



視而不覺： 眼盲還是心盲？

有些因為腦部損傷而失明的人，具有一種特殊的盲視能力：能夠感應別人臉上的表情，甚至能在障礙物中穿梭前進。

撰文／德赫爾德（Beatrice De Gelder）

翻譯／涂可欣

我和同事拍攝的這段影片真是令人驚歎：在放置了箱子、椅子和其他辦公室雜物的走道上，一名全盲的男子竟然能通行無礙。這名醫學界稱為TN的男子，並不知道那些障礙物的存在，卻能夠避開它們；他小心翼翼側身穿過垃圾桶和牆壁間的空隙，再繞過相機腳架，卻完全不自覺自己做出這些動作。TN雖然失明，但擁有盲視（blindsight），這種驚人的能力可以讓人在「看不到」的情況下，對眼睛感測到的東西做出反應。

（想觀賞這段實驗影片，請至www.ScientificAmerican.com）

造成TN失明的情況極為罕見。他在2003年經歷了兩次中風，使得他後腦的主要視覺皮質（primary visual cortex，又稱V1）受到傷害：第一次中風破壞了左半球視覺區，五週後的第二次中風則損毀了右半球視覺區。

他的眼睛完全健康，但由於視覺皮質不能再接收信號，因此變成全盲。

前述TN穿越走廊的畫面可能是最引人注目的盲視報導，其他因為主要視覺皮質受損而失明的病患，表現或許不像TN那麼讓人驚歎，但同樣展現出神秘的盲視能力，能對他們意識中看不見的物體或影像做出反應，不論那是簡單的幾何圖形，或是臉部表情等複雜的影像。科學家發現，若是讓健康人的視覺皮質暫時失靈，或利用其他方式阻斷視覺皮質的運作，也會發生類似的現象。

今日盲視研究的主要目標，是想了解因大腦皮質受損而失明時，我們仍保存了多少感知能力，以及盲視涉及了哪些腦區和神經線路。這項研究獲得的知識與我們所有人都有關，即使我們不曾遭受像TN那樣的重大傷害，但那些賦予TN驚奇能力的非意識腦功能，在我們的日常生活中肯定

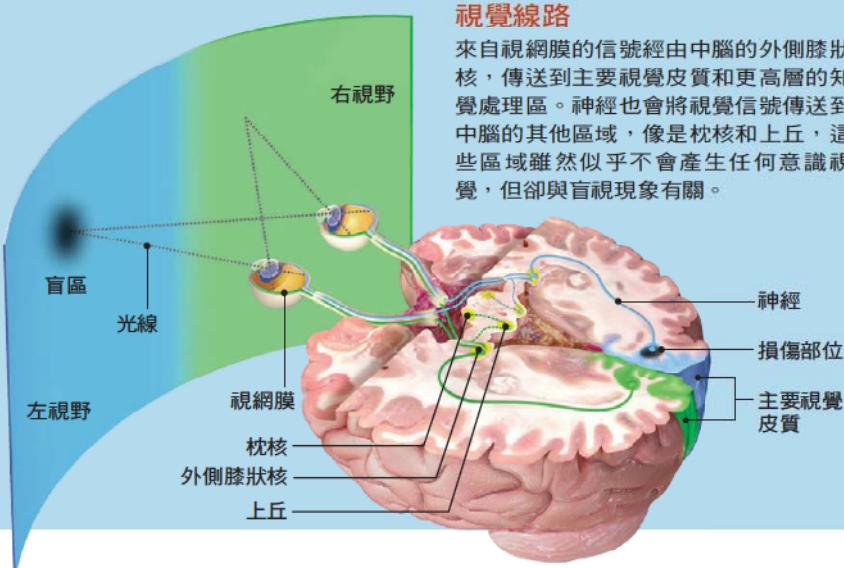
重點提要

- 有些因為腦部受損而失明的人會展現出盲視能力：對他們意識中看不見的物體或影像產生反應。
- 盲視可偵測許多視覺特徵，包括顏色、動作、簡單形狀和臉部及肢體傳達的情緒。
- 研究人員在演化上較古老的腦區中找尋和盲視有關的結構，並探索這種獨特能力的極限。

[基礎知識]

什麼是盲視？

人類的意識視覺是由大腦的主要視覺皮質負責，當這個區域受損，就會讓人看不見對應的視野（下圖）。當受試者的盲區出現了某一物件，他們雖然無法產生意識視覺，卻會做出某些反應，這就是「盲視」。右圖為一名代號TN的病患展現驚人的盲視能力，儘管全盲，他仍能在障礙物中穿梭行進。



也是無形卻常在的。

一個自相矛盾的現象

早在1917年，就有醫生報告在第一次世界大戰中受傷的一些士兵當中，出現疑似盲視的案例（當時稱為殘餘視力）。但隔了半世紀後，才開始有較客觀和有計畫的研究來探討這種能力。首先在1967年，英國劍橋大學的魏斯克倫茲（Lawrence Weiskrantz）和學生韓佛瑞（Nicholas K. Humphrey）研究經過手術處理的猴子；然後在1973年，美國麻省理工學院的帕柏（Ernst Pöppel）、赫爾德（Richard Held）和佛洛斯特（Douglas Frost）測量了一名病患的眼球運動，他們發現這名病患雖然不能有意識地看見物體，但眼睛仍有朝向刺激源的輕微傾向。

這些發現激勵了科學家，進一步對缺乏主要視覺皮質的動物進行系統化

視覺線路

來自視網膜的信號經由中腦的外側膝狀核，傳送到主要視覺皮質和更高層的知覺處理區。神經也會將視覺信號傳送到中腦的其他區域，像是枕核和上丘，這些區域雖然似乎不會產生任何意識視覺，但卻與盲視現象有關。

研究，其中大部份是魏斯克倫茲和同事進行的。有些研究確認了動物在移除視覺皮質後，仍然保留了相當程度的視覺能力，像是偵測移動中的物體與區別形狀。

1973年，魏斯克倫茲和同事開始研究代號為DB的病患，DB因為切除腦腫瘤而失去了部份視覺皮質。不過在一開始，學術界對人類盲視的報告都非常懷疑。

這種不相信盲視的態度並不令人意外，因為盲視現象違反直覺，或許還有些自相矛盾。畢竟，人們怎麼可能不知道自己看得見？這就和不知道自己痛不痛一樣奇怪，而且就像告訴一個堅持自己看不見的人「他其實看得見東西」一樣沒有道理。

但另一方面，我們並不總是知道自



盲而不礙

研究人員魏斯克倫茲（照片中後者）懷疑全盲的TN可能具有盲視。他們告訴TN走道上空無一物，然後讓他在擺放著雜物的走廊上走動。TN避開了所有的障礙物，從未意識到這些物體的存在和自己迂迴的路徑。這段實驗影片可在SA網站（www.ScientificAmerican.com）看到。

己能看見或不能看見，在「視」與「覺」之間，存在著一個遠比我們想像還複雜的關係。舉例來說，具有正常視力的人也有個盲點，不過我們平常並不會察覺視野中有個洞存在，也不會因此有所不便。

另一個讓人不相信盲視的理由是，有關人類盲視的證據相當貧乏，因皮質受損而失明且能參與研究的人很少。成人的主要視覺皮質只有幾公分

寬，腦部損傷很少只發生在這個區域，因此要找到失去視力但其他腦區完好無恙，而能讓科學家有意義地探討他們仍能感知什麼訊息的測試對象，少之又少。即使如此，現在已可確定因皮質受損導致失明、但具有盲視能力的病患，要比科學家過去認為的多，人們對盲視的懷疑也逐漸減少。

大多數患者的主要視覺皮質仍保有一些功能，有許多病患僅有小部份腦區受損，造成他們視野中會有些看不見的區塊；還有些患者失去整個左側或右側功能，造成對側視野失明。這些例子中的盲視現象，包括能偵測到出現在盲區（患者自覺看不見的區域）中的物體和影像。

傳統研究人類視覺的方法，是讓受試者描述他們看見的東西，在這種測試方法下，任何出現在盲區的物體，患者都會說看不見。然而使用較為間接的方法卻發現，這些「看不見」的視覺刺激其實會影響一個人的反應。

例如在一些實驗中，患者會表現出象徵非意識視覺的明顯生理變化，例如瞳孔收縮。而那些出現在盲區的物體，也會影響受試者對同一時間出現在完好視野中物體的反應，當研究人員要求受試者在幾個選項中猜測盲區的影像時，受試者幾乎都能猜對。

另一個重要的研究工具是神經造影，它能提供直接證據，顯示哪些腦區及視覺資訊傳遞線路與盲視有關。若有人認為盲視源自於殘餘未受損的皮質，腦造影將可排除這些懷疑。

綜合各種不同的實驗，顯示人類可以非意識地感測到許多不同的視覺特徵，包括顏色、圈叉等簡單形狀、簡單動作、線條或欄框的方向；但較大的形狀和非常微小的細節則似乎難以察覺。舉例來說，受試者對欄框的盲視，在線條間距相當於百葉窗葉片，且受試者從約1.5~4.5公尺外觀看時，辨識度最高。

1970年代，魏斯克倫茲和韓佛瑞進行的一項實驗顯示，缺乏主要視覺皮質的猴子能在佈滿雜物的房間裡不受阻礙地行動；我們受此啟發，因此也想讓TN嘗試看看，但當我們親眼目睹TN在走廊上走動而未碰撞任何物

盲視可以「看」到什麼？

當物體約為10元硬幣大，與觀察者距離1.5~4.5公尺遠時，盲視的能力最顯著。盲視能分辨的基本視覺特性包括：

- 簡單的形狀
- 線條排列
- 物體出現或消失
- 物體的運動
- 顏色
- 線條方向



▲盲視也能區別臉部表情，但無法分辨身分和性別。

體時，仍然相當驚訝。當我們利用個人化的心靈物理學測試來檢查TN的意識視覺時，並未發現他有任何視覺功能，包括偵測大型物體。

TN在走廊上行走的情景讓我們聯想到另一個現象：夢遊，它也是人

們對自己當下行為沒有意識，但卻表現出某種能力。事實上，我們後來詢問TN時，他堅持自己只是沿著走廊走，他不僅不知道自己有「看見」那些東西，而且完全不清楚自己如何避開那些「看不見」的物體，他無法解釋或描述自己的行為。

盲視他人的情緒

走動是動物最基本的能力，因此在視覺皮質和意識視覺受損時，大腦仍有辦法支援動物四處走動，或許並不意外。此外，生為社會性動物，人類的生存依賴與他人成功溝通的能力，人類必須能夠辨識他人以及傳達想法的手勢和動作。在這觀念下，我和合作的研究人員從1990年代末開始想了解，皮質受損病患是否能在他們視野的盲區，偵測出臉部表情或有意義的身體姿勢。

1999年，我們利用人物臉孔影片來進行測試。研究視覺的科學家普遍認為，人的臉孔遠比欄框或其他基本形狀複雜許多，但臉對人類大腦來說，卻是再自然不過的形體。我們的受試者代號為GY，他在童年時失去了整個左側的主要視覺皮質，導致他右側視野失明。我們發現他可以準確猜出那些出現在他無法意識感知的視野中臉部的表情，卻真的看不見那些與情緒無關的特徵（例如身分和性別）。

為了進一步研究情緒的盲視，2009年我們探索了「情緒傳染」現象，情緒傳染是人們表現出與所見對方表情一致的傾向。研究人員評估情緒傳染的方法，是利用面部肌電探測儀，來記錄傳送到微笑或皺眉肌肉的神經訊號。我們讓GY和DB觀看表現出快樂或恐懼的臉部或全身照片，並測量他們兩人臉部肌電圖的變化。

肌電圖顯示，無論影像出現在受試

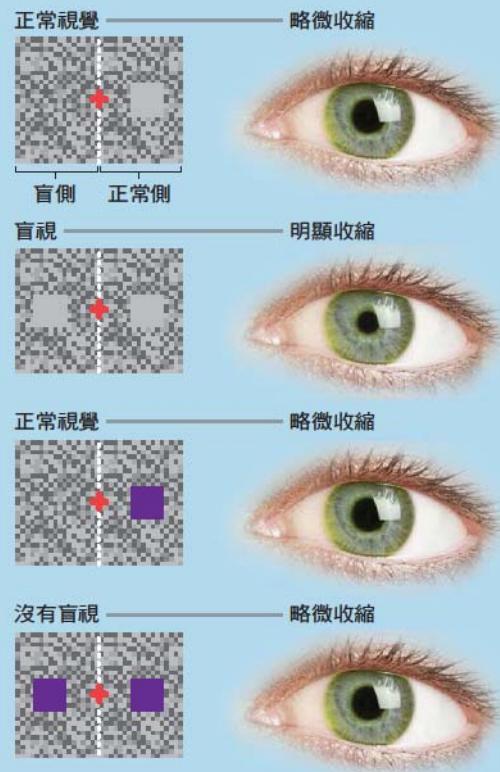
[實驗]

探索盲視

由於像TN這樣因皮質損傷導致全盲的病患極為稀少，參與盲視研究的受試者通常是一側視野失明的病患。實驗時受試者的目光固定在一個點上，然後其中一側會出現影像。研究人員會要求受試者視力正常的一側看見影像時按鈕，或猜測盲側中的影像性質，並可能會透過儀器監控受試者的腦活性，也測量其細微的臉部活動和瞳孔收縮等不自覺反應。

▼盲人看得見情緒？

當帶有情緒的面孔出現在盲側時，受試者大多能正確猜測出畫面中人物的情緒，受試者臉部與微笑或皺眉有關的肌肉也會和影像中的表情相似（下圖，誇張化），由此可知，情緒的辨識並不涉及意識視覺。由於臉孔模糊的全身影像也能引發相同的效果，顯示受試者能辨認情緒，而不是單純無意識地模仿臉部表情。



▲盲視使用了哪些腦區？

研究人員實驗時使用了灰色和紫色方格，他們知道位於中腦的上丘不會接收到任何來自視網膜的紫色物體信號。實驗顯示灰色方格可誘發較強的瞳孔收縮，顯示出盲視的跡象，紫色方格則不會。這些結果再加上測試時的神經造影觀察，顯示上丘在盲視現象中有著重要功能。

者視力正常或失明的一側，所有刺激都會誘發他們的情緒反應。讓我們驚訝的是，位於失明那側的照片引發反應的速度，反而比有意識視覺那側的來得快。我們也觀察了他們瞳孔放大的生理反應。那些看不見的恐懼影像產生的效果最強烈，看來當我們越有意識地察覺情緒信號時，我們的反應也變得越慢、越弱。

有一派觀點認為，情緒傳染是因為人們無意識地模仿他們見到的表情，

未必真的感知到情緒。但由於我們的受試者不僅對面孔有反應，對臉部模糊的全身形象也有反應，因此我們判定他們是感知到情緒而做出反應。

你我皆有盲視能力

由於適合參與盲視研究的病患很少，在進行對照實驗時，誘導健康人產生暫時性盲視將是有用的方法。其中一個辦法是視覺遮蔽，普遍的做法是利用下意識影像，也就是快速閃過

一個視覺刺激，緊接在相同位置展示一個圖案，後來出現的圖案會干擾大腦對快閃下意識影像的處理，讓受試者無法有意識地感知自己曾看到它，但科學家可以透過一些實驗誘導出受試者確實看見快閃影像的證據。另一個辦法是在受試者腦後方放置一個磁場，讓視覺皮質暫時失靈，這種技術稱為跨顱磁性刺激（transcranial magnetic stimulation, TMS）。

許多研究顯示，即使快閃影像短暫到受試者無法產生意識感知，或跨顱磁性刺激讓他們的視覺皮質失去功能，健康受試者仍能準確「猜測」出刺激影像的性質；還有許多研究探討視力正常的觀察者對他們無法形成意識視覺的情緒刺激會有何反應。而在



關於作者

德赫爾德是荷蘭蒂爾堡大學認知和情感神經科學實驗室主任暨認知神經科學教授，也是美國麻州馬提諾斯生物醫學造影中心研究員。德赫爾德的研究主題為臉孔和情緒辨識的神經科學，以及健康或受損的腦中，認知與情緒的交互作用。

找尋神經線路的方法

- 研究人員利用先進的造影技術來追蹤盲視的視覺資訊傳遞線路。
- 其中一個方法是擴散張量造影 (diffusion tensor imaging)，這種磁共振造影技術依據的原理，是水沿著神經元擴散的速度要比穿過神經元來得快。
- 擴散張量造影找出了許多與情緒盲視有關的神經元，從枕核、上丘到環導水管灰質區，這條線路在情緒處理機制中扮演了重要角色。

進行盲視實驗之前，其他動物和人類研究就已顯示，大腦皮質以下的構造（位於腦部較深層、演化上比皮質古老的區域）可在大腦皮質（例如視覺皮質）詳細分析刺激之前，就讓動物產生適當的反應。這套非意識系統似乎和正常居於主控的皮質處理線路同時運作著。皮質以下、受到下意識情緒刺激活化的那些腦區，很可能就是讓失明受試者能夠盲視情緒的關鍵。

然而視力正常者的暫時性盲視，和皮質受損失明病患的盲視是否一樣，科學家仍有爭議，特別是視覺遮蔽法（像是使用下意識影像），它讓視覺皮質仍能執行正常功能，但卻以更繁忙的意識處理來干擾其運作，因此正常人「盲視」下意識影像和失明者的盲視，可能是截然不同的現象，各自動用了不同的腦區。跨顱磁性刺激應該較能模擬皮質受損的情況，但我們需要結合神經造影，才能確定這兩種盲視是否涉及相同的神經線路。

另一方面，即使在成人，腦受傷後也可能重接神經線路來彌補損失的功能，這種神經可塑性可能成功建立了盲視線路，這是參與跨顱磁性刺激或視覺遮蔽研究的視力正常者沒有的。在我們進一步解答這些問題之前，研究視覺受損病患仍是釐清非皮質腦區如何產生殘餘視力的重要途徑。

雖然研究人員還不確定哪些結構參與了皮質損傷失明者的盲視現象，但最有可能擔任中樞角色的是上丘

(superior colliculus)。上丘位於皮質下的中腦，是魚類和鳥類等非哺乳動物腦中負責接收眼睛輸入信號的主要結構；它對哺乳動物的視覺雖然不如視覺皮質來得顯著，但仍參與了一些視覺功能，例如控制眼球的運動。盲視可能利用了視網膜直接傳送到上丘、而未經過主要視覺皮質的資訊。

上丘，可能是盲視的關鍵

我和同事在2009年證實，上丘參與了非意識視覺信號轉為行動的機制。我們請一位單眼失明的病患在視野中看見正方形圖案時即按鈕，有時我們會在盲側也展示灰色或紫色的方格。選用紫色是因為人類視網膜只有一種感光錐細胞能偵測紫色，而這種錐細胞的資訊不會傳送到上丘，也就是說上丘看不見紫色。

當病患盲側出現灰色方格時，他的反應較快，瞳孔收縮較多，透露出資訊處理的跡象；紫色方格則不會引起這些效應。換句話說，受試者對灰色刺激能產生盲視，對紫色刺激不會產生盲視。腦部掃描顯示，在盲側出現灰色刺激時，上丘活化的程度最高。

延伸閱讀

Unseen Facial and Bodily Expressions Trigger Fast Emotional Reactions. Marco Tamietto et al. in *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, Vol. 106, No. 42, pages 17661–17666; October 20, 2009.

Collicular Vision Guides Nonconscious Behavior. Marco Tamietto et al. in *Journal of Cognitive Neuroscience*, Vol. 22, No. 5, pages 888–902; May 2010.

Affective blindsight. Beatrice de Gelder and Marco Tamietto in *Scholarpedia*, Vol. 2, No. 10, page 3555; 2007. 參見網頁：www.scholarpedia.org/article/Affective_blindsight

Helen, a Blind Monkey Who Sees Everything. Video from 1971. 參見網頁：bit.ly/blindsightmonkey

雖然其他研究人員懷疑中腦的其他結構與盲視有關，但在我們的實驗中，其他結構的活性似乎和盲視無關。

這些發現顯示，上丘在人類大腦擔任了感覺處理（看到）和運動處理（產生動作）之間的介面，是皮質和整個意識知覺經驗相關神經線路之外，另一條讓視覺引導行為的路徑。而人們表現出的情緒盲視，也涉及上丘與其他中腦構造，例如環導水管灰質區 (periaqueductal gray, PAG)。

盲視現象吸引了哲學家的關注，他們對看見、卻不知道自己能看見這種矛盾的概念深感好奇。當然，這個概念之所以會矛盾，是因為人們認定「看見」代表「意識上看見」，而這心態正是讓科學家難以接受盲視的絆腳石，阻撓了我們研究非意識視覺對人類認知功能的進展。

這個觀點對皮質受損而失去視力的病患也有害無益，讓他們無法在日常生活中發揮殘餘視力的潛能。就拿TN來說，他還是認為自己是盲人，將會繼續依賴他的白色柺杖，除非他能信服自己真能在不自覺的情況下看見。訓練或許能有幫助。在經過三個月的每日刺激後，皮質失明患者偵測盲側視野物件的能力確實有進步。這些訓練是否能改善病患在真實生活中的行動技巧，將是未來研究盲視現象的眾多議題之一。

SA

涂可欣是陽明大學神經科學研究所碩士，曾赴美國伊利諾大學遺傳學研究所進修博士，現專職科普翻譯。