

色覚の多様性

私たちの暮らしは色で溢れています。色によって印象を良くしたり、注意を引いたりできます。しかし、色の見え方には個人差があります。あなたの周りには、あなたと同じように色を見ているでしょうか？ 色使いについて少し考えてみませんか。(脇田真清)

色が見えるしくみと色覚障害の発生機序



神奈川大学
人間科学部 教授
三星宗雄

(みつほし むねお)

Profile—三星宗雄

東京大学大学院人文科学研究科博士課程満期単位取得退学。博士(心理学)。専門は実験心理学、色彩心理学、環境色彩学。著書は『色の心理学』(マックローリン出版)など。



神奈川大学大学院
博士後期課程
野口由梨亜

(のぐち ゆりあ)

Profile—野口由梨亜

神奈川大学人間科学研究科人間科学専攻博士前期課程在学中。専門は色彩心理学。論文は「色覚障害者の文字認知におけるハッチングの効果」(神奈川大学人間科学研究年報)など。

色が見えるしくみ

図は一般的な色覚モデルである。以前はヤング-ヘルムホルツの3色説、ヘリングの反対色説と並んでラッド-フランクリン総合説と呼ばれていた。現在は、色覚モデルと言えは必然的に3番目の総合説を指す。図またはそれに類したモデルは目には多いが、脳による色情報の解読まで説明されている文献は少ない。ここでは誤解を恐れず試してみよう。

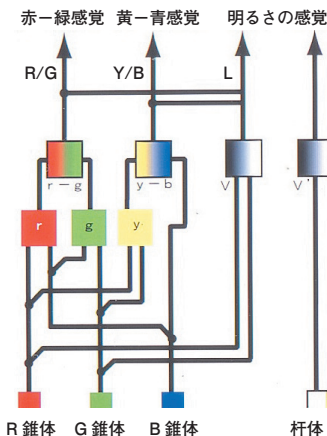


図 色覚モデル 日本色彩研究所(2001)『色彩スライド集』より。一部改変。

外界から入ってくる光はさまざまな波長を含んでいるが、それらは3種類の視細胞(R錐体、G錐体、B錐体)によって吸収される。しかし各視細胞(錐体)は吸収している光の波長については分からない。各視細胞はただその波長に対する感度(吸収率)にしたがって光量子を吸収するだけである。これを単一変数の原理という。もし目にただ1種類の錐体細胞しかなければ、その感度にしたがって光量子が吸収されるだけで、その波長情報は得られない。すなわち色は認識されない。これが1色覚である。1色覚は、残っている錐体細胞がどの種類であれ色は認識されない。

光の波長情報を得るためには、何らかの比較がなされなければならない。それが次の段階の「色のメカニズム」である。具体的には網膜の一番最後の情報処理層である網膜神経節細胞である。その細胞には色情報処理に関しては2種類あり、1つはR錐体からとG錐体から入力を受けるもの、もう1つはB錐体から入力を受けるもの

である。前者を+R/-G(または+G/-R)細胞または反対色細胞と呼ぶ。色覚モデルでは、r-gメカニズムと呼ぶ。ここで生じていることは、R錐体とG錐体からの入力信号の差分が計算されることである(r-gの「-」は文字通り引き算を表す)。引き算の結果が正であればそこからの信号は+(プラス)の符号が付けられて脳に送られる。脳(具体的には第17野)の細胞は、信号の符号が+であれば「赤色」と判断し、-(マイナス)であれば「緑色」と判断する。その際脳の細胞は、その信号が+R/-G(または+G/-R)細胞からの信号であることは既知であることを前提とする。細胞によっては+G/-R細胞からの信号であることもある。その場合にはただ単に符号が逆になるだけである。これが脳による色情報の解読である。大事なことは、r-gメカニズムでは「引き算」が行われることである。すなわち計算結果は「赤色または緑色」または0であり、

「赤および緑」という信号はない。これは、ある色を見た時そこに赤と緑が両方同時に見えることはない、または赤っぽい緑や緑っぽい赤というような色はないという日常生活の事実と対応する。もちろんクリスマスカラーのように、赤色と緑色が空間的に併置している場合は別である。

色メカニズムにもう1つ、 $y-b$ メカニズムがある（細胞としては $+Y/-B$ または $-Y/+B$ ）。 Y の信号はどのようにして作られるのであろうか。図にあるように、 Y の信号はR錐体とG錐体からの信号の合力として内部的に作られる。その後の処理は $r-g$ メカニズムと同じである。R錐体とG錐体からの信号の合力は下に述べるように、輝度（ L ）チャンネルの構成と同じである。したがってモデルによってはこの2つを共通のチャンネルとして用いている。

輝度（明るさ）情報に関しては、R錐体とG錐体からの信号の合力として別なチャンネルを形成し、大脳に送られる。結局 $r-g$ および $y-b$ という2つの色チャンネルと1つの輝度（明るさ）チャンネルによって色および明るさ情報は大脳に送られ、解読される。各チャンネルには横方向のつながりが見られる。これは色（反対色）チャンネルと輝度チャンネルとの相互作用を示している。この赤、緑、黄、青を心理的四原色という。

色覚の型

ここでカラーユニバーサルデザインに関連した色覚障害について考えてみる。色覚障害は「色覚の型」として扱われることが多い。

生得的な色覚障害は遺伝子レベルで解明されている。すなわち性染色体の1つX染色体上に、各種色覚障害の劣性遺伝子があるとさ

れる。男性はXY構造のため、もしX染色体上に障害遺伝子があれば、直接本人に色覚障害が現れる。一方女性はXX構造のため、両方のX染色体に障害遺伝子がない限り本人には障害は現れない。1つの染色体に障害遺伝子がある場合は遺伝子保持者（キャリア）と呼ばれる。これが色覚障害の出現頻度が男（日本人の場合ほぼ5%、約300万人）と女（同0.2%、約12万人）で大差がある理由である。

色覚障害の中で最も多いのは2型3色覚で全色覚障害の約半分を占める。以下2型2色覚、1型2および3色覚でそれぞれ約12~13%である。したがってカラーユニバーサルデザインを考える場合、1型および2型の障害を中心に考えることになる。

色覚障害の発生機序

では色覚障害は図のモデルの上ではどのように説明されるのであろうか。以下にまとめて記す。

①2色覚は3種類の錐体のうち1種類が欠損していると仮定する（他にも融合説などがあるがここでは触れない）。すなわちR錐体が欠損しているのが1型2色覚であり、G錐体が欠損しているのが2型2色覚、B錐体が欠損しているのが3型2色覚である。

②R錐体が欠損すると（その部分に他の種類の錐体、おそらくG錐体が入れ替わっている）、R錐体からの信号が伝えられる神経経路（チャンネル）がなく、結果的に $r-g$ メカニズムが形成されないと仮定する。

③したがって「赤色」および「緑色」の信号が作られず、結果的に「赤色」と「緑色」の色相は認識されない。したがって残りの $y-b$ メカニズムだけとなり、「黄色」と「青色」の2色相しか知覚されな

い。これも実態をうまく説明する。

④G錐体が欠損すると（その部分に他の種類の錐体、おそらくR錐体が入れ替わっている）、G錐体からの信号が伝えられる神経経路がなく、結果的に $r-g$ 色メカニズムが形成されないと仮定する。したがってR錐体欠損の場合と同じように、色相の知覚については「黄色」と「青色」の2色相しか知覚されない。これも実態をうまく説明する。このように、1型2色覚と2型2色覚との症状の類似性は上のようにしてうまく説明される。

⑤（例は少ないが）B錐体が欠損すると、 $y-b$ メカニズムが形成されず、結果的に知覚できる色相は、残りの $r-g$ メカニズムによって形成される「赤色」と「緑色」だけとなる。これも実態と合致する。

⑥異常3色覚は各錐体に変性していると仮定する。具体的には各錐体に入っている視物質の分光強度のシフトや色メカニズムの反応強度の減衰などである。症状は正常色覚と変わらない程度から、2色覚に近い程度まで連続的である。

⑦しかし、図でR錐体またはG錐体が欠損している場合でも Y の信号を作る神経経路は影響を受けない、すなわち1型2色覚および2型2色覚のどちらも「黄色」を知覚することはこのモデルでは説明できない。これは今日の色覚モデルのミステリーである。