

小脳に学習で獲得される内部モデル

川人光男

A T R 人間情報通信研究所

科学技術振興事業団、創造科学推進事業、川人学習動態脳プロジェクト

アブストラクト

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に重要な働きをすることがわかってきた。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ると考えられる。我々の小脳内部モデル理論では、“小脳皮質に登上線維入力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、サルを対象にした電気生理学的研究と、ヒトの脳活動の非侵襲計測研究によって支持されている。

はじめに

前回の講演では、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。今回紹介するのは、このモデルの基礎をなす、小脳の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がわかった⁽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がかかわっている。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域が、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の変化）も小脳内の部位によらない。小脳皮質の独特の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。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をさし、ヒトで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 1 / 10 であるが、表面積は半分以上、さらにニューロンの数はかえっ

て多い。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（プルキンエ細胞、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おこなうのは、そのうちプルキンエ細胞に限られ、小脳核へと投射する。そのプルキンエ細胞には、主に 2 種類の線維をとおしたシナプス入力がある（図 1）。プルキンエ細胞 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、プ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

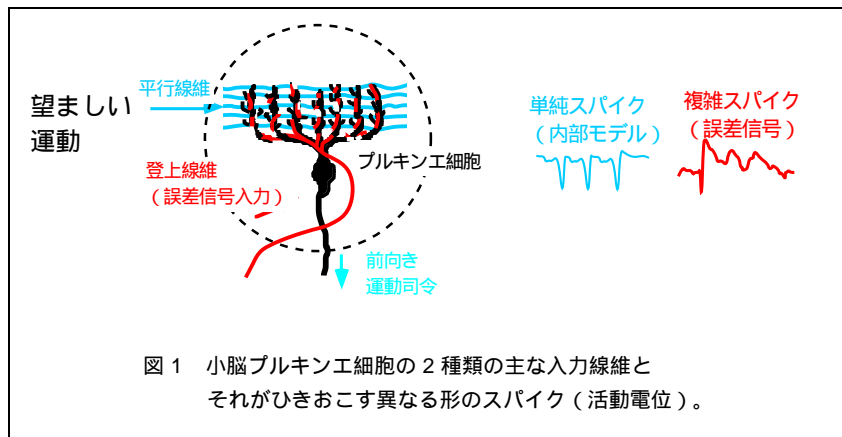


図 1 小脳プルキンエ細胞の 2 種類の主な入力線維とそれがひきおこす異なる形のスパイク（活動電位）。

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プルキンエ細胞の発火は、興奮しすぎるでもなく、興奮しなさすぎるでもない、ちょうどよい程度に保障されている。これはいいかえれば、登上線維がもし学習のための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、プ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。

小脳は、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、プルキンエ細胞からなる層の 3 層を持ち、その間に主に前向き（起始細胞（苔状線維）顆粒細胞 プルキンエ細胞）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別かれ、一つのマイクロゾーンに、同じ性質を持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橋核にあり、その主な入力は大脳皮質から来る。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、プルキンエ細胞は 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 1/10 であるから、小脳では情報を縮約しながら、入力を出力に変換していることになる。

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。われわれヒトを始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、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。内部モデルは、実際にはどのようなものなのだろうか。

内部モデルには、順モデルと逆モデルの 2 種類がある。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って運動軌道（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。

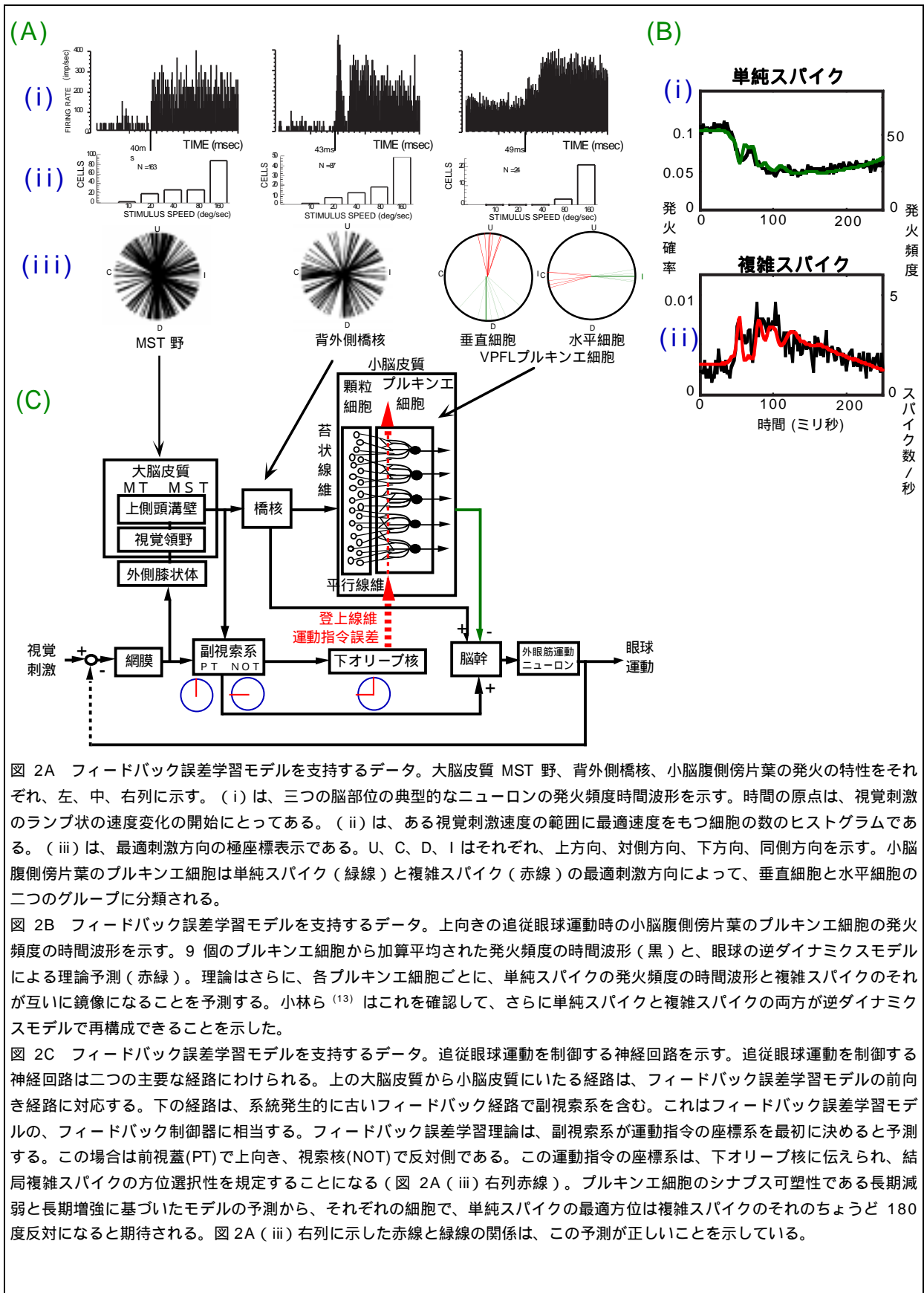


図 2A フィードバック誤差学習モデルを支持するデータ。大脳皮質 MST 野、背外側橋核、小脳腹側傍片葉の発火の特性をそれぞれ、左、中、右列に示す。(i)は、三つの脳部位の典型的なニューロンの発火頻度時間波形を示す。時間の原点は、視覚刺激のランプ状の速度変化の開始にとつてある。(ii)は、ある視覚刺激速度の範囲に最適速度をもつ細胞の数のヒストグラムである。(iii)は、最適刺激方向の極座標表示である。U、C、D、Iはそれぞれ、上方向、対側方向、下方向、同側方向を示す。小脳腹側傍片葉のプルキンエ細胞は単純スパイク(緑線)と複雑スパイク(赤線)の最適刺激方向によって、垂直細胞と水平細胞の二つのグループに分類される。

図 2B フィードバック誤差学習モデルを支持するデータ。上向き追従眼球運動時の小脳腹側傍片葉のプルキンエ細胞の発火頻度の時間波形を示す。9個のプルキンエ細胞から加算平均された発火頻度の時間波形(黒)と、眼球の逆ダイナミクスモデルによる理論予測(赤線)。理論はさらに、各プ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になることを予測する。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ダイナミクスモデルで再構成できることを示した。

図 2C フィードバック誤差学習モデルを支持するデータ。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わけられる。上の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。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む。これは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予測する。この場合は前視蓋(PT)で上向き、視索核(NOT)で反対側である。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 2A (iii) 右列赤線)。プルキンエ細胞のシナプス可塑性である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ののちょうど 180 度反対になると期待される。図 2A (iii) 右列に示した赤線と緑線の関係は、この予測が正しいことを示している。

実際に、我々が発展させた理論は、登上線維入力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けば、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)}。この理論についてみていこう。

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、運動指令の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る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、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)}。

サル⁽¹⁾の追従眼球運動中（大きな視覚パターンを移動させるときの比較的単純な眼球の運動を調べる実験）に、小脳腹側傍片葉のプ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、かつ異なる側面に関して得られた（図 2A、図 2B、図 2C）。図 2A、図 2B、図 2C 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する⁽¹⁴⁾。図 2A と図 2B 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 2A、図 2B、図 2C 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、制御対象の逆ダイナミクスモデルを構成するように、学習で獲得される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、発火率符号化している。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 2A、図 2B、図 2C 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生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生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

小脳の系統発生的に新しい部位は、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、心的操作、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三つの研究だけ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ブ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たら、それに対応する適切な動詞をしゃべるといったものであった。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、みた名詞の復唱であった。

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示した。

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 (機能的磁気共鳴映像法) 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。我々のフィードバック誤差学習理論にもとづくこの解釈を支持する結果は、後で紹介する今水ら⁽²²⁾の研究からも示される。

マカクサルを用いた生理学的な実験で、小脳が作業記憶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ブ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⁾。

被験者 62 人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積は調べられたど

小脳の高次認知機能への関与

I. 脳活動計測

- | | |
|----------------------|----------------------------|
| (1) 運動の想像 | SPECT Ryding et al. (1993) |
| (2) 名詞からの動詞の連想 | PET Raichle et al. (1994) |
| (3) ペグボードパズル fMRI | Kim et al. (1994) |
| (4) 複数の形の視覚識別 | PET Parsons et al. (1995) |
| (5) 心的回転 | PET Parsons et al. (1995) |
| (6) 皮膚感覚による物体認識 fMRI | Gao et al. (Bower) (1996) |
| (7) 視覚的注意 fMRI | Allen et al. (1997) |

II. 臨床

- | | |
|-------------------|-----------------------------------|
| (1) ハノイの塔 小脳皮質変性症 | Grafman et al. (Hallet M.) (1992) |
| (2) 視覚運動認知小脳皮質変性症 | Nawrot & Rizzo (1995) |
| (3) 自閉症患者 小脳サイズ | Courchesne et al. (1995) |

III. 解剖

- | | |
|--------------|---------------------------|
| (1) 46野 HSVI | Middleton & Strick (1994) |
| (2) IQ 小脳サイズ | Paradiso et al. (1997) |

表 1 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。

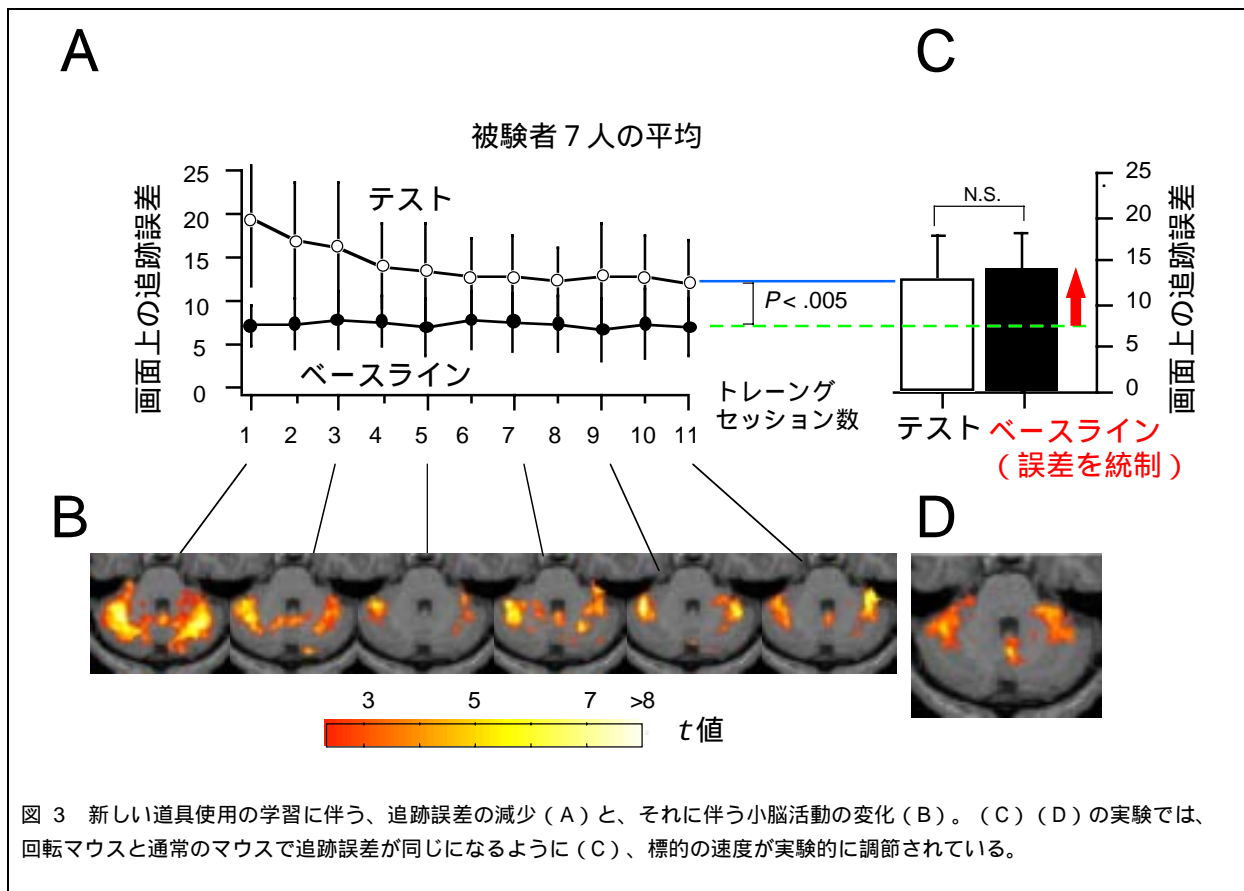
のテストとも有意な相関はなかった。小脳の体積はMRI(磁気共鳴映像法)の画像から自動的に決められ、脳全体の大きさの影響を打ち消すために、脳全体から小脳を差し引いた体積も説明変数の一つに加えられた。

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、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、学習が終わっ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、マウスの位置が、カーソルの速度を規定する。

課題は、画面上でランダムに 2 次元的な動き（数個の正弦波の重ね合わせで作りだした動き）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。は、11 回のトレーニングセッショ
ンでの追跡誤差と図 3A、奇数回目のセッ
ションで計測された小脳活動図 3B 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。

図 3A 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。

図 3B 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、図 3C と D に
示すデータは、この考え方を否定した。

図 3C 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、

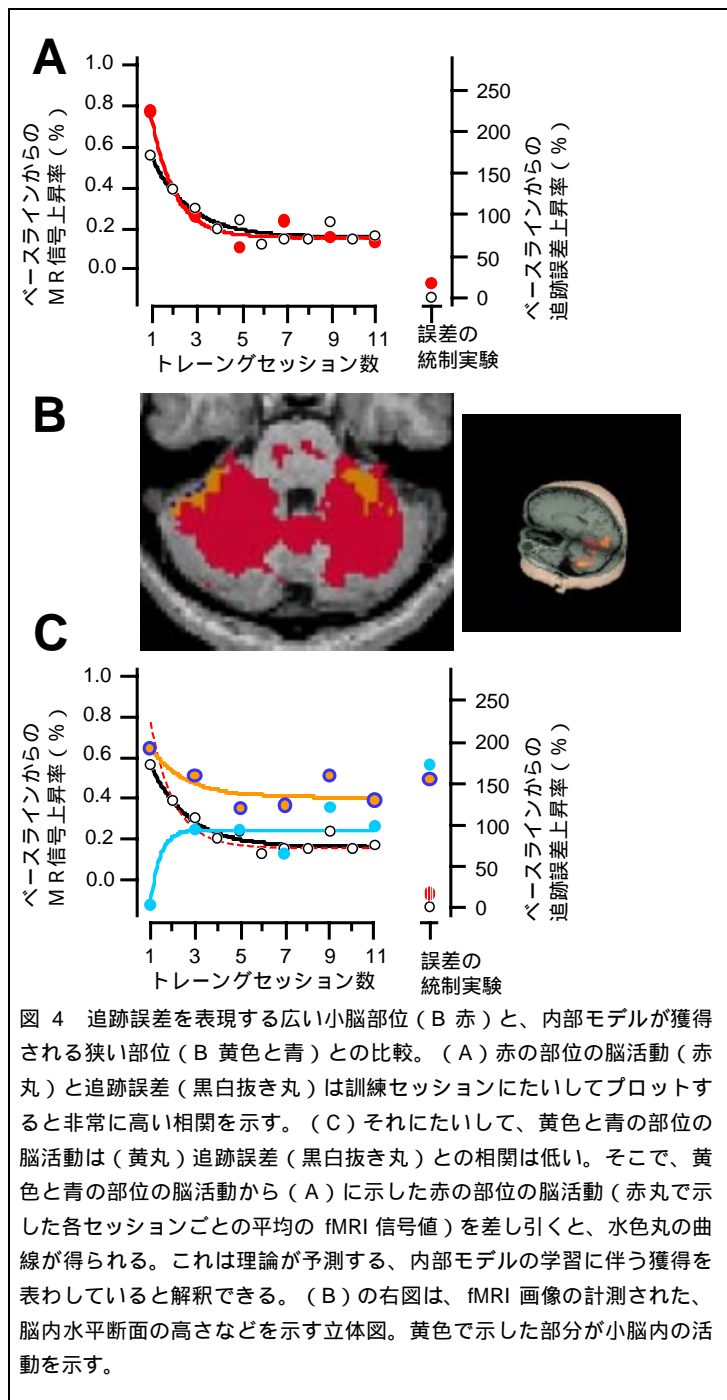


図 4 追跡誤差を表現する広い小脳部位 (B 赤) と、内部モデルが獲得される狭い部位 (B 黄色と青) との比較。(A) 赤の部位の脳活動 (赤丸) と追跡誤差 (黒白抜き丸) は訓練セッションにたいしてプロットすると非常に高い相関を示す。(C) それにたいして、黄色と青の部位の脳活動は (黄丸) 追跡誤差 (黒白抜き丸) との相関は低い。そこで、黄色と青の部位の脳活動から (A) に示した赤の部位の脳活動 (赤丸で示した各セッションごとの平均の fMRI 信号値) を差し引くと、水色丸の曲線が得られる。これは理論が予測する、内部モデルの学習に伴う獲得を表わしていると解釈できる。(B) の右図は、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。

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、テスト条件の方で小脳活動が大きい部位が図 3) 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、さらには、回転マウスの内部モデル以外として解釈することはできない。

学習の最初に広く活動する部位 (図 4B 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 (図 4A)。いっぽう最後まで活動が残る部位 (図 4B 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、図 4C 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、フィードバックとなる。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 (三角部と弁蓋部) と機能的に結合していることを示している (図 5)。この大脳部位の左側は、言語野であるブローカ野を含んでおり、道具使用と言語の神経機構が重なっていることを示している。

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。

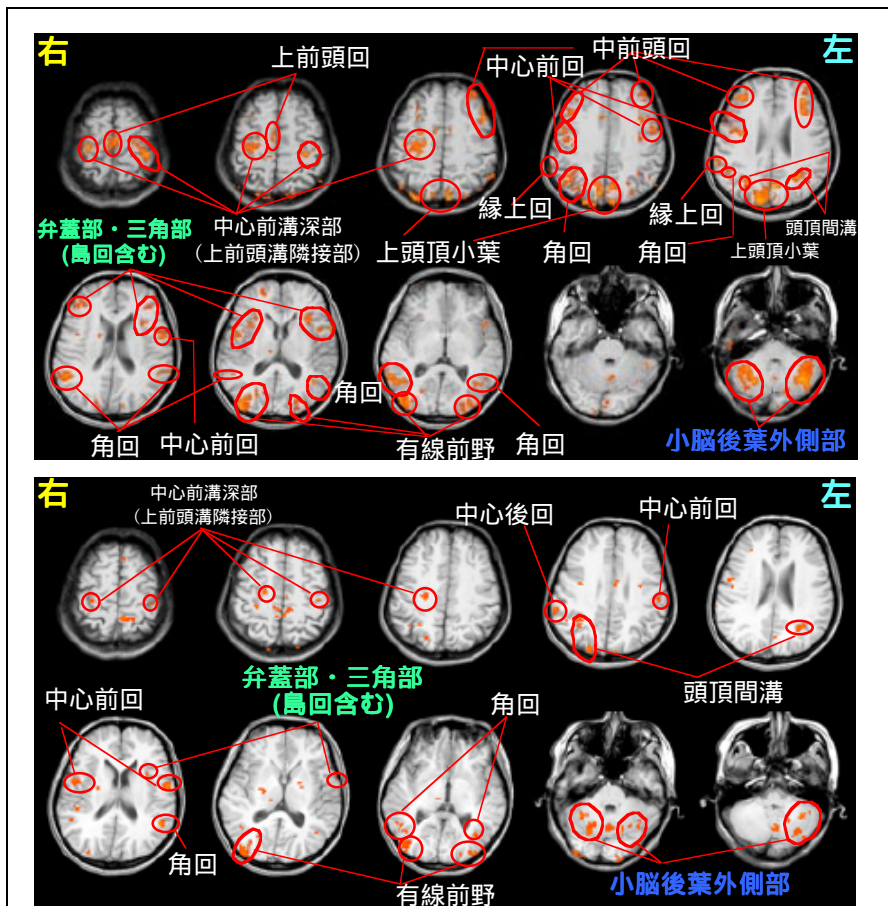


図 5 道具使用の学習に伴う、大脳小脳機能連関図。代表的なひとりの被験者における学習初期 (上) と学習後期 (下) の脳活動。色をつけた部分が、ベースライン条件よりテスト条件で有意に高い ($P < 0.0001$) 信号値を示した領域。図の左上が頭頂、左下が小脳下部の水平断面。大脳皮質のさまざまな脳部位が、道具使用の学習に伴って活動することがわかる。これらの部位のうち、大脳と小脳では対側に結合があるという事実に基づいて、小脳と機能的に結合されている場所を探ると、ブローカ野だけが残った。

これらの実験データは、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りたいのに、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、十分くすぐりたいと感じる。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、特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。

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) Middleton FA, Strick PL: The cerebellum: an overview. *Trends Cog. Sci.*, 2, 305-306 (1998) and also in *Trends Neurosci.*, 21, 367-369 (1998)
- (2) Ito M: *The Cerebellum and Neural Control*, Raven Press (1984)
- (3) Marr D: A theory of cerebellar cortex. *J. Physiol.*, 202, 437-470 (1969)
- (4) Albus JS: A theory of cerebellar functions. *Math Biosci.*, 10, 25-61 (1971)
- (5) Ito M: Neurophysiological aspects of the cerebellar motor control system. *Int. J. Neurol.*, 7, 162-176 (1970)
- (6) Gomi H, Kawato M: Equilibrium-point control hypothesis examined by measured arm-stiffness during multi-joint movement. *Science*, 272, 117-120 (1996)
- (7) Kawato M, Furukawa K, Suzuki R: A hierarchical neural-network model for control and learning of voluntary movement. *Biol Cybern.*, 57, 169-185 (1987)
- (8) Kawato M, Gomi H: Computational models of cerebellar motor learning. *Trends in Neurosci.*, 16, 177-178 (1993)

- (9) Miall RC, Weir DJ, Wolpert D, Stein JF: Is the cerebellum a Smith Predictor? *J Motor Behavior*, 25, 203-216 (1993)
- (10) Wolpert D, Miall C, Kawato M: Internal models in the cerebellum. *Trends in Cog. Sci.*, 2, 338-347 (1998)
- (11) Shidara M, Kawano K, Gomi H, Kawato M: Inverse-dynamics model eye movement control by Purkinje cells in the cerebellum. *Nature*, 365, 50-52 (1993)
- (12) Gomi H, Shidara M, Takemura A, Inoue Y, Kawano K, Kawato M: Temporal firing patterns of Purkinje cells in the cerebellar ventral paraflocculus during ocular following responses in monkeys. I. simple spikes. *J. Neurophysiol.*, 80, 818-831 (1998)
- (13) Kobayashi Y, Kawano K, Takemura A, Inoue Y, Kitama T, Gomi H, Kawato M: Temporal firing patterns of Purkinje cells in the cerebellar ventral paraflocculus during ocular following responses in monkeys. II. complex spikes. *J. Neurophysiol.*, 80, 832-848 (1998)
- (14) Kawato M: Internal models for motor control and trajectory planning. *Curr. Opin. Neurobiol.* 9, 718-727 (1999)
- (15) Kawano K, Takemura A, Inoue Y, Kitama T, Kobayashi Y, Mustari MJ: Visual inputs to cerebellar ventral paraflocculus during ocular following responses. *Prog. Brain Res.*, 112, 415-422 (1996)
- (16) 竹村文、井上由香、五味裕章、川人光男、河野憲二: 追従眼球運動時の3つの脳内領域のニューロン活動の解析. 電子情報通信学会技術研究報告, NC99-22, 77-84 (1999)
- (17) Yamamoto K, Kobayashi Y, Takemura A, Kawano K, Kawato M: A mathematical model that reproduces vertical ocular following responses from visual stimuli. *Neurosci. Res.*, 29, 161-169 (1997)
- (18) 山本憲司、小林康、竹村文、河野憲二、川人光男: 垂直方向追従眼球運動の適応シミュレーション: 小脳皮質の計算モデルは運動学習を再現できるか? 電子情報通信学会技術研究報告, NC97-131, 229-236 (1998)
- (19) Kitazawa S, Kimura T, Yin P: Cerebellar complex spikes encode both destinations and errors in arm movements. *Nature*, 392, 494-497 (1998)
- (20) Ryding E, Decety J, Sjöholm H, Stenberg G, Ingvar DH: Motor imagery activates the cerebellum regionally. A SPECT rCBF study with 99mTc-HMPAO. *Brain Res. Cogn. Brain Res.*, 1, 94-99 (1993)
- (21) Raichle ME, Fiez JA, Videen TO, MacLeod AM, Pardo JV, Fox PT, Petersen SE: Practice-related changes in human brain functional anatomy during nonmotor learning. *Cereb. Cortex*, 4, 8-26 (1994)
- (22) Imamizu H, Miyauchi S, Tamada T, Sasaki Y, Takino R, Pütz B, Yoshioka T, Kawato M: Human cerebellar activity reflecting an acquired internal model of a novel tool. *Nature*, 403, 192-195 (2000)

- (23) Kim SG, Ugurbil K, Strick PL: Activation of a cerebellar output nucleus during cognitive processing. *Science*, 265, 949-951 (1994)
- (24) Parsons LM, Fox PT, Downs JH, Glass T, Hirsch TB, Martin CC, Jerabek PA, Lancaster JL: Use of implicit motor imagery for visual shape discrimination as revealed by PET. *Nature*, 375, 54-58 (1995)
- (25) Gao JH, Parsons LM, Bower JM, Xiong J, Li J, Fox PT: Cerebellum implicated in sensory acquisition and discrimination rather than motor control. *Science*, 272, 545-547 (1996)
- (26) Allen G, Buxton RB, Wong EC, Courchesne E: Attentional activation of the cerebellum independent of motor involvement. *Science*, 275, 1940-1943 (1997)
- (27) Grafman J, Litvan I, Massaquoi S, Stewart M, Sirigu A, Hallett M: Cognitive planning deficit in patients with cerebellar atrophy. *Neurology*, 42, 1493-1496 (1992)
- (28) Courchesne E, Akshoomoff NA, Townsend J, Saitoh O: A model system for the study of attention and the cerebellum: infantile autism. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. Suppl.*, 44, 315-325 (1995)
- (29) Middleton FA, Strick PL: Anatomical evidence for cerebellar and basal ganglia involvement in higher cognitive function. *Science*, 266, 458-461 (1994)
- (30) Strick PL, Hoover JE, Mushiakhe H: Evidence for "output channels" in the basal ganglia and cerebellum. in "Role of the Cerebellum and Basal Ganglia in Voluntary Movement", Mano N, Hamada I, DeLong MR (Eds), Excerpta Medica, Tokyo, pp.171-180 (1993)
- (31) Paradiso S, Andreasen NC, O'Leary DS, Arndt S, Robinson RG: Cerebellar size and cognition: correlations with IQ, verbal memory and motor dexterity. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav. Neurol.*, 10, 1-8 (1997)
- (32) Tamada T, Miyauchi S, Imamizu H, Yoshioka T, Kawato M: Cerebro-cerebellar functional connectivity revealed by the laterality index in tool-use learning. *NeuroReport*, 10, 325-331 (1999)
- (33) Imamizu H, Miyauchi S, Tamada T, Sasaki Y, Takino R, P tz B, Yoshioka T, Kawato M: Multiple representations for visuomotor learning in the cerebellum: A functional MRI study. *NeuroImage*, 7, S819 (1998)
- (34) Tamada T, Miyauchi S, Imamizu H, Yoshioka T, Kawato M: Cerebellar activation in grip force adjustments during transporting an object held in a precision grip. *Abst. Ann. Soc. Neurosci.*, 25, 1894 (1999)
- (35) Blakemore SJ, Wolpert D, Frith CD: Central cancellation of self-produced tickle sensation. *Nature Neurosci.*, 1, 635-640 (1998)