

## 脳損傷者の視覚

仲 泊 聰

### Visual Deficiency Caused by Brain Damage

Satoshi NAKADOMARI

We describe cases of visual deficiency—astereopsia, achromatopsia, oscillopsia, and metamorphopsia—caused by brain damage. Cerebral astereopsia developed in the left lower visual field in a patient with infarction of the upper right medial occipital lobe. Typical cerebral achromatopsia developed in a patient with bilateral lesions of the ventral occipital lobes. Patients with oscillopsia generally perceive a shaking visual field with abnormal eye movement or bilateral labyrinthine dysfunction. However, the patient with anoxic encephalopathy had cerebral oscillopsia without either oculomotor or labyrinthine abnormalities. The patient with cerebral metamorphopsia in the left lower visual field had an infarction in the right lateral occipital lobe. The investigation of visual properties in these patients may help elucidate the mechanisms of the visual system.

**Key words:** brain damage, astereopsia, achromatopsia, oscillopsia, metamorphopsia

神経心理学という学問がある。これは心理を神経生理学的に研究する学問のようにしばしば誤解されるが、じつは、脳が壊れたときにどんな症状が出るかについてこと細かく記載して、そこから脳のどの部分がどんな働きをしているのかについて探究する学問である。わが国でも、日露戦争で兵士が頭部に受けた銃創とその視覚症状から、後頭葉が視覚中枢であり、視野と脳部位との間に対応が存在していることを示した井上達二の業績は、この領域での草分け的存在であり、高く評価されている<sup>1)</sup>。その後、脳損傷によってさまざまな異常視覚が生じることがわかってきた。

視覚情報処理のメカニズムにおける、Mishkin の唱えた“なに経路 (what pathway)”と“どこ経路 (where pathway)”の仮説は、これまでに原則的には多くの事例にあてはまっている。ものを見たときにそれが何であるかがわかるための情報処理系がなに経路で、どこにあるかがわかるための情報処理系がどこ経路である。Mishkin は、前者が後頭葉から側頭葉への腹側路で、後者が後頭葉から頭頂葉への背側路で処理されているという仮説を提唱し

た<sup>2)</sup>。これまでに、なに経路では色情報と形態情報が、どこ経路では位置情報と運動情報が処理されており、これらは網膜での情報処理の段階で、すでに2つの情報処理の流れとして始まっているということが知られている。このような色・形態・位置・運動といった視覚モダリティーが、脳内では並行して処理されているのである。

これらの視覚モダリティーによらない障害が生じた場合、すなわち両眼からの情報のすべてが何らかの障害で断たれた場合、われわれは見えなくなってしまう。しかし、前述の井上らが示したように、障害の受け方によって、視界のすべてではなく部分的に見えなくなるということがしばしば生じる。ヒトの視神経は、鼻側半分と耳側半分では異なる経路を経て視覚中枢へ到達する。頭部のほぼ中心に位置する部分で、左右の視神経は交叉している。ここを視交叉というが、ここで鼻側半分からきた線維は交叉して反対側の中脳に向かう。しかし、耳側半分からきた線維は交叉せず、同側の中脳に向かうのである。そのため、視交叉より後方の部分で、片側の視覚伝達路（たとえば右側）

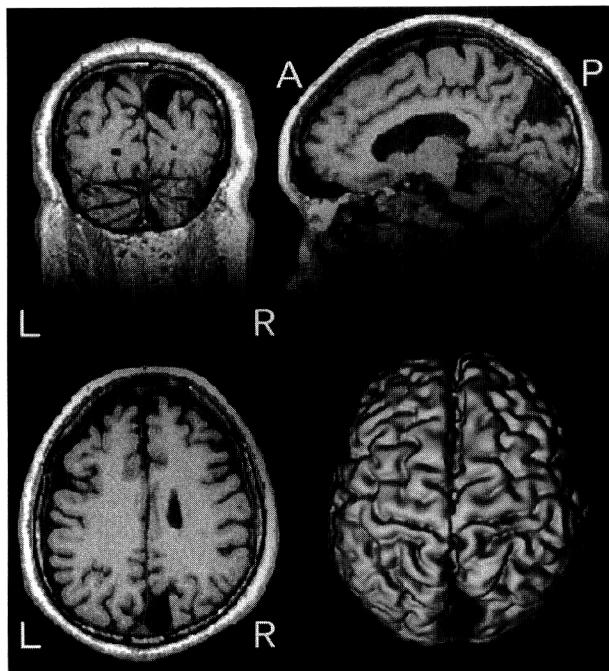


図1 部分視野立体視障害症例のMRI（T1強調画像）と立体画像。右後頭葉楔部および小脳半球に低信号域の梗塞巣を認めた。

が障害を受けると両眼の同じ側（右側）の半分だけの網膜由来の信号が途絶えることになる。その結果、その反対側（左）視野が、両眼ともに見えなくなる。両眼の同じ名前の側が見えなくなることから、このような視野異常を同名半盲とよんでいる。

左右両方の視野に同名半盲をきたすことがある。そのときは、まったく見えなくなることもあり、この場合を皮質盲という。部分的な同名半盲が両側性に生じた場合は、中心だけ見えるような求心性の視野狭窄になったり、不規則な形の視野狭窄になるが、原理からわかるように両眼とも同じような視野範囲を示す。また、視野の中心にあたる領域の障害が両側性にあると、視力が低下して大脳性弱視となる。一次視覚野までの伝達路や一次および二次視覚野でこれが生じた場合、このように視覚モダリティーの全体的障害が生じることが知られている<sup>3)</sup>。しかし、三次視覚野以降の損傷では、個別の視覚モダリティーに障害が生じてくる。本稿では、おもにこのような病態に注目して、どのような異常視覚がみられてくるかについて紹介する。

## 1. 奥行き感覚がなくなる脳損傷

### 1.1 大脳性立体視異常

奥行き感覚は、空間内でものをつかんだり、移動したりするときに重要な感覚であり、なに経路ではなく、どこ経路によって処理されているものと考えられている。したが

って、大脳損傷によって生じた場合は、後頭葉から頭頂葉にかけての障害が推定されている。サルを用いた基礎研究からは、行動に必要な遠近感と頭頂葉後部の頭頂間溝周囲領域が密接な関係にあることが指摘されている<sup>4)</sup>。ヒトでも、両側頭頂葉後部を損傷した患者の中には、立体感の喪失感を訴える患者が見受けられ、筆者らもこのような症例を経験した。しかし、両眼視差を手がかりとした形態知覚検査を行ってみたところ、異常は認めなかった<sup>5)</sup>。

一方、片側側頭葉切除症例に、ランダムドットステレオグラムのような両眼視差から形態を知覚する課題ができなくなる例が報告されている<sup>6)</sup>。最近、サルでもこれに関連すると思われるニューロンが下部側頭葉に見つけられている<sup>7)</sup>。これは一見、なに経路と奥行き知覚の関連を示しているように見えるが、じつはそうではなく、あくまで形態の認知に両眼視差を利用しているという局面をみていくだけにすぎないと筆者は考えている<sup>8)</sup>。

### 1.2 部分視野立体視異常

筆者らは、視野の4分の1にだけ立体視異常を認めた特異な症例を経験した<sup>9)</sup>。症例は67歳の右利きの男性で、平成6年1月発症の右後頭葉楔部および小脳半球の梗塞の患者である。利き手を記述するのが神経心理学の習わしで、左利きの場合は、右利きと異なる脳内の機能地図配置をもっている場合がある。平成8年4月、当科初診時の意識は清明で、視力は右0.7矯正1.0、左0.3矯正0.4であった。視野検査では異常を認めず、眼球内に異常なく、眼位は外斜位で眼球運動制限も認めなかつたが、振子様眼振を認めた。「食事のとき、おかげが何であるか食べてみないとわからない。特にほうれんそうの胡麻あえやきんぴらごぼうなどの複雑な形のものはわからない」と訴えた。ただし、立体感については異常を訴えなかつた。

経過中、眼振と左視力は改善したが、立体視検査にて異常を認めた。Flyテストでは、ハエの背中を固視すると、右上の羽は浮き上がって見えるのに、左下の羽は浮いて見えないと訴えた。TNOランダムドットステレオテストでも、一部の視標で立体視を認めた。このテスト視標のひとつであるplate IIでは、四隅に浮き上がって見える円が配置されている。このplate IIにおいて、中央を固視した場合は左下の円が浮いて見えなかつた。また、このplate IIの右下の視標に注目し、そのまわりの四隅のコーナーをそれぞれ固視させながら見せたところ、右上のコーナーを固視したときだけ視標は浮いて見えなかつた。すなわち、左下4分の1視野でのみ奥行き感覚が特異的に悪かったのである。

MRI T1強調画像と、これを立体的にレンダリングした

ものを図1に示す。この病巣のあたりは三次視覚野にあたるところで、視野障害がなかったことからも、二次視覚野は保たれていたことが推定できる。最近の脳機能イメージング研究では、V3Aとよばれる領野に両眼視差に関連した反応を見つけているものもある<sup>10)</sup>。しかし、奥行き感覚は、決して両眼視差だけから生じるものではなく、むしろ視覚と行動の協調を必要とする場合のいわば現実感として総合的に知覚されているものと思われ、これに関連する脳部位が局所に限定しているとは考えにくい。

## 2. 色が見えなくなる脳損傷

### 2.1 大脳性色覚異常

見ている世界が、ある日突然灰色になる。両側の後頭葉底部に行く血管が根もとで詰まると、そんな事態が生じることになる。この血管は、生命にかかわる脳幹部への血流や一次視覚野への血流も運んでいることが多い、そのため、このような血流遮断が生じると、たいていは命を落したり、視力を失ったりする。しかし、血管の通り方は人さまざまであり、なかには後頭葉底部だけの損傷ですむ人もいて、このような人では主症状が「色が消える」ということになる。

症例は、72歳の右利きの男性で、2000年5月2日、視力の低下を自覚し、近くの眼科診療所を受診した。この患者は、最初に行った診療所で、眼科的には異常を認めないと他の脳外科病院を紹介された。そして、そこで施行されたMRIによって両側下部後頭側頭葉梗塞と診断された(図2)。

発症した当日、患者は、最初の診療所を自分一人で受診した。しかし、その帰り道で道に迷った。見えないわけではなく、交番へ行って、迷ったと話している。またそのとき、信号の赤と緑の判別がつかないということに患者は気がついた。このとき、見えているものすべてに色がついていなかった。しかしその一方で、道すがらの公園に立つ木が赤く燃えているように見えた。1週間後、窓から見える木々が、初夏にもかかわらずさめた色に見えた。また、朝夕のまわりの景色が、彼にはピンク色に見えた。この時点で、遠くの看板の赤い色ははっきりわかると述べたが、石原色覚検査表で色覚異常が認められた。視野は不規則な右同名半盲であった。色相配列検査の100ヒューテストのトータルエラーは、右眼284点、左眼160点であった。一般にこの検査では、100点を超えた場合、色覚に異常があると診断される。しかしその半年後、この患者は、両眼の右上視野に狭窄を残しながらも、自覚的にも検査上も色覚異常は改善し、100ヒューテストのトータルエラーは右眼120

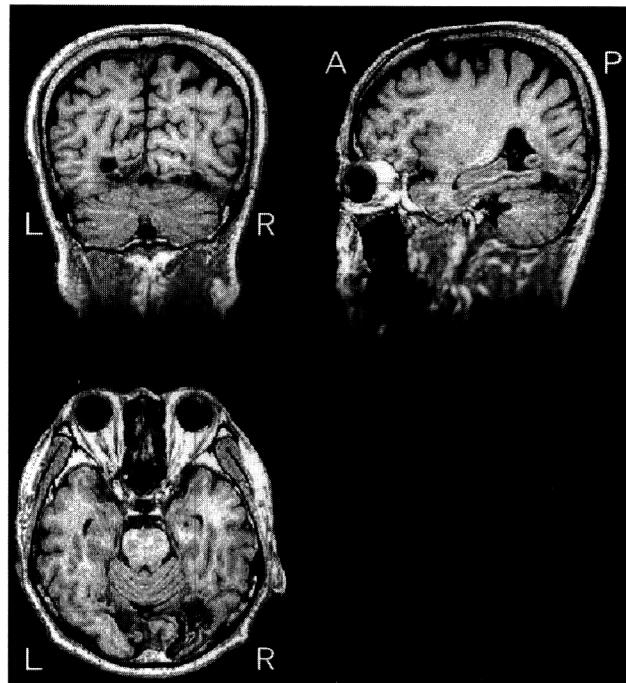


図2 大脳性色覚異常症例のMRI。T1強調画像にて両側後頭葉底部に低信号領域を認める。

点、左眼116点となった<sup>8)</sup>。

このような大脳損傷に伴って生じる色覚異常を、大脳性色覚異常という。色がわからなくなるということが本人にとってもその患者を診る医師にとっても驚愕すべき変化であるため、このような症例の報告は19世紀からすでにあり、神経心理学的研究によって、後頭葉底部に色覚情報処理に不可欠な場所が存在するといわれてきた<sup>11-13)</sup>。最近の研究では、この部位が四次視覚野を含んでいることが知られている。

### 2.2 半視野での色覚異常

このような色覚異常を自覚する症例は、本例のように両側の後頭葉底部病巣を有することが多いが、片側病巣によって生じることもある。そして、片側病巣をもつ患者の中には、対側半視野だけに色覚異常が出現することがあるということも報告されている<sup>14,15)</sup>。

筆者も、片側視野だけに色覚異常をきたした症例を2人経験している。1人は、右後頭葉底部の脳出血の52歳の右利きの男性で、意識が戻ったとき、「自分のまわりがピカソの絵のように赤と黄緑色に見えた」と訴えた。石原色覚検査表、色相配列検査のパネルD-15テストともに異常を示した。当初は左視野が暗いという自覚があり、視野検査をすると、左半分が見えない同名半盲であった。この患者の視野異常は時間とともに徐々に改善したが、左視野での暗く見える感じは残り、色の鮮やかさが欠けていると今でも

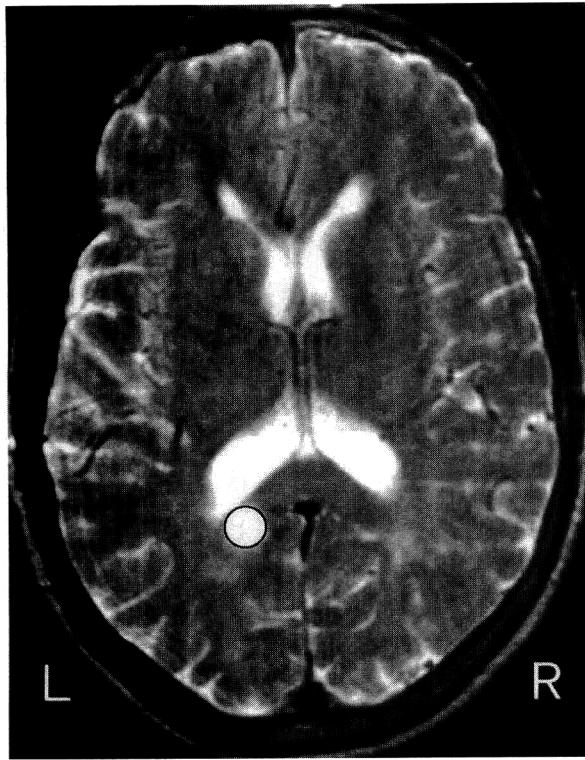


図3 半視野大脳性色覚異常症例のMRI T2強調画像。脳梁膨大部左側の円形で示した場所が病巣。

訴えている。簡単な心理物理検査では、青でその傾向は強く、黄緑では少なかった。

もう1人は、左右の脳をつないでいる脳梁とよばれる神経線維の束の場所で、ちょうど後頭葉底部を結んでいるところに癌の転移を生じた73歳の右利きの女性である。「人の顔を見ると、右半分だけ血の気がひいたように見える」というのが受診理由であった。調べてみると、色が変なのは人の顔ばかりではなく、視野の右側では何でも鮮やかさに欠けていることがわかった。鮮やかさを失いやすい傾向は茶、紫、青で強く、黄緑、黄色、橙で少なかった。本症例のMRI T2強調画像に病巣を白丸で書き込んだものを図3に示す。

この症例では、後頭葉底部の病変は認められていない。この点で、これまでの半視野での色覚異常の症例とは異なっていた。しかし、左右の後頭葉底部を結んでいる脳梁線維に異常があった。この症例で、右半視野での色覚異常はどうして起こったのかを、これらのことから推測したい。右半視野を表象している視覚野は左側にある。この左視覚野では同じ左側の後頭葉底部との線維連絡は失われていないが、反対側の後頭葉底部との線維連絡が失われている可能性が高い。これにより色の情報処理が乱されている。つまり、反対側の後頭葉底部との連絡が色情報処理には重要なのではないだろうか。

この仮定では、右視覚野が正常の知覚を生じているということに矛盾を生じる。右視覚野も同様に、左後頭葉底部との連絡が断たれている可能性が否定できない。このような左右非対称の症状は、障害側が左右のどちらに存在するかによるだけでなく、脳機能局在そのものの左右差によるものもある。病変の場所をみると、左に片寄っている。これが原因だろうか。それとも、右後頭葉底部の色情報処理における役割が、左の同部位に比べより重要であるということなのであろうか。じつは、右病巣で大脳性色覚異常が多いということも指摘されてきているが、脳機能イメージングによる研究では、今のところ色情報処理の左右差を示す証拠はあがってきていない。したがって、残念ながらこの症例の右視野での色覚異常のメカニズムは不明である。

一方で、このような半視野にだけ色覚異常をきたした症例では、健常なほうの視野での見え方と比較することで、大脳性色覚異常の特性を同定できる可能性がある。全体として暗く見えた、青や茶などの明度の比較的低い色において鮮やかさが失われやすかつたりした点は、通常の大脳性色覚異常の患者でも多くみられる症状である<sup>8)</sup>。また、今回紹介した2症例では、その障害機序がまったく異なるはずにもかかわらず、見えにくい色相の順に共通性がみられたことは大変に興味深い。このような脳損傷患者の症状の詳細な観察から得られる知見は、人の色覚のメカニズムの解明につながるヒントを提供しているのではないだろうか。

### 3. ものがゆれて見える脳損傷

#### 3.1 動 摆 視

見ているものがどこにあるかを知ることは、そこに近づいたり、それをつかんだりするときに必要不可欠な認知である。そして、見ている対象がどこにあるかということを規定するためには、見ている主体である自分がどこにいるかを知ることが必要である。

われわれの目は、体や頭の動きとともに絶えず動いている。したがって、網膜に映し出される映像も絶えず動いている。しかし、それにもかかわらず、実際に止まっているものは止まって見える。これは、網膜の映像のうち、自分の動きによって動いてしまっている成分を除けるという情報処理を、脳が自動的に行っているためと推定される。

片目をあけて、指であいている目の脇を軽く小刻みにゆってみてほしい。見ている世界がゆれて見える。このような場合の目の動きは予想外の動きなので、除去できないのであろう。したがって、病気で目が勝手に動いたり、体の動きと目の動きの連動系に不調をきたした場合、われわ

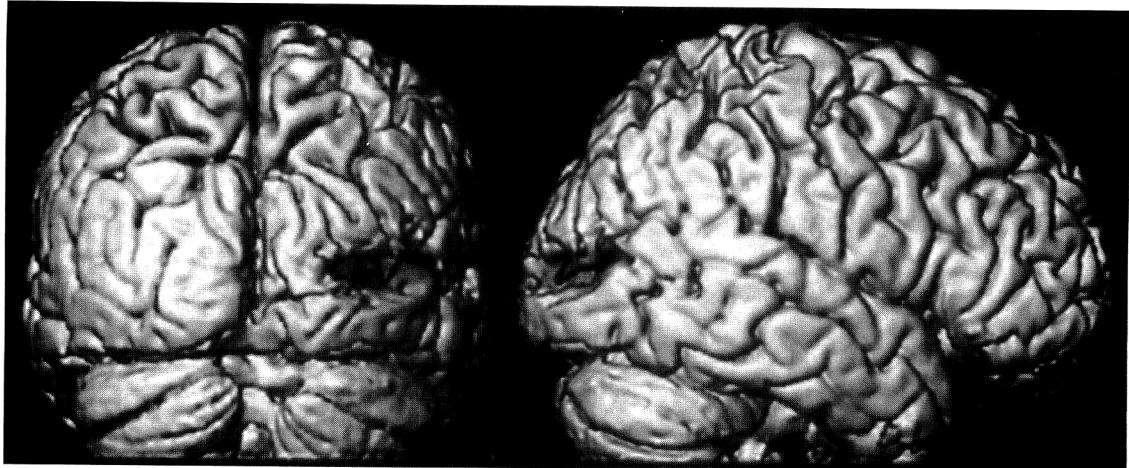


図4 変形視症例の病巣。右後頭葉外側面に限局した脳梗塞を認める。

れは見ているものがゆれて見えるようになる。このような症候を動搖視といふ。

### 3.2 大脳性動搖視

一般に、動搖視は眼球運動系や前庭神経系の不調によって生じる。しかし、なかには、視覚情報処理そのものに問題が生じているとしか考えられないような症例も存在する<sup>16)</sup>。今度の実例は、49歳の右利きの男性である。平成9年12月、声帯ポリープの手術後に低酸素脳症となり、平成10年9月17日、当科を「ゆれて見える」ということを理由に受診した。いわゆる視力検査では、視力低下は軽度であったが、見ている文字がゆれてしまつて、ワープロ文字は24ポイント以上にしないと読めなかつた。視野は正常で、眼球運動にも異常を認めず、カロリックテストなどの前庭機能検査でも異常は見つからなかつた。MRIでは、大脳の全体的な萎縮傾向以外、明らかな異常は認めなかつた。患者の報告によると、このゆれは、40cmの視距離で1~2cm程度の振幅をもつて、横方向成分の多い1秒間に5回ゆれるというものであつた。

大脳での酸素不足が不可逆的な機能障害を残す低酸素脳症では、後頭葉でその影響が大きく、さまざまな視覚認知障害を生じることが知られている。特に、後大脳動脈によって灌流される領域と中大脳動脈によって灌流される領域の境界領域は、障害される程度が大きいといわれている。後頭葉外側面の五次視覚野とよばれる、視覚性運動知覚に深くかかわると考えられている領域の周辺も、このような領域のひとつである。本例においては、その障害部位も動搖視のメカニズムも明らかではないが、眼球運動系も前庭神経系も正常であったことから、このあたりの大脳領域で行われている視覚情報処理の混乱が、この動搖視をきたしたという可能性が高いのではないだろうか。

## 4. ものが歪んで見える脳損傷

### 4.1 変形視

網膜疾患で眼底が平らでなくなると、見ているものが歪んで見えてしまう。欧米で失明原因のトップを占めている黄斑変性では、このような症状が頻繁に生じる。このような病態を変形視とか歪視といふ。しかし、ごくまれに、大脳損傷に伴つて形が歪んで見えてしまう場合がある。この場合は、左右の目でそれぞれ同様な歪みを生じる点で、網膜由来のものと異なつてゐる。ものが歪むといつても、その変形の種類は多種多様である。大きくなつたり(巨視)、小さくなつたり(小視)、歪んだり(歪視)する。全体ではなく、視野の一部分にこれが生じるのもその特徴である。

### 4.2 半視野での変形視

本稿での最後の症例は、52歳の右利きの男性で、ものが歪んで見えると訴えて筆者の外来を訪れた。丸いものが歪んで見える、人の顔を見ると、向かって左の口もとが平面的に伸びてしまつたように見えるといふ。しかも、口を閉じているはずなのに歯が見えるといふ。また、この患者は、爪の表面にできる反射が実際よりも遠くに見えるとも訴えた。

本症例の眼球内には異常を認めず、視力も正常であった。立体視や色覚のルーチン検査にも異常を認めなかつた。動的量的視野検査では中心近くの左下視野にわずかな沈下を認めただけであったが、静的量的視野検査では、この領域の閾値低下がより顕著に認められた。この範囲にものを見せても見えないということはなかつたが、ものが歪んで見える場合はいつもこの部分で生じていた<sup>17)</sup>。

MRIでは、右後頭葉の外側面に病巣を認めた。レンダリングした画像を図4に示す。病巣は右後頭葉に限局した脳梗塞であったが、深部白質に及んでおり、視野障害の部位

と一致するものと考えられる。この部位は五次視覚野と、その後方で後頭葉外側面複合体 (lateral occipital complex) とよばれる領域に属していると考えられ、特に形態知覚に関連していると考えられている。そのなかでも、このあたりは V3B とか V4d ともよばれる場所を含んでおり、その機能地図が現在でもはっきりしていない領野である。

変形視の症例報告はそれほど多くはないが、Frassinetti らも、左視野でものが歪んで見える症例を報告している<sup>18)</sup>。彼らの症例ではものが小さく歪むのが特徴で、彼らはさまざまな方法でこの歪みを計測した。この中で特に注目すべきなのは、左右視野に置いた垂直線分の長さを比較する課題とその線分の固視点からの距離を比較する課題で、その成績が著しく異なっていた点であった。左視野では小さく見えると訴えているように、この患者は、左視野にある線分の長さを過小評価した。ところが、その線分と固視点を結ぶ距離は左右とも同等に評価したのである。ものの大きさというものが、それが占める空間的広がりから割り出されるだけではないということを、この症例は示している。

ところが、筆者らの症例では、これと異なる応答をした。固視点の左右に同じ長さの垂直の線分を見せたところ、左側のほうが長いと答え、さらに左のほうが固視点から離れていると答えた。また、線分の位置を左下に置くと、その変異量は増大した。すなわち、本症例では、対象としての線分の大きさではなく、左下視野の対象が空間とともに歪んでいると考えたほうがつじつまのあう変異だったのである。しかし、固視点の周囲に光点を出し、その対角線上の光点との距離あわせを行ったところ、この歪みはそれほど大きくはなかった。すなわち、広がりのある形を見たときと点の間の距離を評価するときでは、異なった見えが成立している可能性があるということを、この事例は示唆している。

目の前のものが、何であってどこにあるか。さわらなくても、見ればそれがたちどころにわかる。そして、存在している対象は、自らが何であるかを主張しているのと同時に、空間のなかで周囲の対象とも整合性のとれた場所に、ごく当たり前のように置かれているのである。このような見えを実現するためには、なに経路とどこ経路はどこかで統合されていなければならない。そして、この統合になんらかの障害をきたして、Frassinetti らの症例では対象が小さくなり、筆者らの症例では空間ごと対象が拡大したのであると筆者は考えている。

今回示した実例は、いずれもよくみられるという病態ではない。脳損傷から視覚に異常をきたした患者は年間に 100 人ほど筆者の外来を訪れるが、そのほとんどは視野に異常をきたしただけのものである。しかし、よくよく見え方を聞きただすと、このなかには以上のような不思議な症状をもっている患者が混ざっている。これらの患者の訴えに丹念に耳を傾け、問題となる症状をうまく引き出す検査を考え、これで経過を追うことで、彼らの病状の緩解増悪の判断が可能になる。

また、このような患者の症状は、脳のどこかが壊れて生じているものであるから、脳内の視覚システムは、ある部分が壊れた場合に同様の不調をきたすものと考えができる。この情報は、医療現場で患者を診ているものに対してのみならず、視覚のメカニズムを解明しようと日々研鑽している基礎研究者にとっても、大変貴重な資料をもたらしているのではないだろうか。

## 文 献

- 1) N. グリックスtein：“視覚野の発見と井上達二の業績”，サイエンス，18 (1988) 9-19.
- 2) M. Mishkin, L. G. Ungerleider and K. A. Macko: “Object vision and spatial vision: Two cortical pathways,” Trends Neurosci., 6 (1983) 414-417.
- 3) J. C. Horton and W. F. Hoyt: “Quadrantic visual field defects. A hallmark of lesions in extrastriate (V2/V3) cortex,” Brain, 114 (1991) 1703-1718.
- 4) 泰羅雅登：“頭頂葉の機能 視覚情報処理”，Clin. Neurosci., 17 (1999) 29-32.
- 5) 仲泊 聰、吉田希望、北原健二：“立体視の中枢機構—臨床的立場より一”，眼科臨床医報, 94 (2000) 55-60.
- 6) A. Ptito, R. J. Zatorre, W. L. Larson and C. Tosoni: “Stereopsis after unilateral anterior temporal lobectomy,” Brain, 114 (1991) 1323-1333.
- 7) H. Tanaka, T. Uka, K. Yoshiyama, M. Kato and I. Fujita: “Processing of shape defined by disparity in monkey inferior temporal cortex,” J. Neurophysiol., 85 (2001) 735-744.
- 8) 仲泊 聰、浅川晋宏：“大脳性色覚異常とその合併症”，神経眼科, 18 (2001) 384-397.
- 9) S. Nakadomari, K. Kumegawa, K. Yoshida, Y. Kamada, K. Kitahara, M. Saito and K. Uchikawa: “Left homonymous inferior quadrant stereopsis: A case report,” Jikeikai Med. J., 46 (1999) 159-164.
- 10) B. T. Backus, D. J. Fleet, A. J. Parker and D. J. Heeger: “Human cortical activity correlates with stereoscopic depth perception,” J. Neurophysiol., 86 (2001) 2054-2068.
- 11) G. MacKay and J. C. Dunlop: “The cerebral lesions in a case of complete acquired colour-blindness,” Scot. Med. Surg. J., 5 (1899) 503-512.
- 12) J. C. Meadows: “The anatomical basis of prosopagnosia,” J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 37 (1974) 489-501.
- 13) S. Zeki: “A century of cerebral achromatopsia,” Brain, 113 (1990) 1721-1777.
- 14) H. W. Koelman: “Pure homonymous hemiachromatopsia—

- Findings with neuro-ophthalmologic examination and imaging procedures," Eur. Arch. Psychiatry Neurol. Sci., **237** (1988) 237-243.
- 15) H. L. Paulson, S. L. Galetta, M. Grossman and A. Alavi: "Hemianopsia of unilateral occipitotemporal infarcts," Am. J. Ophthalmol., **118** (1994) 518-523.
- 16) S. Nakadomari, H. Ito, I. Hisada, K. Kitahara, M. Saito and K. Uchikawa: "Oscillopsia without abnormal eye movement or bilateral labyrinthine dysfunction: A case report," Jikeikai Med. J., **46** (1999) 255-259.
- 17) 仲泊 聰: "形態知覚異常と最近の話題", Vision, **15** (2003) 79-86.
- 18) F. Frassinetti, P. Nichelli and G. di Pellegrino: "Selective horizontal dysmetropsia following prestriate lesion," Brain, **122** (1999) 339-350.

(2003年10月3日受理)