

2 眼における情報処理

徳永 史生 大阪大学

■ 眼という観点から見た情報

眼での情報処理過程は情報の本質的性質を考察する上で良い例となる。情報量は、Claude E. Shannonの情報理論の概念で、事象Eが起こる確率をP(E)とすると $-\log P(E)$ として定義されているが、「情報」そのものに関しては定義されていない。そこで、ここでは次のように定義してみようと思う。

「情報を運び得る担体(たんたい)の空間的、または時間的配列があり、担体の配列に意味が割り当てられたもの」

を情報と考えよう。担体としては、電子、光子、物質だけでなく、文字、記号なども含まれる。ただし、その担体の配列そのままでは情報として伝達されないの、他の担体へ処理・変換されるものと考え。すなわち、情報とは、

1. ものの時間的・空間的配列であり、かつ、
2. 他の配列に変えられるもの、

と考える。このように考えることにより、情報という概念を、人間の思考過程から出てきた概念にとどまるものとせず、もっと自然界の普遍的概念として捉えることができる。

情報理論はその後、電子工学・半導体工学の進歩に裏打ちされた通信工学・コンピュータの発展に伴って、情報の理論的研究も進んで、情報科学の進歩を促している。その中では情報を運ぶ媒体は主に電子であった。ところが最近の光通信のような、光を媒体とする情報伝達系の急激な発展をみており、今後は電子以外の媒体による情報伝達系の開発も考えられる。以上のような人工的情報

伝達系の一方で、自然界には、いろいろなものを媒体とするいろいろな情報伝達系が存在しているのである。情報を運ぶものを、情報として取り扱う場合には連続体ではなく、デジタル化して扱わないといけないので、ここでは情報を運ぶものを「媒体」というより「担体」と呼ぶことにする。連続したように見える電波も細分化すれば光子であるが、実際情報として取り扱う場合には、その電子・光子の一定の集まりを単位として取り扱うことになる。すなわち digitize する必要がある。

本稿で取り扱う視覚情報については、光に乗ってきた情報(photonics)が、他の担体に乗り換えられて、伝えられる。視細胞がその情報変換器として働いているが、その中をさらに詳しく眺めてみると、そこにはさらに細かい情報変換機構があり、そこでの情報は、ある見方をすれば、修飾を受け、情報処理されている。眼の中の情報変換・情報処理を見るにあたって情報変換・情報処理の本質について考えてみよう。

その情報の変化は次のように見ることができる。今ある担体に乗った情報を A_0 とする。 A_0 にある処理 ψ_0 が施されて A_1 になったとする。これを $A_1 \leftarrow \psi_0 A_0$ と表すとする。 n 段の情報処理によって A_n になるとすると $A_n \leftarrow \psi_{n-1} \psi_{n-2} \dots \psi_0 A_0$ と表せる。ここで $\psi = \psi_{n-1} \psi_{n-2} \dots \psi_0$ とおくと $A_n \leftarrow \psi A_0$ となる。これは情報の基本的性質を表している。情報は途中何度も、またどのような担体に受け継がれようとも最初と最後の結果が肝心であり、途中の処理はどのようなものが入っていようとも、関与していようとも、送り出した情報と結果得られた情報の対応さえ決定していれば途中は本質的に関係がないということであろう。また情報を持った担体の配列があったとき、それだけでは情報ではなく、他の担体に変換、あるいは処理されたとき初めて情報として意味をなすと言

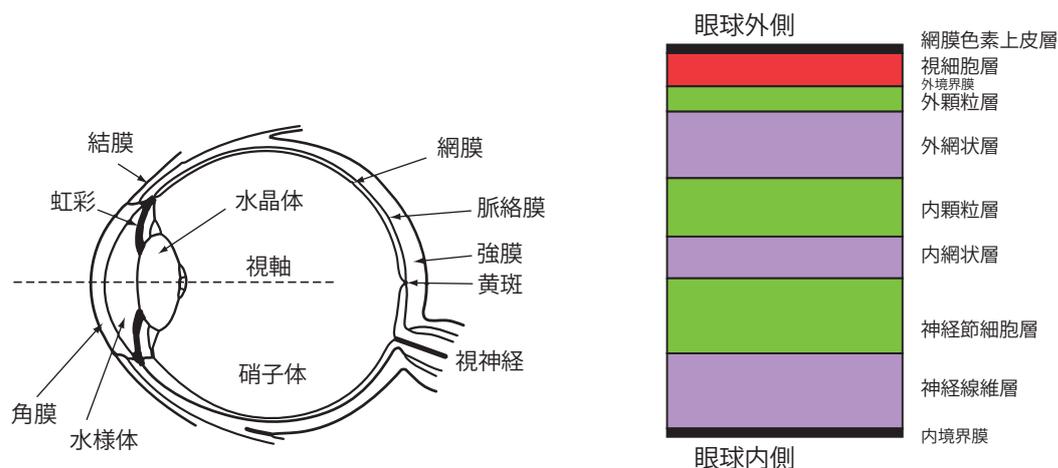


図-1 眼および網膜の図

えよう。さらにある担体の配列があったとき、それをある配列の数で区切って、変換処理をして新たな担体とできるし、別の区切り方をして作られた情報は先の情報とは異なる情報となることもある。

A_n と A_{n-1} との対応について考えてみよう。このことに関しては古くより記号論で論じられており、ソシュールの言うように恣意性がある。ある情報処理系で対応関係が作られている必要があり、そうしないとその情報処理系は曖昧になる。その対応関係は表や辞書、あるいは装置で固定された対応であったりする。

生物体の体内には無数の情報変換系、情報処理系がある。たとえば遺伝情報処理系はその代表的なものである。DNA → mRNA → タンパク質、そしてタンパク質の機能を通して生体の構築や代謝へと繋がっている。今流行のプロテオミクスやデータベースを利用して、遺伝情報から、先天的異常や先天的疾病、さらにはかかりやすい病気や人生の見通しなどまで予測しようとしている。

■ 眼球への光の入射 (Photonics)

photonics で眼にやってきた情報が、タンパク質に渡される。その後その情報は機能性タンパク質同士が接触したり、結合したり、解離するなどの相互作用によって受け渡され、処理された (contactics) 後、イオンの流れの変化という形で処理される (ionics) が、情報を担うものとしては種々の機能を持つ細胞 (cells) によって情報処理され運ばれると考えられるので、「cellics」と呼ぶことができよう。眼球からは Na^+ イオン、 K^+ イオン、 Cl^- イオンによって作られるインパルスという形

(ionics) で神経を伝える。このように眼に入った光の情報は photonics, contactics, ionics, cellics というように、担体の形を変え、処理され、変形され、眼球から ionics という形で脳に伝えられる。

人は外界の情報を光を介して眼から取り入れて、それを主な感覚情報として環世界を形成している。外界からの情報は光を媒体として眼に入り、角膜で屈折し、水晶体の曲率を微妙に変えて、網膜上に像を結ぶ。高齢になったり、眼球が変形したり、角膜が凸凹に歪んだりして、水晶体による調節がうまくいかなかったとき、眼鏡によって調整を行う。

眼に入る光の量が多すぎると網膜にある光受容機能が飽和してしまい、像が作れず、逆に少なすぎると情報をとれないので、網膜にとって適当な光量に調節する必要がある。そのために角膜と水晶体との間に光彩があり、その囲みによって作られる瞳孔の大きさが眼球への入射光量を調節している。瞳孔の収縮によって、眼の焦点深度を高め、角膜や水晶体による球面収差や色収差を軽減している。光彩には視細胞にあるロドプシンと同じようなレチナールを発色団とするタンパク質メラノプシンがあり、これが光を吸収してその情報を瞳孔括約筋や瞳孔散大筋に伝えて、カメラの絞りのように開閉して、眼の中へ入る光量を調節していると言われている。

さて瞳孔、水晶体を通った光は、水様体を通り、網膜に達する。網膜は眼球内側から内境界膜、神経線維層、神経節細胞層、内網状層、内顆粒層、外網状層、外顆粒層、外境界膜、視細胞層、網膜色素上皮層からなる層状構造を造っている (図-1)。各層は核などのある細胞本体部分が多く存在する層と、樹状突起などが主に存在す

る層などに分かれて識別される。これらを構成する物質は可視部領域に吸収を持たないため透明である。視細胞はシナプス末端、内節、外節に分かれており、外節部分に光を吸収する視物質がある。網膜色素上皮層はメラニン色素を含む色素細胞が一層あり、視細胞に視物質の発色団の元になるレチナール（ビタミン A アルデヒド）を供給している。外顆粒層には水平細胞、双極細胞の細胞体が集まっている。外網状層は水平細胞、双極細胞の樹状突起がアマクリン細胞の樹状突起とシナプスを作っている。内顆粒層にはアマクリン細胞の核など細胞本体がある。内網状層にはアマクリン細胞が視神経細胞や双極細胞とシナプスを作っている。神経線維層は視神経の軸索のある層であり、その軸索が束となって視神経乳頭から眼球を出て脳外側膝状体へと伸びている。

■ 発色団レチナールの光反応

網膜に達した光は、一番奥にある視細胞層で吸収される。光と反応する視物質ロドプシンは、紫外部 280nm にタンパク質トリプトファンに由来する吸収があり、可視部 340nm に低い吸収、そして 500nm に主吸収帯がある。発色団のレチナールは 4 つの炭素・炭素の二重結合鎖が繋がった構造を持ち、この二重結合は π 電子で結合しており、 π 電子は炭素・炭素鎖に対して直角に出ており、鎖に沿って広がって運動している。さらにレチナールはタンパク質オプシンと結合するとき、アミノ酸リジン残基と、炭素窒素の二重結合で結合する。その結果その π 電子は励起するときのエネルギーが小さくなる。すなわち光の励起エネルギーが小さい長波長の光で励起される。オプシンと結合しないレチナールは 360nm に吸収を持つが、オプシンと結合すると 400 から 580nm の範囲へと長波長移動する。長波長移動の程度は結合するオプシンの種類によって変わる。最も典型的オプシンと結合してロドプシンを作ると、吸収極大は 500nm 付近になる。ネズミの青視物質は 360nm 付近に吸収極大を持つ。ロドプシンは明暗視に関係しており、太陽光の最も強いところが 500nm 付近にあるので、進化の過程でそうなったものと思われる。ロドプシンのタンパク質部分のオプシンは 360 ほどのアミノ酸残基からなっている。レチナールは 298 番目のリジン残基の側鎖アミノ基とシッフ結合を作っており、またそのアミノ基の窒素はプロトンが配位している。

ヒトは青、緑、赤の 3 色を基本色として認識している。その色認識の元は 430nm, 530nm, 560nm に吸収極大を持つ視物質をそれぞれ含む視細胞である。それぞれ視物質の吸収スペクトルを $B(\lambda)$, $G(\lambda)$, $R(\lambda)$ として、光の強度分布を $F(\lambda)$ とすると、それぞれの視細胞は $\int B(\lambda)F(\lambda)d\lambda$, $\int G(\lambda)F(\lambda)d\lambda$, $\int R(\lambda)F(\lambda)d\lambda$ に比例した興奮を示す。実際に脳で感知される色は網膜にある 2 次細胞やその後の情報処理を受けるので、非常に複雑である。

同じレチナールが結合するにもかかわらず、吸収極大波長が異なるものになるのはレチナールに結合しているタンパク質を構成しているアミノ酸残基が異なるためである。レチナールの π 電子と相互作用する電荷を持つアミノ酸残基、極性を持つアミノ酸残基などによって電子状態のエネルギーが影響を受け、吸収できる光子のエネルギーが決まってくる。人の色覚を決めている遺伝子は通常、赤、緑、青の 3 つであるが、赤、緑に関しては 364 残基のアミノ酸残基のうち 15 残基が異なるだけであり、また関与する遺伝子に関して多型があり、人類集団に少し異なる遺伝子があり、色覚異常を生んでいる。

金魚など淡水産魚類や両性類のイモリなどはレチナールの代わりに 3-デヒドロレチナールを発色団として持っている。3-デヒドロレチナールはレチナールより二重結合が 1 つ多いので、吸収極大が長波長にある。濁った水では短波長の光はより多く散乱され、水中の光は長波長が多くなる。そのような環境に適応して、淡水産の魚類は 3-デヒドロレチナールを持つように進化したと考えられている。カエルは水面では眼球の半分を水面上に出して浮いている場合が多いが、カエルの網膜の水面上から出している領域は 3-デヒドロレチナールを含んでおり、その他の領域はレチナールを含んでいるという報告がある。眼の上では水中を見て、下半分では天空を眺めるようになっているためと考えられる。

■ 視物質の光熱反応（分子の構造変化）

光が視物質に当たると、発色団レチナールと相互作用する。光を吸収した朱色のロドプシンは励起状態に励起される。その励起状態は体内ではアト (10^{-18}) 秒中に濃紫色のフォトロドプシン (λ_{\max} :560nm) に変化していると考えられている (図-2)。これは、周りにタンパク質があるため、完全に回転できず、レチナールの炭素 11-12 の結合がシスからトランスへ少し回転したところにとまったことによると考えられている。100 フェムト (10^{-15}) 秒後にはフォトロドプシンは赤紫色のバソロドプシン (550nm) に変わる。バソロドプシンの中では炭素 11-12 の結合がさらに回転したと思われる。バソロドプシンは液体ヘリウム (-273 度) でも光照射で生じることが知られている。バソロドプシンは数十ナノ (10^{-9}) 秒後にはルミロドプシン (497nm) に変わる。ルミロドプシン内ではレチナールの炭素 11-12 の結合はトランス型になっているが、タンパク質の構造が熱的に安定な状態

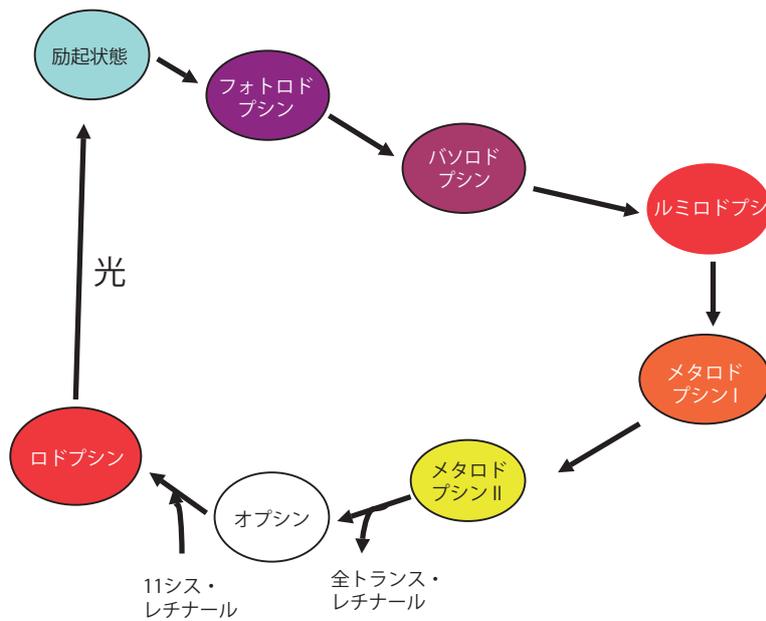


図-2 ロドプシンの光退色過程

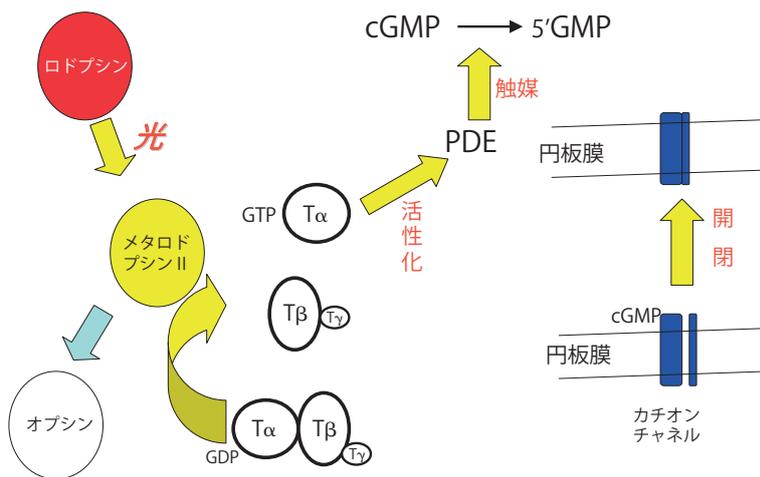


図-3 視細胞内情報伝達過程

でなく、レチナール発色団は準安定状態にあり、ルミロドプシンは数十マイクロ (10^{-6}) 秒後にはメタロドプシンI (460nm) になる。この変化は発色団レチナール近傍のタンパク質の構造変化と見なされている。メタロドプシンIは数十ミリ (10^{-3}) 秒後にはメタロドプシンII (380nm) になる。この変化もタンパク質全体の構造変化を伴っており、またレチナールとタンパク質を繋いでいるシッフ結合の窒素原子に配位していた水素イオンが離れる反応を伴っている。

■ 視細胞内分子カスケード反応 (Contactics)

メタロドプシンIIになると、視細胞質にあるGTP結

合タンパク質(Gタンパク質)と相互作用する(図-3)。Gタンパク質は α 、 β 、 γ サブユニットからなる3量体で、 α サブユニットにGDPが結合している。メタロドプシンIIと相互作用するとGDP結合 α サブユニットと $\beta\gamma$ サブユニットに解離する。そしてGDP結合 α サブユニットのGDPはGTPと交換してGTP結合 α サブユニットになり、酵素フォスホジエステラーゼ(PDE)と相互作用し、それを活性化する。 $\beta\gamma$ サブユニットはフォスフェーシムがあるときと結合して、 α サブユニットとは結合しないようにしている。 $\beta\gamma$ サブユニットは遊離のフォスフェーシムのないとき、GDP結合 α サブユニットと結合し、メタロドプシンIIと相互作用できる形に戻る。メタロドプシンIIはロドプシンキナーゼの作用に

よってリン酸化され、PDE を活性化できなくなる。フォスフェーシンの存在量やロドプシンキナーゼが情報の流れる量を制御している。

フォスフォジエステラーゼ(PDE)は環状 GMP (cGMP) を GMP に加水分解する酵素である。視細胞外節膜に存在する cGMP 依存カチオンチャンネルは cGMP が結合すると開き、カチオンを通すようになる。

光の当たらない状態では視細胞は細胞膜に存在する Na⁺ ポンプの働きにより Na⁺ イオンが細胞内から外へ運ばれており、細胞内は外に比べて電位は負になっている。光が当たると、PDE が活性化され、その結果細胞内の cGMP 濃度が下がる。そうすると cGMP 依存カチオンチャンネルに結合していた cGMP が離れ、cGMP 依存カチオンチャンネルは閉じて、細胞外から流入するカチオンが減少して細胞内は暗状態よりさらに負になる。この信号により、シナプスにあるグルタミン酸小胞からシナプス間隙に暗状態で放出されていたグルタミン酸の放出が減少する。光信号は視細胞からのグルタミン酸の放出低下を引き起こす。

明るいところから暗いところに移ると初めは見えにくい次第によく見えるようになる。暗順応である。暗いところから明るいところに出ると眩しすぎてよく見えないうがしばらくすると見えるようになる。明順応である。この順応現象は虹彩の開閉を調節して眼に入る光量を調節しているが、これだけではなく視細胞段階でも検出器の感度を変えるという方法で調節が行われている。視細胞の光による電氣的応答は背景光の強度によって変わる。この順応による電氣的応答はカチオンチャンネルの開閉の制御であり、それを制御している cGMP の濃度変化によって変わる。視細胞には外節膜に存在する Na-Ca エクスチェンジャーによってカルシウムイオンは排出され、ナトリウムイオンは流入している。光の当たったままの明順応状態では視細胞内のカルシウムイオン濃度が下がったままになって、暗中には細胞内のカルシウムイオン濃度は高くなるが、S-モジュリンがカルシウムイオンと結合し、ロドプシンリン酸化酵素の働きを阻害して、活性型のロドプシン II が多くなって cGMP 濃度が高くなり、ナトリウムイオンの流入が多くなり、光による視細胞の脱分極電位が大きくなると考えられる。視細胞の順応はカルモジュリンによる調節だけでなく、cGMP を合成する酵素グアニル酸シクラーゼを活性化するタンパク質 GCAP が明順応のとき、カルシウムを離し、活性化し、cGMP 濃度が高くなり、カチオンチャンネルが開く。このように視細胞の中では情報伝達そのものだけでなく、情報伝達の程度の微妙な調節も、イオンや低分子などの働きを借りて、機能性タンパク質の働きによってなされている。

視細胞内では以上のように、機能性タンパク質の相互作用によって情報は伝えられている。したがって情報を担っているのはタンパク質と見なせる。ここで、情報伝達・情報処理として重要なのは、タンパク質の相互作用であると言えよう。そこでこの情報伝達・処理機構を“contactics”と呼ぶことにする。生物体内で行われている信号伝達、情報伝達、情報処理機構は“contactics”によっている場合が非常に多い。また、センサ技術の開発では工業的に医療分野や環境科学分野で物質モニタリングシステム開発に際して、“contactics”という概念は非常に有効に働くと期待される。

■ 網膜内情報処理

暗状態で視細胞からグルタミン酸が放出されているが、光が当たるとその放出は抑えられる。網膜内のこれ以後の情報処理は機能性細胞によって処理され、伝えられる(図-4)。視細胞には明暗に関与している桿体視細胞と色覚に関与している錐体視細胞があるが、それらで受容された情報は基本的に別々に処理されていることが知られている。視細胞から次に情報を受け取る双極細胞には2種類あり、光刺激されて視細胞のグルタミン酸の放出が止まると脱分極する on 型双極細胞と過分極する off 型双極細胞がある。それぞれ on 型神経節細胞、off 型神経節細胞に情報を伝達している。これらの双極細胞の違いは、シナプスにある視細胞からのグルタミン酸を受け取るタンパク質、グルタミン酸受容体の違いによる。on 型双極細胞のグルタミン酸受容体は代謝型と呼ばれるものであり、グルタミン酸を受け取ると細胞を過分極させる。他方 off 型双極細胞のグルタミン酸受容体はイオンチャンネル型と呼ばれ、グルタミン酸を受け取ると細胞を脱分極させる。これらのグルタミン酸受容体は脳にも広く分布し、神経情報伝達にも働いている。桿体視細胞からの情報は on 型双極細胞にのみ伝えられるので、光刺激で視細胞からのグルタミン酸が減少し、細胞の過分極が消え、興奮性応答を生じる(図-3)。錐体から on 双極細胞を通る情報伝達に関しては桿体視細胞と同じである。off 双極細胞については、光刺激したとき、視細胞からの光情報によるグルタミン酸放出低下により過分極になり、光刺激がなくなったとき、細胞は脱分極し、興奮性活動をする。以上のように、細胞間の情報伝達にグルタミン酸が使われているのであるが、光情報の流れとグルタミン酸の流れが逆相関になっている場合がある。

桿体視細胞から双極細胞へと伝えられた情報は、次に直接、神経節細胞へと繋がらず、いったんアマクリン細胞へ伝えられ、そして神経節細胞へと伝えられる。こ

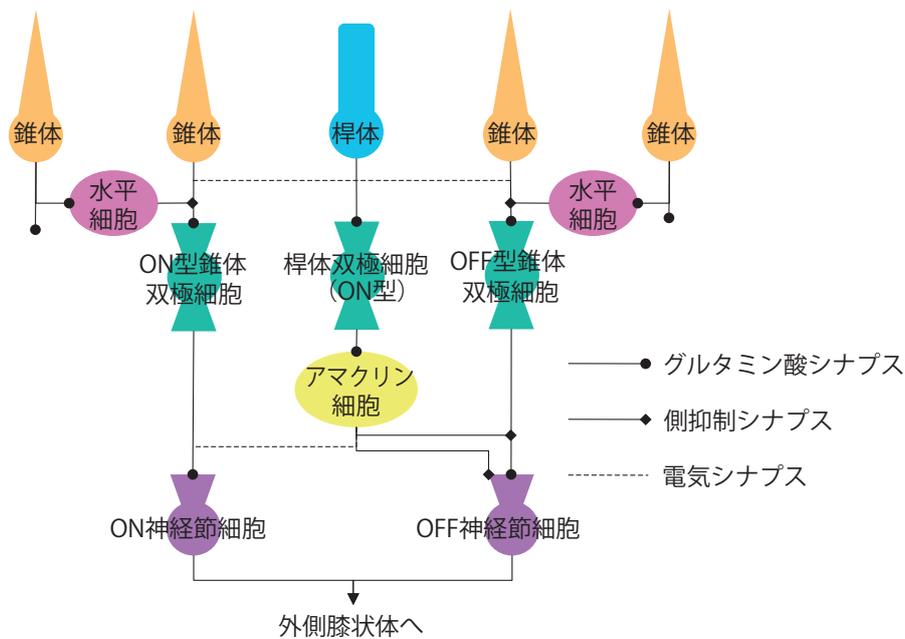


図-4 網膜中の細胞間情報の流れ

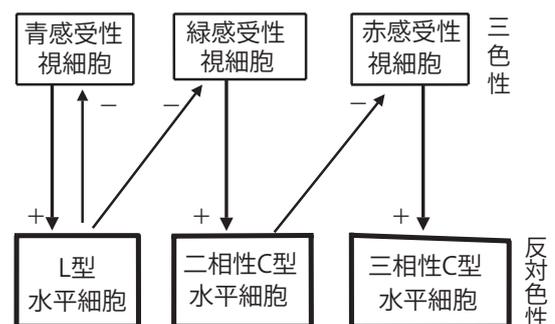
のアマクリン細胞は off 型神経節細胞や過分極型錐体双極細胞と電気シナプスといわれるギャップ結合で結合している。on 型神経節細胞には興奮性入力を与え、一方 off 型神経節細胞には抑制入力を与えている。

横方向の情報に関与する水平細胞は、錐体視細胞から入力を受ける。水平細胞には魚類の水平細胞では L 型と C 型に分けられる。L 型はどの波長の光刺激に対しても過分極性の応答を示すのに対し、C 型の水平細胞には緑の単波長光で過分極応答し、赤の単波長刺激で脱分極する二相性の R/G 細胞のほかに、赤色光刺激で脱分極し、緑色光刺激で過分極し、さらに青色光刺激で脱分極する三相性の R/G/B 型の水平細胞がある。これは次のような機構で起こっている（図-5）。L 型水平細胞から赤感受性視細胞と緑感受性視細胞にフィードバック抑制がかかり、緑感受性視細胞から二相性 C 型水平細胞に興奮性入力があり、二相性 C 型水平細胞から青感受性視細胞にフィードバック抑制がかかっている。その結果、三相性 C 型水平細胞ができる。色覚についてのヘルムホルツの 3 色説は視細胞層でできており、ヘリングの反対色説は水平細胞層で成り立っている。水平細胞には強力な電氣的結合があり比較的広範囲にある水平細胞からの入力が加算的にされる。水平細胞は双極細胞に対して抑制的に働き、拮抗性周辺受容野の形成に働いている。

網膜での情報処理の最後を担っており、また眼球からの出力にも関与している神経細胞は、スパイク発火頻度が自発活動おける頻度より、増加あるいは減少することによって、光に対して興奮性あるいは抑制性の応答を示す。小さなスポット光を網膜に当てて神経節細胞のスパ

イク活動を見ると神経節細胞は、網膜上の細胞体を中心とするほぼ円形の領域を照射したとき発火頻度が変化する。この領域をその細胞の受容野といい、その受容野の周りに周辺野があり、受容野と周辺野に対する応答は反対である。また受容野全体に一樣に光を当てても細胞の活動はあまり変化しない。神経節細胞は受容野内の光のコントラストに最も強く反応する特性を持っており、物体の明るさよりもその輪郭の特徴を抽出する特性を持っている。神経節細胞の中には、一定の傾きを持った線分の光刺激に対して特徴的に反応する、方向選択性や方位選択性を持つものがある。

以上のように視細胞で捉えられた光情報は種々の特性を持った細胞同士でやり取りされ、情報処理されて有効で特異な情報の形に変えられている。したがって網膜内での情報処理の担体は細胞 (cell) ということになり、前

図-5 水平細胞での色情報処理
+ ; 興奮性, - ; 抑制性

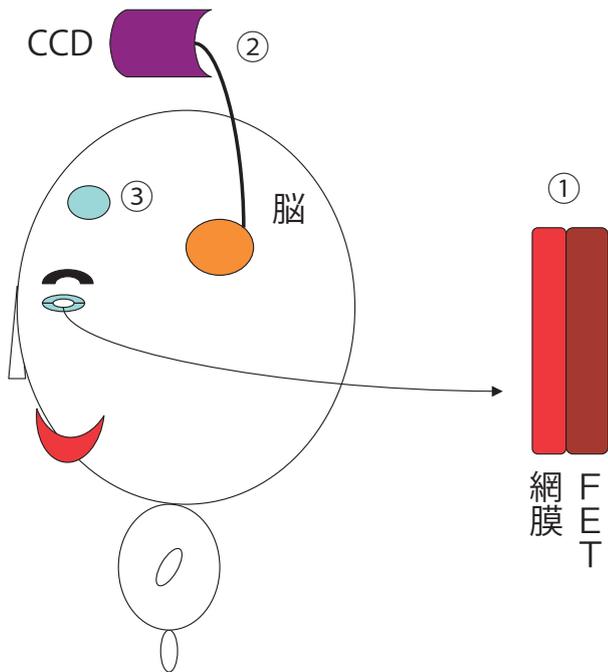


図-6 人工網膜設置の模式図

①光情報を光電変換素子，色素で電子情報に変えて，その電子情報で網膜細胞を刺激する。②DVDなどで受けた光情報を電子情報に変えて，その電子情報で視覚野を刺激する。③光情報を皮膚感覚に変えて感知する。

述した通りこの系の情報処理は「cellics」と呼ぶことができる。

■最後に

本稿では，光が眼を通じてどのように処理をされるかを順を追って説明をした。この処理系を理解することにより，たとえば人工網膜の開発などに役立つことができるであろう。とりわけ高齢化社会の進行に伴って加齢黄斑変性症や網膜色素変性症の患者が急激に増加している。これらの病気は光を電気信号に変換する網膜中の視細胞が侵されることによって発症するが，医学的な治

療法はまだ確立されていない。加齢黄斑変性症や網膜色素変性症にかかると視細胞が選択的に死滅してしまうが，水平細胞，双極細胞，神経節細胞は高い確率で正常である。そこで光電変換素子，信号処理回路，刺激電流生成回路，網膜刺激電極などを集積回路で作成し，網膜に付着させようというアイデアがある(図-6①)。これが人工網膜である。また，光電変換素子として有機光電変換膜を用いて電気回路を省略しようという試みもある。

最近世の中が飽満社会になり糖尿病の人が多くなった。そして糖尿病性網膜症で失明することも多くある。この場合光電変換素子と信号処理回路からの信号を，脳の外側膝状体などに刺激装置を介して送るなどの方法が行われている(図-6②)。また，分解能は悪いが，光電変換素子からの出力を皮膚感覚への刺激装置とつなぎ，物体の像を皮膚感覚として捉えようとする装置も開発されている(図-6③)。

人にとって，視覚は感覚の中では最も重要なものであり，人生途中でこれを損なうと他の感覚を失うのとは比べ，格段に支障がある。最近の情報フォトニクス発展に支えられて，今後飛躍的発展が期待される。

参考文献

- 1) 北川高嗣他(編)：情報学事典，弘文堂(2002)。
- 2) 田崎京二，大山 正，樋渡涓二編集：視覚情報処理—生理学・心理学・生体工学，197p.，朝倉書店，東京(Sep.1979)。
- 3) 佐藤宏道，日本視覚学会編：視覚情報処理ハンドブック，視覚系生理の基礎，網膜から1次視覚野，朝倉書店，pp.53-63(2000)。
- 4) 福田 淳，佐藤宏道：脳と視覚—何をどう見るか，共立出版(2002)。(平成20年12月1日受付)

徳永史生 tokunaga@voice.ocn.ne.jp

1967年阪大理生物卒業，1972年同大学院理生物化学博士課程修了，同年京大理生物物理助手，1979年東大理物理助教授，1989年阪大理生物教授，1996年同大理宇宙地球教授，1998年同大学院理宇宙地球教授。