

科学

Science Journal **KAGAKU**

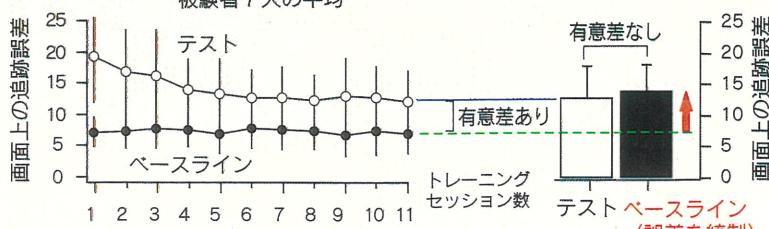
VOL.70 2000 別刷

岩波書店

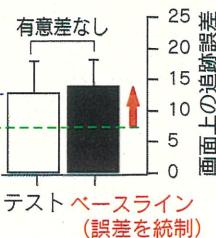
小脳が獲得する内部モデル 川人光男 銀谷賢治 春野雅彦

(a)

被験者7人の平均



(c)



(b)

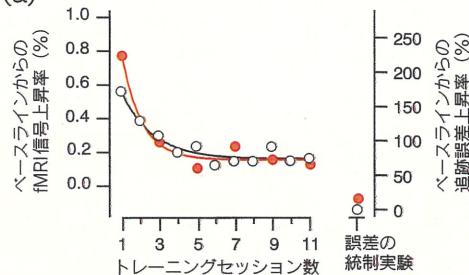


活動の高さ (*t* 値)

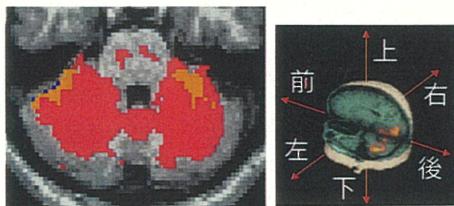
(d)



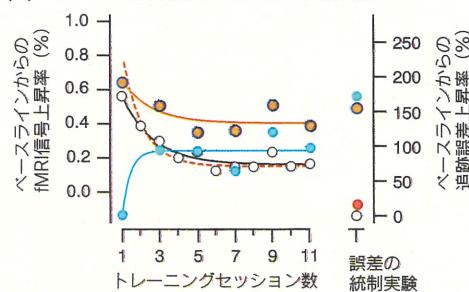
(a)



(b)

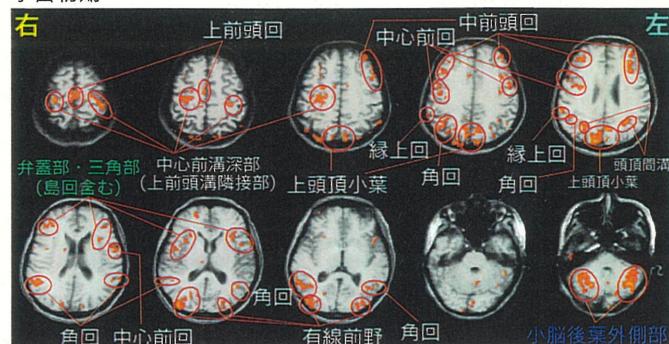


(c)



②追跡誤差を表現する広い小脳部位(b ●)と、内部モデルが獲得される狭い部位(b ●と○)との比較。(a)赤の部位の脳活動(●)と追跡誤差(○)はトレーニングセッション数にたいしてプロットすると非常に高い相関を示す。(c)いっぽう、黄色と青の部位の脳活動(●)と追跡誤差(○)との相関は低い。そこで、黄色と青の部位の脳活動から(a)に示した赤の部位の脳活動(●で示した各セッションごとの平均のfMRI信号値)を差し引くと、●の曲線が得られる。この●の曲線は、理論が予測する、学習に伴って獲得された内部モデルを表わしていると解釈できる。(b)の右図は、fMRI画像の計測された、脳内水平断面の高さなどを示す立体図。黄色で示した部分が小脳内の活動を示す。

学習初期



学習後期



③道具使用の学習に伴う、大脳小脳機能連関図。代表的なひとりの被験者における学習初期(上)と学習後期(下)の脳活動。色をつけた部分が、テスト条件のときベースライン条件より有意に高い(有意確率 $p < 0.0001$)信号値を示した領域。左上の図が頭頂、右下の図が小脳下部にあたる高さのことなる10枚の水平断面。大脳皮質のさまざまな脳部位が、道具使用の学習に伴って活動することがわかる。これらの部位のうち、大脳と小脳では左右反対側どうしに結合があるという事実に基づいて、小脳と機能的に結合されている大脳皮質の部位を探ると、ブローカー野(左側の弁蓋部・三角部に含まれる)だけが浮かび上がった。

■ヒト知性の計算神経科学(第2回)

小脳が獲得する内部モデル

川人光男 銀谷賢治 春野雅彦

小脳は、運動制御だけでなく、言語や思考を含むヒト高次認知機能でも重要な働きをすることがわかつてきた。小脳の機能は原始的な反射から高次機能まで実に多種多様であるが、小脳皮質の回路構造とシナプス可塑性は一様であるから、どの機能においても共通の計算原理が働いていえると考えられる。著者らの小脳内部モデル理論では、“小脳皮質に登上線維入力が伝える誤差信号に誘導され、プルキンエ細胞のシナプス可塑性に基づいて、外界の内部モデルが学習で獲得される”と考える。この理論の予測は、ヒト(PETやfMRIなどの画像法)やサル(電気生理学)の脳活動に関する最近の研究でも支持されている。〈カラーページ参照〉

連載第1回では、ヒト知性に迫る計算論的神経科学のアプローチを概観した。このアプローチでは、これからくわしく述べていく“階層的多重順逆モデル”が中心的な役割を果たした。この連載第2回で紹介するのは、このモデルの基礎をなす、小脳が獲得する内部モデル仮説である。

小脳は運動制御のためにある、というのがこれまでの常識であった。ところが最近の研究は、この考えを根底からくつがえし、ヒト小脳は高次認知機能で活動することを明らかにしてきた⁽¹⁾。小脳の異なる部位は、脳、脊髄などの多様な神経部位と結びつき、この多様な結合と対応してさまざまな機能とかかわっている。自律神経系の調節、反射運動の適応、条件づけ、歩行運動、随意運動の実行と計画、運動の想像、ゲームの思考、暗算、視覚や体性感覚に基づくパターン認識、メンタルローテーション、言語など実に多種多様で、原始的な機能から、ヒト特有の知性にまで及ぶ研究成

果が続々と報告されている。

ところが、小脳皮質の神経回路は、小脳のどの部位でも一様である——これは、大脳皮質の異なる領野が、ニューロン(神経細胞)の種類だけでなく、層構造まで異なるのと対照的だ。小脳研究の魅力は、そのハードウェアの一様性と機能の多様性のコントラストにあるのだ。小脳皮質のシナプス可塑性(刺激の組合せによっておこるシナプス伝達効率、すなわちニューロンからニューロンへの信号の伝わりやすさの変化。これから述べるように、学習においてこの変化が重要な役割をはたす)も小脳内の部位によらない。小脳皮質の独特的な神経回路と可塑性や他の脳部位との結合様式から考えて、その情報処理には大脳皮質、大脳基底核、海馬の機能とは異なる小脳に特有の何かがあるはずである。

連載第2回では、単純な運動制御から言語まで、学習によって小脳に獲得される内部モデルが、その特有の何かだといえることを示そう。

小脳皮質の神経回路

小脳は、脊椎動物の脳の一部位であり、ヒトで

Mitsuo KAWATO ATR 人間情報通信研究所、科学技術振興事業団創造科学技術推進事業川人学習動態脳プロジェクト, Kenji DOYA ATR インター(国際電気通信基礎技術研究所), 科学技術振興事業団戦略基礎研究脳を創る, Masahiko HARUNO ATR インター(国際電気通信基礎技術研究所)

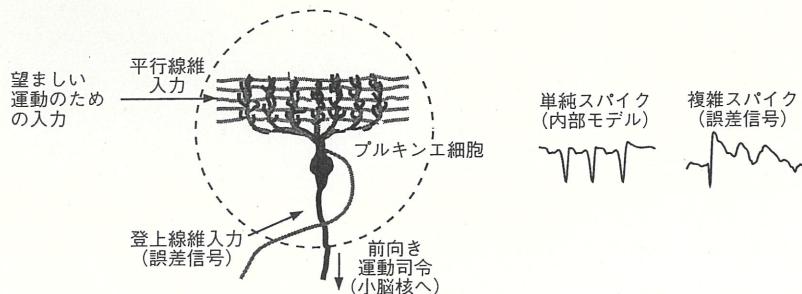


図1 小脳ブルキンエ細胞の2種類の主な入力線維とそれがひきおこす異なる形のスパイク(活動電位)。

は大脳皮質の後頭葉の下に半分隠れるように位置する。ヒトでは、大脳に比べて、体積は10分の1であるが、表面積は半分以上もある。さらにニューロンの数は大脳よりも多い。小脳皮質は、わずか5種類のニューロンから構成されている(ブルキンエ細胞、顆粒細胞、ゴルジ細胞、バスケット細胞、星状細胞)。

小脳皮質からの出力を起こなうのは、そのうちブルキンエ細胞に限られ、その出力は小脳核へと投射する。そのブルキンエ細胞には、主に2種類の線維をとおしたシナプス入力がある(図1)。ブルキンエ細胞1個当たり、数十万個のシナプスを作る平行線維と、ただ1本であるが強力なシナプスを作る登上線維である。違いはシナプスの数だけではない。平行線維は、ブルキンエ細胞に数百パルス/秒にまでいたる高発火頻度の単純スパイク(スパイクとは、電気的なパルスのこと)をひきおこす。いっぽう、登上線維は、1秒間にたかだか1個か2個しか生じない複雑スパイクをひきおこす(図1)。

平行線維からのシナプスの伝達効率は、登上線維からの信号に依存して、可塑的に変化する。平行線維入力と登上線維入力が同時に興奮(発火)するとそのシナプスの伝達効率は減少していくことになる(長期減弱⁽²⁾)。いっぽう、登上線維が発火していないのに、平行線維だけが興奮するとシナプス伝達効率は増加していく(長期増強)。

この2種類のシナプス可塑性が対になって働くことによって、登上線維入力によるブルキンエ細胞の発火は、興奮しすぎるのでもなく、興奮しなさすぎるのでもない、ちょうどよい程度に保証されている。これはいいかえれば、登上線維がもし学習のために誤差信号を表わしているなら、理論

的によく知られている教師(神経活動を正しく導く役割をもつ)あり学習則がシナプス可塑性のしくみによって、実現されていることになる。つまり、シナプス伝達効率が変化することによって、ブルキンエ細胞の発火が調節されて誤差を減少させているのだ。なお、教師あり学習に関しては連載第3回で他の学習方法と比較しながら詳しく説明する。

さて、話を小脳神経回路の構造と仕組に少し戻そう。小脳とその入力経路は、苔状線維(顆粒細胞に向かう)の起始細胞からなる層、顆粒細胞からなる層、ブルキンエ細胞からなる層の3層をもち、その間に主に前向き(起始細胞→(苔状線維)→顆粒細胞→ブルキンエ細胞)の結合をもつ。この3層神経回路の第2層(中間層)を構成する顆粒細胞が100億個以上も存在することなどに着目した最近の数学的(理論的)な研究によって、この回路でかなり広い範囲の非線形関数が実現できることがわかる。

小脳皮質は、数千個から、数万個のマイクロゾーンと呼ばれる小さな解剖学的単位に分かれ、一つのマイクロゾーンに、同じ性質をもつ登上線維が入力する。小脳皮質の中でも系統発生的に新しい部位に向かう苔状線維の起始細胞は脳幹の橋核にあり、その主な入力は大脳皮質からくる。新しい小脳部位からの出力は、小脳核の一つ歯状核をとおり、視床を介して、大脳皮質に戻る。したがって、系統発生的に新しい小脳皮質は、大脳と、入出力ともにループ回路を構成している。

大脳皮質と橋核を結ぶ大脳皮質橋線維は2000万、苔状線維は2000万、顆粒細胞は100億、ブルキンエ細胞は2000万、小脳核細胞は200万個ある。マイクロゾーンが約5000あるとすると、

一つのマイクロゾーンあたり、大脳皮質橋線維が4000本、苔状線維が4000本、顆粒細胞が1000万個程度、プルキンエ細胞が4000個、小脳核細胞が400個程度であることになる。出力(小脳核細胞)の数が、入力(大脳皮質橋線維)の数のほぼ10分の1であるから、小脳では情報をほぼ10分の1に縮約しながら、入力を出力に変換していることになる。

では、その変換によって何が実現しているのだろう？ここでは、学習によって内部モデルが小脳に獲得されるしくみについて考えてみたい。

内部モデル

小脳皮質が、登上線維入力を教師信号として、運動学習をおこなうとする仮説(MARR-ALBUS-ITO 仮説⁽³⁾⁽⁴⁾⁽⁵⁾)は、1970年前後に提案された。その後、学習によって制御対象の内部モデルが小脳皮質に獲得されるとする計算理論が提案されたのは、1980年代終わりころである。

ここでいう内部モデルとは、脳の外に存在するある対象の入出力特性をまねることができる脳内の神経回路のことだと考えてほしい。われわれヒトをはじめとする動物の脳の中にあるということで、内部という用語を用いる。外界のある物のまねをする、シミュレーションする、エミュレーションするという意味で、(外界の)モデルという用語が使われている。

ヒトが身体を動かすとき、脳はかなり複雑な計算問題を解く必要があり、内部モデルを必要とする⁽⁶⁾。ヒトの身体や環境の動特性は、生後激しく変化するので、あらかじめ内部モデルを遺伝的に決められない。したがって、内部モデルは、シナプス可塑性にもとづいて学習で獲得しなければならないことになる。では内部モデルとは、実際にはどうなものなのだろうか。

内部モデルには、一般に順モデルと逆モデルの2種類があると考えられる。順モデルとは、モデリングの対象となるダイナミカルシステムと同じ入出力の方向性をもち、同じ入出力変換を実現するものである。例えば、腕や眼球などの運動制御

の対象は、筋肉の張力などの運動指令を受け取つて運動軌道(腕や眼球の動き)を実現するが、それと同じ入出力特性をもつモデルを身体の順モデルと呼ぶ。順モデルは実際に運動システムに送られる運動指令のコピーを受け取り、実際に実現される軌道の推定をおこなう。

いっぽう、逆モデルとは、ダイナミカルシステムの入出力をひっくり返した、いわば入出力変換の逆関数をシミュレーションするものである。身体の逆モデルは、運動軌道が入力されるとそれを実現するために必要な運動指令を計算する。その入出力特性は制御対象の入出力特性のちょうど逆になっているので、逆モデルと制御対象とを直列につなぐと恒等写像になる。このシステムに目標軌道を入力すると、実現される軌道は目標軌道と同じになる。つまり、逆モデルは、末梢から中枢へと戻ってくるフィードバック情報を使わない“前向き制御”のための理想的な制御器になっている。

過去15年ほどの人工的な神経回路モデルの研究で、内部モデルを定義する一見複雑な式が簡単な構造をもつ人工的な神経回路モデルで実現されることがわかってきた。とくに、逆モデルは簡単な3層の前向き神経回路で実現できる。この人工的な神経回路は、実際の小脳の神経回路に比べればずっと簡単な構造をしているから、小脳に、われわれが考えているような逆モデルや順モデルがあっても何の不思議もない。

内部モデルの学習は、モデリングの対象が外界にあり、例えば順モデルの学習では誤差信号が内部モデルによる推定と実際の感覚フィードバックの差として簡単に計算できるので、まさに教師あり学習に適している。

実際に、筆者たちが発展させた理論は、登上線維入力が外界のモデリングの対象からのフィードバック情報に基づいた誤差信号を運んでいれば、小脳皮質に、プルキンエ細胞の可塑性に基づいて内部モデルが獲得できることを示した^{(7)~(10)}。この“フィードバック誤差学習理論”についてみていく。その中心となるのが、フィードバック制御器を用いた教師あり学習、まさにフィードバッ

ク誤差学習である。

フィードバック誤差学習

先に述べたとおり、逆モデルは、目標軌道を受け取って、正しい運動指令を出力しなければならない。もし、脳に正しい運動指令を計算する他の部位があれば、それを教師の情報として使って逆モデルを獲得することができる。ところが、そもそも脳に正しい運動指令を計算する機構があったとすれば、それを使って運動制御をおこなえばよいわけで、正しい運動指令を教えてくれる教師が存在するという都合のよい仮定はできない。

つまり、逆モデルを獲得するために脳は、運動をおこなった結果得られる運動軌道の空間での誤差を、運動指令における空間の誤差に変換するという、重大な計算論的困難を含む問題を解いていふと考えざるをえない。フィードバック誤差学習理論は、登上線維入力が、フィードバック運動指令を伝えることによって、そのような運動指令の誤差信号を提供していると提案した⁽⁷⁾⁽⁸⁾⁽¹⁰⁾。この仮説は、神経生理学的研究と詳細な神経回路モデルを組み合わせて、かなりの程度まで証明された^{(11)~(14)}。

やや複雑になるが、眼球の運動制御についての研究の実例を紹介したい。サルの追従眼球運動中(大きな視覚パターンを移動させるとときの比較的大きな眼球の運動を調べる実験)に、小脳腹側傍片葉のブルキンエ細胞が特徴的なスパイクの列を発生させる。そのスパイク発火頻度変化の時間波形がフィードバック誤差学習理論の予測とよく一致した。これをはじめとして、理論の予測を支持するデータが実にさまざまに、かつ異なる側面に關して得られた(図2,3,4)。図2,3,4はフィードバック誤差学習モデルを支持するデータで、サル小脳腹側傍片葉と、追従眼球運動に関する、生理学と解剖学データを要約したものである⁽¹⁴⁾。図2と図3に示されている神経生理データは、小林ら⁽¹³⁾、河野ら⁽¹⁵⁾、竹村ら⁽¹⁶⁾による。

図2,3,4に示したデータは全体としてフィードバック誤差学習の最も本質的な仮定——登上線維

が誤差信号を運動指令の座標系で表現していて、これに誘導されて、単純スパイクの波形が、制御対象の逆モデルを構成するように、学習で獲得されること——がまちがっていないことを強く支持している。大脳皮質と橋核では、情報がポピュレーション符号化(多数のニューロンの興奮パターンの組合せによって)されているのにたいして、小脳皮質の出力、単純スパイクは、情報をきめられた運動指令の座標系で発火頻度の時間波形によって、発火率を用いて符号化している(時々刻々のスパイク発火の頻度によって)。山本ら⁽¹⁷⁾⁽¹⁸⁾は、フィードバック誤差学習にもとづくシミュレーションによって、神経符号化の劇的な変化も含めて、図2,3,4にまとめられているほぼすべてのデータが、再現できることを示した。

単純な眼球運動について系統発的に比較的古い小脳部位で検証されたこの理論が、腕の運動にかかわる系統発的に新しい小脳部位でも正しいことを示唆するデータも得られはじめている⁽¹⁹⁾。

小脳の高次認知機能

小脳の系統発的に新しい部位は、運動制御ではなく、運動の想像、計画、あるいは運動と直接の関係のない高次認知機能、例えば、パターン認識、心的操縦、視覚的注意、視覚運動認知、自閉症、言語、暗算、思考などとかかわることがわかってきた^{(20)~(31)}。代表的な研究を表1にまとめた。その中でも、とくに言語とヒト知性にかかわるいくつかの研究を簡単に紹介しよう。

RAICHLEら⁽²¹⁾は、名詞から動詞を連想するときに、ともに言語中枢だといわれてきた大脳皮質のプローカ野とウェルニッケ野と同等かそれ以上に右小脳半球が活動することをPET(陽電子放射断層撮影)計測でみいだした。被験者に与えられた課題は、1.5秒に1個の割合で、誰でも知っているような英語の名詞を視覚的に呈示され、それに対応する適切な動詞をしゃべるというものであった。例えば“ハンマー”という語を視覚的に呈示されたら、“たたく”と答えるのである。差分画像(目的の課題とコントロールとの脳活動の差

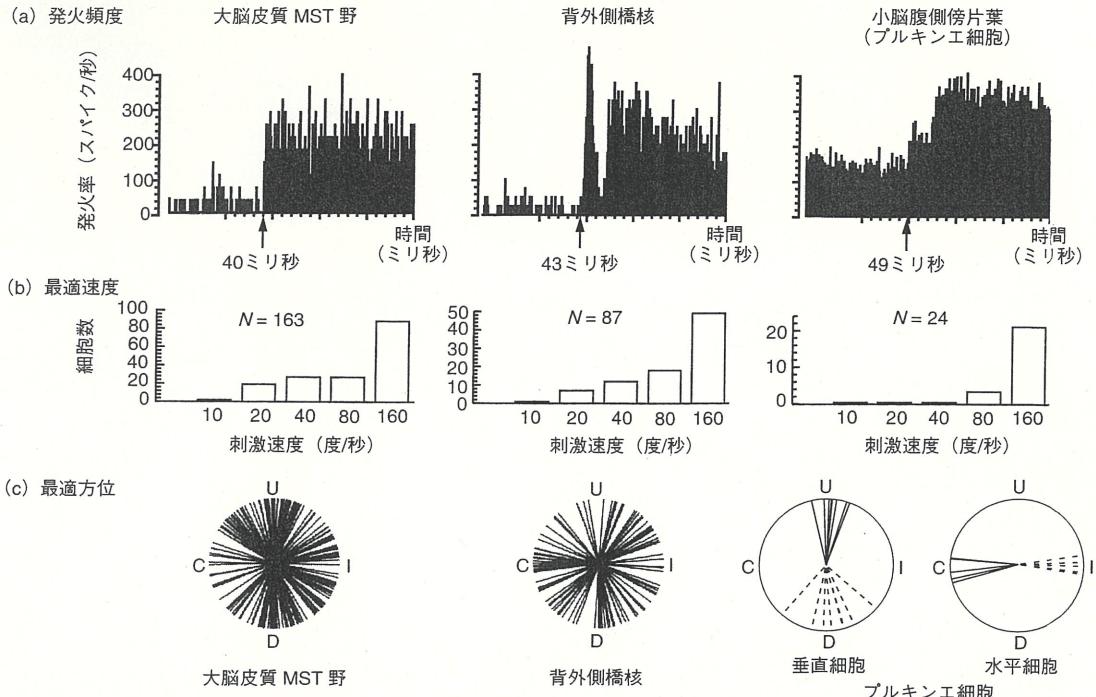


図2 フィードバック誤差学習モデルを支持するデータの説明——その1(最適速度と最適方位)。サルの目の前に大きな視覚刺激(ランダムドットパターン)をゆっくりと動かしたとき(10度/秒から160度/秒)の、大脳皮質MST野(視覚情報を処理する最高位の視覚野)、背外側橋核、小脳腹側傍片葉(プルキンエ細胞)の発火の特性をそれぞれ、左、中、右列に示す。(a)三つの脳部位の典型的なニューロンの発火頻度時間波形。時間の原点は、視覚刺激の速度変化の開始にとってある。矢印は、発火頻度が変化はじめた時間を示し、それが視覚刺激変化からどれだけ遅れているか(潜時)を示す。大脳、橋核、小脳と順に潜時が大きくなることは、この三つの部位が直列につながっていることに対応する。(b)視覚パターンが視野の中を動く速度(視覚刺激速度)のある範囲に最適速度(あるニューロンがもっとも興奮する刺激速度)をもつ細胞の数のヒストグラム。ここで示されたニューロン集団の速度特性の分布をみると、小脳(右列)では、最も速いところにほぼ集中していることがわかる。(c)最適方位(あるニューロンがもっともよく興奮する視覚刺激の運動方向)の極座標表示。一本の線の方向が一つのニューロンの最適刺激方向を示す。U,D,C,Iはそれぞれ、上方向、下方向、対側(神経活動を記録している脳部位と左右反対側)方向、同側(同じ側)方向を示す。(b)で示した最適速度と同様、大脳などでは、広くいろいろな刺激特性をさまざまな特徴をもった細胞の集団によって情報表現がなされているのに対して、小脳はどの細胞も同じような特性をもっていることがわかる。プルキンエ細胞は、単純スパイク(点線)と複雑スパイク(実線)の最適刺激方向によって、垂直細胞と水平細胞の二つのグループに分類される。

を計算する)を作るためのコントロール状態の課題は、みたとおりに名詞を復唱することであった。

この結果は、コントロール課題で活動する小脳の両側傍虫部は発話運動制御にかかわっているが、右小脳半球は単語の選択という言語課題で活動することを意味する。

小脳半球が言語学習にかかわっていることも、関連しておこなわれたつぎのような実験によって示された。上で述べた最初の計測が終わった後、40個の名詞から成るリストを15分間学習し再度同様の計測をおこなうと小脳半球の活動がみられなくなる。しかし、新しいリストに切り替え計測をおこなうと、また強い活動がみられるようにな

る。この結果をどう解釈したらよいのだろう?

PETやfMRI(機能的磁気共鳴画像法)は、ニューロン活動に伴う血流の増加をみている。登上線維入力による複雑スパイクは平行線維入力による単純スパイクの100から1000倍の代謝を必要とするので、学習中のPET計測は誤差信号である登上線維入力を主に観察していると考えられる。この解釈は、筆者らのフィードバック誤差学習理論にもとづいており、後で紹介する今水ら⁽²²⁾の研究によっても支持される。

マカクサルを用いた解剖学的な実験で、小脳が作業記憶(ワーキングメモリー)や言語機能と関係していることが示されている。例えば、小脳にあ

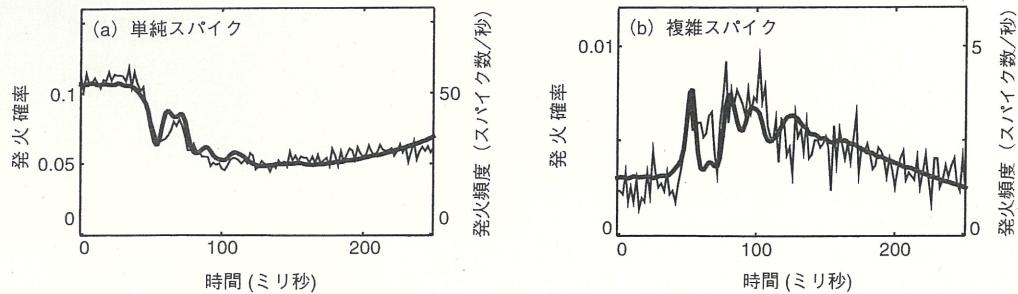


図3 フィードバック誤差学習モデルを支持するデータの説明——その2(波形の反対称)。上向きの追従眼球運動時的小脳腹側傍片葉のブルキンエ細胞の発火頻度の時間波形。9個のブルキンエ細胞から加算平均された発火頻度の時間波形(細線)と、眼球の逆モデルによる理論予測(太線)。細線と太線は、よく一致し、理論による予測を支持する結果となった。理論はさらに、ブルキンエ細胞の可塑性に基づいて各ブルキンエ細胞ごとに、単純スパイクの発火頻度の時間波形と複雑スパイクのそれが互いに鏡像(aとbが上下対称)になることを予測するが、小林ら⁽¹³⁾はこれを確認して、さらに単純スパイクと複雑スパイクの両方が逆モデルによって再構成できることを示した。

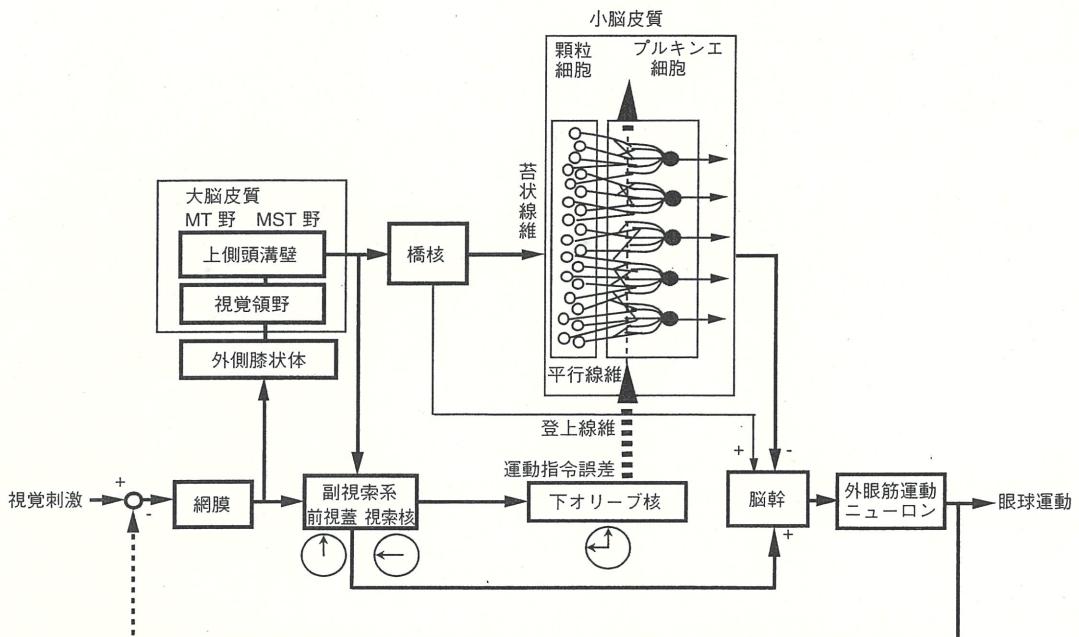


図4 フィードバック誤差学習モデルを支持するデータの説明——その3(最適方位)。追従眼球運動を制御する神経回路を示す。追従眼球運動を制御する神経回路は二つの主要な経路に分けられる。図の上にある大脳皮質から小脳皮質にいたる経路は、フィードバック誤差学習モデルの前向き経路に対応する。その下の経路は、系統発生的に古いフィードバック経路で副視索系を含み、フィードバック誤差学習モデルの、フィードバック制御器に相当する。フィードバック誤差学習理論は、副視索系が運動指令の座標系を最初に決めるところである。この場合は前視蓋で上向き、視索核で対側(図では左向き)である。この運動指令の座標系は、下オリーブ核に伝えられ、結局複雑スパイクの方位選択性を規定することになる(図2c右列実線)。ブルキンエ細胞のシナプス可塑性(長期減弱と長期増強)に基づいたモデルの予測から、それぞれの細胞で、単純スパイクの最適方位は複雑スパイクのそれのちょうど180度反対になると期待される。図2c右列に示した実線と点線の関係は、この予測が正しいことを示している。

る歯状核の腹外側部が、空間的作業記憶に役立っている大脳皮質46野に視床を介して出力を送っている⁽²⁹⁾。いっぽう、歯状核の背内側部は第一次運動野へ、歯状核の中間部はヒトのプローカ野と相同であると考えられている腹側運動前野に出力を送っている⁽³⁰⁾。

ヒトで被験者62名の小脳の体積と種々の能力の相関を調べた研究もある⁽³¹⁾。人差し指でできるだけ多数回鍵をたたく能力(相関係数 $r=0.2$,有意確率 $p<0.05$), 言語的記憶能力($r=0.3$, $p<0.02$), 一般的知能指数($r=0.2$, $p<0.07$)と正の相関があった。それに対して大脳皮質左側頭葉の体

表1 小脳の高次認知機能への関与。ヒト小脳が高次認知機能に重要な役割を果たすことを示す、非侵襲脳活動計測、損傷脳と解剖学的研究のまとめ。()内は、計測法あるいは調べた対象。

(a) 脳活動計測	
(1) 運動の想像 (SPECT)	RYDING et al.(1993) ⁽²⁰⁾
(2) 名詞からの動詞の連想 (PET)	RAICHLE et al.(1994) ⁽²¹⁾
(3) ペグボードパズル (fMRI)	KIM et al.(1994) ⁽²²⁾
(4) 複数の形の視覚識別 (PET)	PARSONS et al.(1995) ⁽²⁴⁾
(5) 心的回転 (PET)	PARSONS et al.(1995) ⁽²⁴⁾
(6) 皮膚感覚による物体認識 (fMRI)	GAO et al.(1996) ⁽²⁵⁾
(7) 視覚的注意 (fMRI)	ALLEN et al.(1997) ⁽²⁶⁾
(b) 損傷脳	
(1) ハノイの塔 (小脳皮質変性症)	GRAFMAN et al.(1992) ⁽²⁷⁾
(2) 視覚運動認知 (小脳皮質変性症)	NAWRAT & RIZZO(1995)
(3) 自閉症患者 (小脳サイズ)	COURCHESNE et al.(1995) ⁽²⁸⁾
(c) 解剖	
(1) 46野 (HSVI)	MIDDLETON & STRICK(1994) ⁽²⁹⁾
(2) IQ (小脳サイズ)	PARADISO et al.(1997) ⁽³¹⁾

積は調べられたどのテストとも有意な相関はなかった*。

道具の内部モデルの学習

上でも述べたとおり、小脳は実に広範囲な認知活動に役立っているが、一見無関係とも思える多くの機能を説明する統一的な計算理論はあるのだろうか。

今水ら⁽²²⁾は、fMRI法を用いて、ヒト小脳の系統発生的に比較的新しい場所に、道具の内部モデルが、誤差に誘導される教師あり学習で獲得されることを明らかにした。これによって、小脳内部モデル仮説が、運動制御から、ヒト特有の高次認知機能に拡張できることが示唆された。さらに小脳皮質の神経回路構造と、シナプス可塑性は一様であることも考えあわせれば、小脳の系統発生的に新しい部位も、外界のさまざまな対象の内部モデルを学習で獲得していると考えられる。そしてこの場合の外界の対象は、運動制御対象ではなく、

* 小脳の体積はMRI(磁気共鳴画像法)の画像から自動的に決められ、脳全体の大きさの影響を打ち消すために、脳全体から小脳を差し引いた体積も説明変数の一つに加えられた。

例えば道具や、脳の他の部位、他者の脳である。この三つの例では、小脳の機能は、道具使用、思考、コミュニケーションとなる。

今水ら⁽²²⁾は、ヒト被験者が新しい道具の使用を学習している最中と、学習を終えた後の小脳の活動をfMRI計測で調べた。ふつうのコンピュータマウスに細工をして、うまく使えるようになるのに2,3時間かかるような回転マウスと積分マウスを作った。回転マウスでは、マウスの動きと、コンピュータ画面上のカーソルの動きの間に120度の回転変換が入っている。積分マウスでは、平面上のマウスの位置が、画面上のカーソルの速度を規定する。

課題は、画面上でランダムな2次元的動き(数個の正弦波の重ね合わせでつくりだした動き)をする標的を、上記の特殊なマウスを操作し、カーソルを動かして、追跡することである。したがって課題の誤差つまり追跡誤差は、標的とカーソルの距離の時間平均とする。カラーページ①には、11回のトレーニングセッションでの追跡誤差(a)と、奇数回目のセッションで計測された小脳活動(b)を並べて示している。7人の被験者から得られたデータが平均されている。

カラーページ①aで白丸(○)で示したテストは、回転マウスを使った課題である。いっぽう黒丸(●)で示したベースラインは、細工をしない通常マウスを使った課題である。通常マウスについては誤差がセッション数とともに変化しないが、回転マウスでは誤差が訓練とともに減少し、11セッションめではほぼ定常状態に達していることがわかる。

カラーページ①bのfMRI信号は、テストでベースラインより有意に活動が高い場所を統計的検定の有意さ(t 値)で示してある。学習のはじめには、広い範囲で活動がみられたが、学習の終わりには小さな場所にだけ活動が残っている。

運動課題や認知課題の学習に伴って小脳の活動が顕著に減少することは、過去の非侵襲脳活動計測でも観測されていた。これらのデータをもとに、小脳は学習の初期には重要であるが、学習が完了したときには記憶の痕跡は(つまり内部モデルも)

小脳にはないという解釈がしばしばなされてきた。しかし、カラーページ①cとdに示すデータは、この考え方を否定した。

カラーページ①cとdに示した実験では、ベースライン条件で、標的の速度を増加させ、テストとベースラインでの追跡誤差を等しくした。この条件では、視覚刺激速度、運動の大きさ、注意、努力などすべての要因がベースライン条件のほうが大きい。それにもかかわらず、テスト条件のほうで小脳活動が大きい部位がカラーページ①dのようにみつかったのである。したがってテスト条件でより大きくなる小脳の活動は、新しい道具の使用法の記憶、さらにいえば、回転マウスの内部モデルそのものだと解釈される。

学習の最初に広く活動する部位(カラーページ②b赤)の信号値を空間的に平均して、セッション数に対してプロットすると、追跡誤差とほとんど同じ時間経過をたどることがわかる(カラーページ②a)。いっぽう最後まで活動が残る部位(カラーページ②b黄色と青)では、信号値は追跡誤差のように減少せず、追跡誤差に対応する赤の部位の活動を差し引くと、カラーページ②cの水色で示したように学習とともに増加する曲線が得られる。これは学習とともに徐々に獲得される内部モデルの活動に対応していると考えられる。

この結果から、系統発生的に新しい小脳部位での道具使用という認知的な課題でも、フィードバック誤差学習モデルが支持されたことになる。つまり、赤の部位での信号は、登上線維が表現している運動誤差を表わしている。いっぽう、黄色と青の部位では、学習によって内部モデルが徐々に獲得され、その活動が学習が完了しても観測される。

さらに玉田ら⁽³²⁾は、大脳と小脳の活動の左右差が反対称になることを利用して、最後に活動の残る小脳部位が、大脳皮質運動前野腹側部(弁蓋部と三角部)と機能的に結合していることを、示している(カラーページ③)。この大脳部位の左側は言語野であるプローカ野を含んでおり、プローカ野が言語野であることと、それが結合されている小脳部位が道具の内部モデルを学習によって獲

得することを考え合わせると、道具使用と言語の神経機構が重なっていることがわかる。

さらに今水ら⁽³³⁾は、複数の道具にたいして、小脳の異なる部位が活動することも示している。また玉田ら⁽³⁴⁾は、把持力負荷力結合という行動課題を用いて、物体の順モデルが小脳内に存在することを示している。これらの実験データは、全体として、連載第4回で説明する、多重順逆モデルを強く支持するデータとなっている。

分裂病とくすぐりの予測

他人に身体を触られるとくすぐったいのに、自分で触ってもくすぐったくないのはどうしてだろう。小脳の中の順モデルが、自分自身の運動のときは、運動指令の遠心性コピーから、触覚を予測し、それが実際の感覚フィードバックから差し引かれるので、くすぐったくないのである⁽³⁵⁾。

分裂病の患者では、自分で自分をくすぐっても、十分くすぐったいと感じる。このとき、小脳の順モデルの活動が、正常者と異なることもわかっている。分裂病の患者が示す症状の多く、とくに幻聴などの運動制御の妄想が、自分自身の運動指令からひきおこされる感覚信号の変化と、外界の状況の変化によってひきおこされる感覚信号の変化とを区別できないことによると解釈できる。つまり、分裂病が、小脳内の順モデルが機能しないことによる病態として理解できるのである。

連載第2回では、運動制御から言語にいたるまで、小脳が同じ計算原理を用いていることを説明した。小脳皮質の神経回路構造は一様であるから、計算原理も系統発生的に新しい部分と古い部分で共通である。系統発生的に古い小脳では、運動制御対象(身体の一部)の逆モデルが、シナプス可塑性に基づく運動学習で獲得されることが示された。系統発生的に新しい小脳部位でも、言語の連想や新しい道具の使用など、認知的な課題で、誤差に誘導される学習が生じていることが、PETやfMRIといった非侵襲脳活動計測からわかった。

ヒト小脳には複数の道具に対応して、複数の内

部モデルが存在する。ヒト小脳の順モデルの異常は精神分裂病の原因となる。小脳皮質のシナプス可塑性と、神経回路をこれらのデータに基づいて計算論的に解釈すれば、小脳皮質は、運動制御から高次認知機能までの異なる機能にかかわらず、入力を出力に変換する非線形写像(内部モデル)を、教師あり学習で獲得するといえる。

文 献

- (1) F. A. MIDDLETON & P. L. STRICK: Trends Cog. Sci., 2, 305 (1998); Trends Neurosci., 21, 367 (1998)
- (2) M. ITO: The Cerebellum and Neural Control, Raven Press (1984)
- (3) D. MARR: J. Physiol., 202, 37 (1969)
- (4) J. S. ALBUS: Math Biosci., 10, 25 (1971)
- (5) M. ITO: Int. J. Neurol., 7, 162 (1970)
- (6) H. GOMI & M. KAWATO: Science, 272, 117 (1996)
- (7) M. KAWATO et al.: Biol. Cybern., 57, 169 (1987)
- (8) M. KAWATO & H. GOMI: Trends in Neurosci., 16, 177 (1993)
- (9) R. C. MIALL et al.: J. Motor Behav., 25, 203 (1993)
- (10) D. WOLPERT et al.: Trends in Cog. Sci., 2, 338 (1998)
- (11) M. SHIDARA et al.: Nature, 365, 50 (1993)
- (12) H. GOMI et al.: J. Neurophysiol., 80, 818 (1998)
- (13) Y. KOBAYASHI et al.: J. Neurophysiol., 80, 832 (1998)
- (14) M. KAWATO: Curr. Opin. Neurobiol., 9, 718 (1999)
- (15) K. KAWANO et al.: Prog. Brain Res., 112, 415 (1996)
- (16) 竹村文ほか: 電子情報通信学会技術研究報告, NC99-22, 77 (1999)
- (17) K. YAMAMOTO et al.: Neurosci. Res., 29, 161 (1997)
- (18) 山本憲司ほか: 電子情報通信学会技術研究報告, NC97-131, 229 (1998)
- (19) S. KITAZAWA et al.: Nature, 392, 494 (1998)
- (20) E. RYDING et al.: Cog. Brain Res., 1, 94 (1993)
- (21) M. E. RAICHLE: Cereb. Cortex, 4, 8 (1994)
- (22) H. IMAMIZU et al.: Nature, 403, 192 (2000)
- (23) S. G. KIM et al.: Science, 265, 949 (1994)
- (24) L. M. PARSONS et al.: Nature, 375, 54 (1995)
- (25) J. H. GAO et al.: Science, 272, 545 (1996)
- (26) G. ALLEN et al.: Science, 275, 1940 (1997)
- (27) J. GRAFMAN et al.: Neurology, 42, 1493 (1992)
- (28) E. COURCHESNE et al.: Electroenceph. Clin. Neurophys. (Suppl.), 44, 315 (1995)
- (29) F. A. MIDDLETON & P. L. STRICK: Science, 266, 458 (1994)
- (30) P. L. STRICK et al.: in 'Role of the Cerebellum and Basal Ganglia in Voluntary Movement', N. MANO et al. eds., Excerpta Medica (1993) pp. 171 ~180
- (31) S. PARADISO et al.: Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology, 10, 1 (1997)
- (32) T. TAMADA et al.: NeuroReport, 10, 325 (1999)
- (33) H. IMAMIZU et al.: NeuroImage, 7, S819 (1998)
- (34) T. TAMADA et al.: Abst. Ann. Soc. Neurosci., 25, 1894 (1999)
- (35) S. J. BLAKEMORE et al.: Nature Neurosci., 1, 635 (1998)

50年前には

学術会議への要望

最後に研究者が学術会議に寄せる最大の関心は研究費の分配である。しかるにこれに関しては学研時代と比較してちっとも進歩が認められない。これは総額を今ので程度に限定すればむしろ当然のことである。会員諸君はこの事情を知悉しながら、やれ重点主義とか、やれ何とかいうことに迎合した言辞をなすのは誠に了解し兼ねることである。“総額をせめて10倍に”これ

だけの努力さえして下されば、配分はもっと有効適切になることは目に見えているではないか。

“人聞きのいいだけで毒にもならなければ薬にもならない仕事は全部止めなさい。帰って自分の研究室の有様をとくと御覧なさい。そして勅を取って自ら耕しなさい、諸君の田園は既に蕪れていますぞ”これが学術会議に対する我々の勧告である。 (K. T.)

[科学]第20卷第7号(1950)<巻頭言>抜粋