

生体機能の駆動現象についての考えから*

杉 山 貞 夫**

はじめに

ここで述べるものは、筆者がかって行った断続光刺激による中枢神経系機能の駆動現象に関する実験結果⁽¹⁾⁽²⁾⁽³⁾をもとにした機能変動の解釈についてである。過去の研究を締めくくる時期にいたり、振り返ってみると実験や調査研究には成功したものもあれば、失敗したものもある。また視野の狭さの故に正しい解釈ができなかったものもある。さまざまな反省の念が去来する中で、気になるのはやはり若い時に我を忘れて没頭した仕事である。

ここに述べる課題は、ふと思いついた考えに始まり、以後、実験を続け、留学してからはミシガン大学医学部眼科医学科付属視覚研究所でM. Alpern 教授と共に4年間、光駆動の実験として行ったものを基礎としている。更に帰国後、視覚的認知を伴わない電気駆動の研究に踏み込み、中枢神経系機能に対して電界刺激による電気駆動現象があることを明らかにした。ここではこれらの諸実験結果の解釈について、現在の視点から少しく述べてみたいと思う。

普通はこのような古い研究は扱わないものであるが、この研究経験から、環境からの微妙なエネルギーの変動が生体機能に及ぼす影響についての考えが得られた。人間工学においても、また閉鎖型環境内での人間機能の研究についても、いたずらに強い刺激は望ましくないと云う考えである。人間機能は、人間が考える程、粗雑で荒々しいものではなく、刺激の微妙なバランスが必要であると云う考えはこの研究経験に依っている。

機能の正常状態についての考え方

駆動現象に触れる前に、生体機能の正常な状態について触れなければならない。まず第一に、自然光であれ、人工光であれ、光刺激がなければ環境を認知することはできない。即ち、刺激の存在が基本条件となる。次いで、認知が成立するための今一つの条件は生体に認知機構が存在することである。筆者の場合、それは目であり、視覚神経系であり、また脳でもあった。一点の光刺激が網膜で神経衝動に転換され、それが大脳にいたり、認知が成立する。

一方、その刺激を受ける生体の機能は常時一定したものではない。その機能は時により、敏感になったり、また鈍くなったりする。このように変動する状態を筆者は正常機能の定常状態と考えている。要するに、一定の絶対的な静的状態が正常なのではなく、むしろ微妙に変動する状態こそが正常であることになる。その上に刺激による人為的機能変動が乗ることになる。従って、自然の機能変動の上にさらに刺激による変動が重畳しているものと考えられる。

さらにこの正常状態には、確率的に発生する微小な機能の「揺らぎ」が示されるのが普通である。単一の複雑系としてではなく、複合構造をもった複雑系として視覚機能を眺めたとき、それはむしろ当然のことであろう。刺激による一時的な乱れを平衡方向に戻そうとする働きがあることは、元へもどそうとする機能が内在していることを示唆している。それは必ずしも特定器官の存在を意味するものではない。それは複合機能による相殺と

*キーワード：光駆動、興奮と抑制、促進と減却

**関西学院大学社会学部教授

も解釈できる。視覚系一つを考えても、それは複合系であり、また複数の機能を含む重畳系と考えることもできる。このような複雑系の振る舞いが常時一定の機能状態を示すとは考えられない。

生体機能維持にとってもっとも危険なことは、持続する過度の刺激と生体反応との関係によって、機能が極限状態、即ち極端な非平衡状態に固定することである。その機能は制御不能となりいずれ破滅状態に陥る。いわゆる機能の無秩序化(Disorganization)であって、視覚系疲労についても、疲労の極限状態にたいしてこの表現を使用しているが、決して好ましい状態ではない。

これに対して、正常な機能状態とは、何らかの内外部系からの影響に即応できる状態である。即ち、機能値が一定の枠内で状況に応じて変動するような状態を指している。従って正常状態とは決定的な無変動状態であってはならないことになる。

それだけに生体の場合、多くの「ゆとり」機構があるはずである。例えば、明るさの認知の場合、照度は対数尺度で示されるのが普通である。と云うことは光エネルギー量に対する反応可能な機能幅は非常に大きいと云える。これも「ゆとり」の一つと云えよう。と同時に機能の微細な変動、即ち、「揺らぎ」も上記のように変動可能性を含めた融通性を示すものとも云えよう。ところが多くの場合、この「揺らぎ」は望ましくない雑音として扱われている。

多くの日常場面では、刺激が強すぎるためか、あるいは刺激提示時間が長すぎるためか、視覚系疲労、あるいは眼精疲労などが問題とされている。TVの長時間視聴、VDT作業など、視覚系機能の融通性を高めるよりも機能の非平衡化、固定化をすすめるようなものが多い。

現実世界においては、これらの人為的刺激に対応する実効機能の許容範囲は意外に狭いものに見える。それだけに刺激は調整・制御されなければならない。刺激強度と、即ち生体に与えられるエネルギー量とその持続時間によっては、反応との関係は決して単純なものではない。刺激の残効は意外に長く生体機能に影響を与えることは常識的にもうなづけよう。これは刺激負荷状態からの機能の回復過程をみれば理解できる。⁽²⁾⁽³⁾ はたして

このような強い刺激が生体にとって必要なのかは考える必要がある。

複雑系としての視覚系と 刺激効果について

上記のような生体の機能変動についての考えに立って、光刺激や電界刺激によって臨界融合頻度にどのような変動が現れるかをみたわけであるが、その結果から得られた考えについて見直してみたい。電界の効果については、いずれ稿を改めて詳述するつもりであるが、ここでは実験結果の一部を使用する。

ある時点での臨界融合頻度よりも低いか、或いは高い頻度の断続光刺激を一定時間直視した後の臨界融合頻度は下降したり、上昇したりする。この現象を臨界融合頻度の光駆動(Photoc driving of critical flicker frequency)と呼ぶことにする。⁽²⁾⁽³⁾ この一時的な機能変化は、刺激が終了した後、時間経過にともなって正常域に向けて回復する。従って、駆動という現象はあくまで一時的な機能の興奮や抑制状態を示すものと考えられる。筆者のこの現象に関する当時の説明は次のようなものであった。即ち、

「視覚系の細胞群は、網膜照射光による刺激にたいし、自然の状態でのリズム、あるいは、一定の放電頻度を示しており、それが断続光刺激に対する平均の放電頻度を規定している。と云うことは、この平均放電頻度は臨界融合頻度をも規定することとなる。視覚系が順応性をもつと云うことは、この自然状態での細胞の平均放電頻度が決して一定値をとるものではなく、開眼時に仮に意識的に眼を使わずとも、光刺激の照射によって平均放電頻度は変動するものと考えられる。」⁽³⁾

その結果、事前の臨界融合頻度と事後のそれとの間には差が生じると考えられる。即ち、それが視覚系機能の興奮状態や、抑制状態を示している。

更に、次のようにも説明している。即ち、

「断続光刺激の持つ諸要因の中で、その周波数成分が特に働くような光駆動に於いては、神経細胞の脱分極が生起する。その信号が伝達される時、シナプス後電位が発生するが、それはEPSP

(Excitatory post-synaptic potential) と IPSP (Inhibitory post-synaptic potential) の二種の電位のバランスによって、後続神経細胞への伝導はことなるのだが、断続光の周波数に対応する神経衝動は、この二種の電位のバランスに影響を与え、促進 (Facilitation) や加重 (Summation) 更には減却 (Occlusion) を起こす。物理的には同じ断続光でも融合光では加重が、フリッカー光では減却が起こると云うのは、弱刺激で加重が、強刺激で減却が起きると云われてきたこととも一致している。刺激光の周波数に対する神経細胞の応答性は、加重限界と減却限界の間での細胞の脱分極状態に依存している。即ち、刺激の強弱によって脱分極状態はことなり、従ってパルスの発生率は異なる。このように放電頻度が一定でないところから、前刺激によってその頻度が変化するものとすれば、刺激光のもたらした脱分極状態によっては、後続刺激インパルスの伝達効率は変化することになる。このことは次のことを意味する。即ち、感受性の上昇、あるいは増感 (Sensitization) やその低下 (Desensitization) は、この場合、順応光刺激の周波数によって視神経細胞の中で発生するものようである。⁽³⁾

この解釈では加重や減却という表現を使っているが、この場合には促進や減却とした方がよいと思われる。また強弱刺激というあいまいな表現は明らかに問題があるが、現在ふりかえてみると、ほぼ妥当な解釈のように思える。ただ筆者の実験は精神物理学的なものであったに反し、現在の神経科学はさらに生化学的、電気生理学的である上、対象は電子顕微鏡の世界での神経伝達の問題である。従って、検証する次元が異なる。しかし、だからと云って完全に無関係であるとは云えない。

ここで神経科学的な視点から、駆動現象を見てみたい。光駆動現象は視覚系の状態を示すわけであるが、上述のようにその生起に関わる構造は非常に微視的なものであって、神経細胞や分子レベルでの問題である。駆動現象に関わると思われるいくつかのその知見から筆者の実験結果を振り返ってみよう。

第一には、シナプス伝達の問題である。特に、シナプス前終末の活動電位によって起きる伝達物

質の放出量の調節機構についてである。⁽⁴⁾

この現象は筋繊維でみられるもので微小終盤電位 (MEPP, miniature end-plate potential) は静止状態では不規則な間隔で発生する。即ち、伝達物質の素量は単位時間当たりある確率で放出される。従ってシナプス伝達現象は統計的に表現される。その確率は静止状態で低く、平均1秒に一回である。ところがシナプス前終末の活動電位によっては、その放出確率は大幅に増加する。そしてこの瞬間に数百の素量が放出されるという現象がある。勿論、これは筋繊維の問題ではあるが、神経衝動の化学伝達機構を示す例である。ここに一つ学ぶべきメカニズムがある。即ち、素量放出の確率の増加は、全か無かの現象ではなく、ある程度ではあるが、膜電位の変化分に依存していることである。シナプス前膜電位が細胞外 K^+ の増加や、外部からの電流によって脱分極されると、この MEPP 発生頻度は増加し、過分極されると減少することがわかっている。このような現象は当時の筆者は理解していなかった。脱分極によって興奮が促進され、過分極によってそれが抑制されると考えると、この実験結果の解釈も、うなずけるように思える。

第二には、中枢神経系の興奮性・抑制性伝達過程についての知見である。⁽⁴⁾ 中枢神経系ニューロンは数十から数千ものシナプスをもつが、興奮性シナプス後電位はすべて閾下である。多数のシナプスの同期性活動 (Simultaneous activity) のみが伝達性活動電位を起こすことができる。興奮性シナプス (Excitatory synapse) のほかに抑制性シナプス (Inhibitory synapse) があり、それは伝達性活動電位の発生を抑えるはたらきをする。興奮性伝達物質は5,000から10,000もの分子がシナプス小胞 (Synaptic vesicle) に納められており、小胞単位で放出され、細胞間隙 (20から50 nm) を拡散してシナプス後部の神経細胞膜に達して脱分極をおこし興奮が起きると考えられている。それに反し、抑制性シナプスには2つの型がある。即ち、シナプス前抑制とシナプス後抑制である。前者では、興奮性シナプスのシナプス前線維の末端に別の抑制性の線維が付着しており、そこでシナプス前線維の興奮を抑えてしまう。また後者の場合、シナプス前線維の末端から抑制性伝

達物質が放出されると、シナプスの後部の神経細胞膜の電位は増大して興奮しにくくなる。云えば興奮しにくくするものと興奮を抑えるものがあることになる。機能構造的には、シナプスには興奮性と抑制性のものがあるのだが、しかし、それはどのような伝達物質を放出するかによって決定されると云う。この点が機能を解釈する上でむずかしいところである。中枢神経系での抑制性の物質にはノルアドレナリン、アドレナリン、セロトニン、グリシン、ガンマアミノ酪酸などがあり、興奮性物質にはアセチルコリン、グルタミン酸やアスパラギン酸などのアミノ酸、P物質などがある。このような事実の前では筆者の行った実験などはあまりにマクロ的であって、関係すらないようである。むしろ直接関係づけると自体、問題であろう。ただこのことは神経系機能にとって抑制が重要であることを示している。筆者の実験でも、後述するとおり興奮よりも抑制の方が得られやすいことが示された。

第三には、シナプス前線維を一度刺激した後では2度目の刺激による興奮伝達が起こりやすいという現象についてである。それを促進 (Facilitation) と呼んでいる。また反復刺激後では非常に興奮伝達が起こりやすい、いわゆる反復刺激後増強という現象もある。⁴⁾ ある意味ではそれらは筆者の実験の示した駆動現象の原因なのかも知れない。

第四には、中枢神経系の正常なはたらきにとっては、前述のとおり抑制過程が非常に重要であると云う点である。例えば抑制性シナプスを遮断するが興奮性シナプスに影響を与えないストリキニン¹⁾数 mg を実験動物に注射すると、数分以内に痙攣をおこして死ぬと云われている。生命過程で抑制がいかに重要かを示す例であるが、断続光刺激と電界刺激のそれぞれを興奮の促進効果と抑制効果がえられるように刺激条件に調整して、効果の相殺と増強を調べた実験結果からも、生体の中枢神経系の活動では興奮、即ち促進効果を1とすると、抑制効果は4という比率が得られている。上記の動物実験の結果とは直接関係するものでは

ないが、生体維持にとって抑制過程が如何に重要であるかを示している。

他にも、脊椎動物の中枢神経系ではシナプス後抑制が前抑制よりも重要であると言う指摘や多数の抑制性シナプスが同期しないで反復活動をするとき、シナプス後膜の内外はコンダクタンスが著しく増大し、事実上短絡してしまい、そのため大きな興奮性の電流も小さな脱分極を起こすのみとなる—と云った考え⁴⁾など、駆動現象に関係すると思われる知見も多いが、ここでは省略する。

駆動による機能変化の相殺と 相乗についての考え

特に、興奮：抑制と促進：減却の関係から

ここで指摘しておかなければならない条件がある。生体機能は当然、恒常性維持機能をもっている。即ち、マクロ的に見れば、その機能はいわゆる閉回路システム (Closed system) でなければならない。だが、生体は物質系として眺めれば、酸素、食餌、水分などの摂取という入力と二酸化炭素、排泄、発汗などという出力を基本としている。これはシステムとしてみると、開かれたシステム (Open system) でもある。なぜこの問題を取り上げるのかと云えば、ニューロン全体の体積とグリア細胞全体の体積は、脳脊髄の体積の50%弱を占めるのみで、残りの10-20%は細胞外空間 (Extracellular space) と血管が占めていると云われている。このグリア細胞の機能は結合組織のような支持機能をもつと共に、神経細胞の髄鞘、それは絶縁機能をはたすものであるが、それを形成すると云われている。また神経細胞の栄養補給にも関与しているとも云われている。栄養物質やO²は血液によって搬送され、同じくCO²や老廃物はそれによって体外に出される。即ち、系としては開かれたものである。

生体が開システムの上に成立する閉回路システムによって恒常性機能維持が計られている事を考えると、当然、駆動による機能の一時的促進と抑制の傾向に対しては「抵抗」が発生し、本来の機

1) ストリキニン

治療薬として使用されることは殆どない。シナプス前抑制に影響なくシナプス後抑制のみを遮断する強力な痙攣薬。大脳皮質の興奮、延髄の興奮、反射機能の亢進、四肢の強直性伸展痙攣をおこす。

表 1 (単位: Hz)

刺激負荷前 CFF	刺激負荷後 CFF	ΔCFF	刺激負荷前 CFF	刺激負荷後 CFF	ΔCFF
24.95	22.56	-2.39	24.10	24.77	+0.67
24.66	21.62	-3.04	24.74	24.97	+0.23
24.72	22.94	-1.78	24.83	23.37	-1.46
24.65	22.73	-1.92	25.01	25.45	+0.44

能水準への回復があるものと考えられる。

以上のような前提で駆動現象を分析してみたい。一般に、ある機能がなにもものかの影響によって駆動されたとする。その時、

- (1) 自然に機能が低下、あるいは上昇すべきところ、それが一定レベルを維持しつづけた。
- (2) 自然に機能が低下するところ、それが上昇した。
- (3) 自然に機能が上昇するところ、それが低下した。

この結果は生体に「抵抗」が発生した結果と考えられる。その「抵抗」をおして機能を逆の方向に向けるのが刺激による駆動と考えられる。従って、駆動にはいくつかあって、一つは機能の興奮を促進することであり、今一つは興奮を抑制することと考えられよう。抑制を促進することであり、また抑制を減却することとも考えられる。これらに比べて、第一の例では、機能の変動が「中和」されたものと、一応考えることができる。さらに云えることは、このように変動する機能の変化量を相殺するような駆動とともに、相乗効果(加重効果とも云えよう)も理論的にはあり得るわけである。このような前提で実験を行ったのであるが、結果は別としても、その解釈はどうであろうか。

ここでは、単一刺激として臨界融合頻度以下と以上の二種類の断続光刺激(臨界融合頻度以上の光は目には融合光と見えるが、物理的には断続光

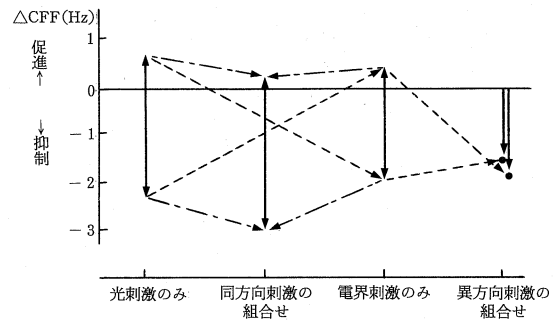


図 1

である。これは促進効果をもたらす。臨界融合頻度以下の場合、目には明らかに断続光に見え、抑制効果をもたらす)と静電界刺激(前実験により確認された抑制効果をもたらす直流+15kV及び促進効果をもたらす直流-15kVを印可する)の4つの刺激のによるそれぞれ促進、抑制の効果を先ず調べ、促進と抑制の異方向刺激の組み合わせと同方向刺激の組み合わせによる複合刺激の効果が調べられた。この場合、光刺激では頻度、電界刺激では極性と印可電圧が主たる要因である。

逆方向性をもつ光と電界の両刺激を、それぞれ与えた場合の効果の中和および同じ方向性をもつ光と電界の両刺激をそれぞれ与えた場合の効果の増強についての実験結果は、表1、図1に示す。

この結果の示すところによると、極性をもつ2種の刺激の組合せの場合、その効果の中和、あるいは、増強は顕著でないことがわかった。

効果が相殺し、機能が増強されるのは、同方向

性をもつ刺激組合せの場合でも、抑制方向のもののみであり、促進方向の刺激組合せでは、増強はみられない。そして、異方向刺激の組合せの場合、すなわち、(+)と(-)、あるいは(-)と(+)の場合には、必ず、機能は抑制されるにいたる。

まず最初の単一刺激と複合刺激のもたらす相殺、或いは相乗効果であるが、筆者の行った第20実験⁽³⁾では、増強(Enhancement)という表現を使って、光による抑制駆動と電界による抑制駆動の結果を述べている。臨界融合頻度は、光抑制の場合、-2.39Hz低下し、電界抑制の場合に-1.92Hz低下するところ、両刺激同時負荷の場合、-3.04Hzの低下を示している。これは明らかに2つの刺激による効果の増強、即ち、相乗効果とも考えられる。この例は抑制の相乗効果を示すものだが、促進の場合はどうであろうか。簡単に述べると、光促進駆動では+0.67Hzの増加であり、電界促進駆動では+0.44Hzの増加、この両者を同時に与えると、+0.23Hzという測定値が得られた。抑制の場合にくらべて促進は得にくいことが推察された。異方向の二種の刺激ではと考え、光抑制と電界促進の二刺激を同時に与えたところ-1.78Hzの低下を示し、光促進と電界抑制の二刺激の場合、-1.46Hzの低下が得られ、異方向の場合、結果は抑制方向を示すにいたった。この結果を示すものが第1図である。

ところが考え方をかえて光のみの促進刺激(効果量：+0.67Hz)と光・電界複合促進刺激(効果量：+0.23Hz)を比較すると、刺激後の臨界融合頻度は0.44Hzの減少となり、単一電界促進刺激(効果量：+0.44Hz)に対しては0.21Hzの減少となる。確かに臨界融合頻度は上昇しているのだが、その上昇の度合いは減却している。

次いで抑制効果について考えてみよう。この場合、二種の抑制刺激はそれぞれのみで提示された時、事後の臨界融合頻度は低下している。しかし、光・電界複合抑制刺激(効果量：-3.04Hz)を与えた場合、その効果は光のみの単一刺激の効果(効果量：-2.39Hz)に比べ抑制の度合いは0.65Hz増加し、電界単一刺激(効果量：-1.92Hz)に比較しても1.12Hz増加している。即ち、抑制効果は加重され、促進されていることになる。

同じ複合刺激であっても異方向刺激の場合、解

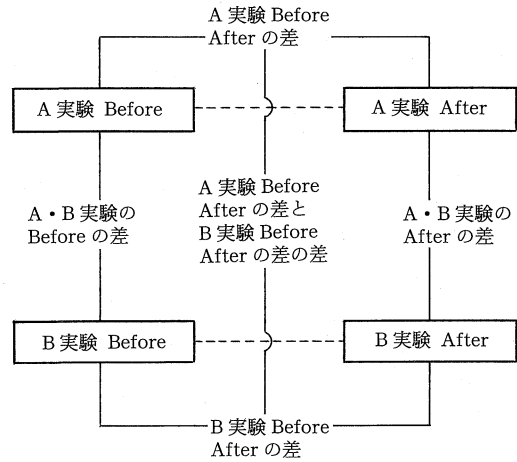


図2

A 実験			B 実験		
Before	After	Diff.	Before	After	Diff.
23.93	21.88	-2.05	23.36	22.33	-1.03
d		a		c	
			b		
			e		

a	b	c	d	e	
×	○	○	○	○	5%水準
×	×	○	○	×	1%水準

ただし、×…差なし、○…差あり

表2

ここでいうA実験は、交流電界をかけず、たんに、断続光刺激(CFF-6Hz)のみをうける。さらに、B実験では、同じ断続光刺激をうけつつ、交流15kVの電界をうける。熟練した4名の被験者が、それぞれ10回ずつのA実験とB実験に参加した。結果は、表2に示すとおりである。

表2のaの条件では、被験者の実験開始前のCFFの間に差があつてはならないわけである。この二つのCFFの間に差はないことがわかった。b、c、d、eの各条件では、それぞれ、光駆動と電気駆動の効果を受けているわけである。bの条件では、交流電界をかけた場合と、かけない場合のCFFの差がみられ、それは5%の有意水準であることを示している。c条件では、交流電界をかけた場合の前後のCFFの差であつて、1%の有意水準を示す。d条件では、断続光刺激のみの抑制効果を示すもので、刺激提示後のCFFの差が、同じく1%の有意水準であることを示している。e条件は交流電界をかけつつ、断続光刺激のみの場合の前後のCFFの差の間に有意な差があるか否かを調べたもので、それは5%の有意水準で差があることがわかった。このことは、断続光刺激のみによる抑制効果(CFFで2.05Hzの低下)は、交流電界をかけることにより、抑制効果がCFFで1.03Hzとなり、その差である1.02Hzの低下分が交流電界によって示している。

積はむずかしい。いずれにしても抑制効果は得やすく、促進効果は得にくいことは既にわかっていたので各単一刺激の抑制効果から単純に促進効果を引いてみたところ、光抑制効果（効果量： -2.39Hz ）と電界促進効果（効果量： $+0.44\text{Hz}$ ）の推定差は -1.95Hz 、光促進効果（効果量： $+0.67\text{Hz}$ ）と電界抑制効果（効果量： -1.92Hz ）の推定差は -1.25Hz ということになるが、実測値は前者の場合、 -1.78Hz となり、後者の場合、 -1.46Hz となり、光抑制の方が電界抑制よりも相対的に強いことが伺えた。この実験の結果、促進・抑制の両駆動効果は相殺されないことがわかった。即ち、この場合、異方向刺激による効果の中和はあり得ないことになる。

単純に、 $+1$ と -1 を与えると 0 という結果が得られるものではないことを紹介したのだが、今度は極性をもたない交流電界の効果調べてみた。測定条件としては最も効果の得やすい光抑制刺激を与えつつ、 60Hz の交流電界を同時に与えた。その比較条件を図2に、比較結果を表2に示す。

交流電界をかけた場合とかけない場合の差は、臨界融合頻度がかけない場合の 21.88Hz に対して、かけた場合には 22.33Hz とかけた方が 5% の有意水準で $+0.45\text{Hz}$ となり高くなっている。これに対する比較として光抑制刺激のみを与えた場合、刺激提示前に 23.93Hz であったのが刺激後には、 21.88Hz となり、 -2.05Hz の低下を示している。この差は 1% 水準で有意である。この差と複合刺激を与えた場合の差、即ち、 23.36Hz から刺激後の 22.33Hz を引いた差、即ち -1.03Hz は 5% 水準で有意な差であるが、仮にこの 2.05Hz の低下は断続光刺激、即ち光抑制刺激によって人為的に得られた視覚系機能の低下であるとすると、どう云う解釈が可能であろうか。交流電界刺激によってその機能低下は -1.03Hz に止まったとも考えられる。 $2.05\text{Hz}-1.03\text{Hz}=1.02$ は 60Hz の交流電界のもたらした中和効果であるとも云えよう。

即ち、極性をもつ反対方向の刺激を与えても得られなかった中和効果が、極性が交替する交流型の刺激によって得られるらしいと云うことになる。

ここでの目的は、このような実験結果を論じることではなくて、作用物質と作用エネルギーについての考え方を確立し、同時に作用時間と機能の変動をもたらす原因について考えることであった。しかし、残念ながら物質的な因果関係は筆者の研究からは得られていないが、作用エネルギーの機序に関しては、本実験に限って云えることであろうが、上記のようなエネルギー、即ち、断続光や直流電界の諸特性を持つときには、効果には促進や減却が起き、逆方向複合刺激では効果の相殺による中和は起きなかった。それに反し、交流電界によって完全ではないが、効果の相殺による機能の中和が得られたことになる。

変化した機能を別のエネルギーによって中和することが困難なことは既に述べた。ただ交流刺激のように極性が単位時間当たり $+/-$ に急速に交替するような刺激によって中和効果が得られたのである。これは単位時間当たりの機能回復量が、この種の刺激によって増加、或いは促進されたとも解釈できる。

このことは刺激によって機能の変化量が増大しても、刺激が除去されると時間経過に従ってその機能値は必ず基線まで回復することを示唆している。またそのことは日常経験からも納得できよう。それは開かれた系としての機能がもたらした結果なのかも知れない。またその機能が駆動されたものとも考えることができる。

おわりに

神経科学での知見をあまり他の領域に敷衍することは、決して望ましいことではない。しかし要素還元的に研究を行うと、必然的にこのような微視的世界での事象が正しいと思えてくるし、またそれが巨視的世界を左右していると思いたくなる。ところが微視的世界の事象は巨視的世界のごく一部にしか過ぎないのである。当然ながら、生体に関する諸科学でも同様である。それらの示すところによると、分子はもとより原子レベルでの因果律が神経系の機能に影響し、ひいては生体の機能を左右していると考えざるをえない。例えば、ある種の精神神経疾患では、神経伝達物質のレセプターの異常がその原因とされるところか

ら、薬物投与によって症状の改善が計られている。⁶⁾ という例もある。要は、このように、現代は原子、分子レベルでの機能制御が行われる時代であって、人々はその結果を信じていると云うことになる。勿論、このような要素還元論的なアプローチには当然、批判もある。だが現代の科学を押し進めているのは、やはりこのアプローチの結果である。

大変、場違いなことを述べてきたが、科学として考えてみると、他の領域でも、もし仮にこのような分析を他の複雑系内で発生する現象の説明に敷衍するとすれば、各要素機能間の関係は、現在の解釈とは異なるかもしれないし、また案外、古くからの直観的な解釈も妥当性のあるものとして、受け入れられるかもしれない。

例えば社会現象などでも、関与する要素数や相互関係の数は殆ど無限といってよいほどあるので、それを複雑系と考えると、そこにはダイナミックな様相が見られるであろう。従って他系の僅かな揺らぎによっては、この系に強烈な影響が与えられるかもしれないし、あるいは影響は完全に吸収されてしまうかもしれない。また、そこには本論で述べたような「興奮や抑制」、さらには「促進」や「減却」といった駆動現象に類するものもあるように思える。

言葉にかんするかぎりではあるが、事実、社会学においても、例えば、社会的均衡 (Social equilibrium) というような表現が使われている。また社会的促進 (Social facilitation)、抑制理論 (Containment theory) などというものもある。勿論、これらと本論で使用した表現とは直接には関係はない。類似性は、あくまで訳としての日本語についてである。これらの例は本論で述べた促進や抑制といった考え方とは大変に異なっている。むしろ類似性も共通性もないと云ってよい。

本論で述べた「促進」や「減却」、「興奮」と「抑制」といった考え方は、情報の疎通性の変化に伴うシステム機能の増感や感受性の減退と云った現象とも考えられる。もしこの考え方が他の複雑系にも適用できるとすれば、それらは系内の何がどんな機能を果たした結果なのだろうか。またその過程をどう説明すればよいのだろうか。そうすることによって、人間や組織の機能が複雑な全体系

としての社会の中で明確になるかもしれない。また地球環境系という巨大な複雑系と人類の生存系としての社会を対置した場合、相互の影響結果を中和する方策など、筆者も考えてみたい問題である。

以上

参考文献

1. Sugiyama, S. & Alpern, M., "The Effect of Viewing a Pulsing Light on Human Visual Flicker Discrimination", *American Psychologists*, Vol. 15, No.7, 1960
2. Alpern, M. & Sugiyama, S., "Photic Driving of Critical Flicker Frequency", *J. opt. Soc. Amer.*, 51, 1379-85, 1961
3. 杉山貞夫、『フリッカーの生理心理学的研究』、心理学モノグラフ No. 12, 昭和45年、東京大学出版会
4. Robert F. Schmidt (Ed.), *Fundamentals of Neurophysiology*, Springer-Verlag, New York, 1978
5. 中村重信、『神経系とレセプター病』、*Clinical Neuroscience*, Vol. 13, No. 5, 1995
6. 上原孝 野村靖幸、『神経系のトランスミッター、レセプターと細胞内情報伝達の基礎知識』、*Clinical Neuroscience*, Vol. 13, No. 5, 1995
7. 真島英信、松村幹郎 (改訂)、『人体生理学ノート』、改訂4版、金芳堂、京都、1995

Some Notes on Driving Phenomenon of Human Visual Function

ABSTRACT

The author intends to reevaluate the interpretation of the results indicated in his book *A Psycho-physiological Study of Flicker* and articles *Photic Driving of Critical Flicker Frequency* and *The Effect of Viewing a Pulsing Light on Human Visual Flicker Discrimination*. He adds several new interpretations of the results, such as the significances of the state of equilibrium, functional allowance and resistance, multiplier and cancellation effects, excitatory and inhibitory transmitters, etc. which are related with the driving phenomenon. He finally concludes that the above-mentioned problems might be applied to the functional state of several other complex systems, if it has dynamic functional structure similar to human organism.

Key words: Photic driving, Excitation and inhibition, Facilitation and occlusion