (2010) Attentional engagement deficits in dyslexic children. *Neuropsychologia*, *48*, 3793-3801.

Shaywitz, S. E., & Shaywitz, B. A. (2008) Paying attention to reading: The neurobiology of reading and dyslexia. *Development and Psychopathology*, *20*, 1329-1349.

Spencer, J., O'Brien, J., Riggs, K., Braddick, O., Atkinson, J., & Wattam-Bell, J. (2000) Motion processing in autism: evidence for a dorsal stream deficiency. *NeuroReport*, *11*, 2765-2767.

Stuart, G. W., McAnally, K. I., McKay, A., Johnston, M., &

Castles, A. (2006) A test of the magnocellular deficit theory of dyslexia in an adult sample. *Cognitive Neuropsychology*, 23, 1215-1259.

Sutherland, A. & Crewther, D. P. (2010) Magnocellular visual evoked potential delay with high autism spectrum quotient yields a neural mechanism for altered perception. *Brain*, 133, 2089-2097.

Vidyasagar, T. R. & Pammer, K. (2009) Dyslexia: a deficit in visuo-spatial

attention, not in phonological processing. *Trends in Cognitive Sciences*, 14, 57-63.

Wickelgren, I.(2005) Neurology. Autistic brains out of synch? *Science*, 308, 1856-1858.