

# 移動知：行動からの知能理解 —構成論的観点と生物学的観点から

高草木 薫\*・浅間 一\*\*

\* 旭川医科大学 北海道旭川市緑ヶ丘東2条 1-1-1  
 \*\* 東京大学 人工工学研究センター 千葉県柏市柏の葉 5-1-5  
 \* Asahikawa Medical College, Midorigaoka, Asahikawa, Hokkaido, Japan  
 \*\* RACE (Research into Artifacts, Center for Engineering), The University of Tokyo, Kashiwanoha 5-1-5, Kashiwa, Chiba, Japan  
 \* E-mail: kusaki@asahikawa-med.ac.jp

キーワード：移動知 (mobiligence), 構成論的手法 (constructive approach), 生物学的解析 (biological analysis), 身体・脳・環境の相互作用 (interaction of body-brain and atmosphere).

## 1. はじめに

### 1.1 移動知研究の必要性と目的

人口の高齢化に伴う高次脳機能障害や運動機能障害、パーキンソン病を代表とする脳の変性疾患、そして、自閉症などヒトと社会性との相互関係の障害などの増加は、現代社会が抱える重要な問題であり、これからの高齢化社会に向けて緊急に解決すべき課題の1つである。これらの問題を解決すべく、これまでの活発な脳科学研究により、認知、記憶、学習などの高次脳機能の解明が加速し、大脳皮質における情報処理の仕組みについて多くの知見が得られてきた。しかし、多くの精神・神経疾患において、表出される症状や徴候が運動機能障害や、環境への適応障害であったり、また対人関係の障害であったりすることを考慮すると、上記の病態を解明し、その治療につながる方策を見出すためには、「脳単体」を対象としたこれまでの脳研究における解析論的な生体现象の記述のみでは限界がある。すなわち、「知能獲得のメカニズム」を「脳の機能」と「環境」、そして「動物の身体性」との関連において理解することこそが、上記問題を解決する上で重要である。

ヒトや動物は、予測不可能な環境内において適応的に行動できる運動機能を有している。近年、このような運動機能の形成には、動物の「移動」がきわめて重要であると考えられるようになった。移動は、「身体」という物理的実体を介して、認知主体と環境や他者との多様な動的相互作用を生み出す。われわれは、移動することで生じる「脳と身体」、「脳と環境」のダイナミックな相互作用によって創発的に獲得される知能を「移動知」と定義した。高次脳機能に対し、移動知はまさに「生存脳機能」と呼ぶべきものである。

したがって、「移動知を発現させる生存脳機能の障害が、上記疾患の病態発現にも深く関与しているという可能性」に辿り着く。そこで、われわれは、構成論的観点と生物学的観点からの研究アプローチを用いて、「行動からの知能発現(移動知)の本質」の理解を試みると共に、上記病態の解明や社会問題の解決につながる一手段を講ずることとした。

### 1.2 これまでの脳研究の限界

これまでの脳研究には限界が存在する。

第1点は、生物学的な研究手法の限界である。これまでの脳機能の解明については、神経生物学、神経生理学、臨床神経学が重要な役割を担っていた。また、これら脳科学に携わる研究者の誰もが、「移動知」をして、本来「脳」のもつ重要な機能であることを理解しているであろう。しかし、実際の研究では、実験結果の再現性を得るために、実験動物の運動や行動を拘束し、かつ実験環境をいかにシンプルなものにするのが重要な操作である。すなわち、図1における静的状態、いわゆる「特定環境の中で身体性をできるだけ無視できる状況」の中で、脳の情報処理機構に関する研究成果を得てきたわけである。この状態では、環境・身体・脳の相互作用がきわめて少ないため、移動知の発現に関わる本質的な脳機能の解析が不可能であると言わざるをえない(3者の重なり合いの部分が「移動知」を反映する)。したがって、多くの脳研究者が、「静的環境において得られた研究成果が、「動的環境の中において動物が行動する」という状況のもとで普遍的に機能するものではないであろう可能性」についても理解していると思われる。

第2点は、生物学研究により得られた成果のもつ限界である。特定の研究環境と拘束された身体性をもって得られた研究成果を単純に構成論的応用(たとえばロボット)に持ち込む場合には特に注意が必要である。たとえば、「動かない動物から得られた脳の神経回路の活動が、動いている動物の神経回路の活動を反映するか否かは、その研究を行った

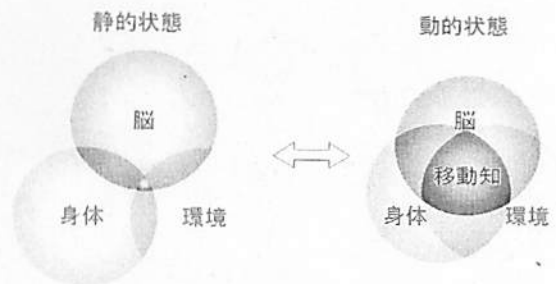


図1 動物の静的・動的状態と身体・環境・脳の相互作用

研究者自身もわからないこと」なのである。生物学研究の多くは、動かない動物から得られた研究成果を基に、動いている動物では、その神経回路はどのように動くであろうかということを知っている。しかし、生物系の研究から得られる実験結果の大部分が、ある事象の「必要条件」を満たす場合があっても、「十分条件」ではないこと、そして、十分条件となりうるか否かの検討をすることさえもきわめて困難である。では、これらの欠点や困難を克服するための方策があるのであろうか？

### 1.3 「身体」と「脳」と「環境」の相互作用と「移動知」

移動知の解明には、まず、われわれの行動発現の基盤となる「身体」・「脳」・「環境」の相互作用について考えてみる必要がある。われわれの脳は、環境を認知し適切な行動を創発する。環境認知は、聴覚・視覚・味覚・嗅覚などの特殊感覚や体性感覚という情報を受容することから始まる。たとえば、体性感覚は身体各領域に存在するセンサーによって受容され、そのセンサーの感受性(感度)は、行動主体の状態に強く依存することが知られている。動いていない時(静的状態)では、足裏への感覚は、足裏への感覚情報として知覚されるし、膝関節に強い圧力を加えると、膝関節に痛みや圧力を感じる。一方、歩行運動をしているとき、われわれの足底部や膝関節には常に皮膚感覚や圧力感覚が生じているにも関わらず、われわれはこれを意識しないことが多い。歩行運動時などの動的状態において、これらの感覚情報は無意識のうちに運動感覚として歩行運動がスムーズに進行するように働いている。動物は歩行など動的プロセスを用いることにより、能動的に身体の運動感覚を生成し、その情報を大脳や小脳に伝達すると共に、脊髄反射や姿勢反射を制御している。脊髄反射や姿勢制御のシグナルもまた、動物の現在置かれている状況(環境)を大脳皮質などの上位脳に絶えず伝達している。すなわち、行動することが、身体特異的な動的感覚情報の生成とリアルタイムな環境認知を可能にしていると考えられる。したがって、われわれの脳機能は、動的状態における環境—身体—脳の三者からなる相互作用があってこそ、実質的な機能が発揮され、これを生成するのが「移動知」の本質であると考えられる(図1右)。

では、「身体」と「脳」と「環境」の相互作用と、それによって創発される「移動知」発現のメカニズムを解明するためにはどのようなアプローチが必要となるのであろうか？

## 2. 移動知研究のアプローチ

### 2.1 移動知の神経生物学的基盤

われわれがもちうる高次脳機能は、動物の生存脳機能を基盤としており、「知」の基盤となる営みは「動物が本来もちうる移動・運動機能」のによって発達・進化したものと考えられる。したがって、行動からの知能発現の本質は、系統発生(進化)と個体発生(発達)の中に見出すことがで

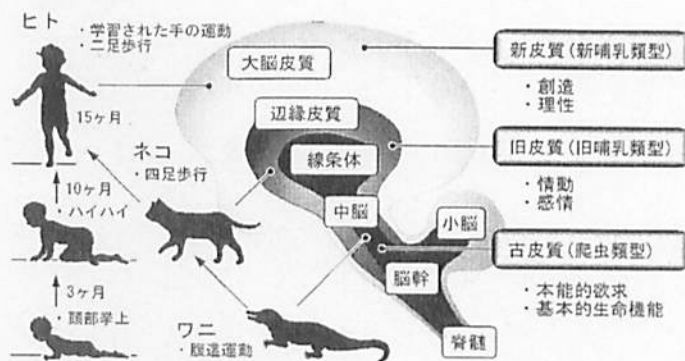


図2 マクリーンが提示した脳の階層性

きると考えられる。

図2は、マクリーンが提示した脳の階層性の図に動物の進化とヒトの生後発達とを対応させて示したものである。マクリーンは「系統発生の過程において、有益な祖先の神経機構を継承し、生存競争に勝つべく新しい構造を積み上げることにより脳が進化した」と考えたり、深層(古皮質)は、「生存」のための脳幹・脊髄、中間層(旧皮質)は、「感情・情動」を支える大脳辺縁系、そして表層(新皮質)は、「理性・思考・創造」を司る大脳皮質である。この三者の相互作用により高次脳機能が発揮される。ダーウィンは「種の起源」の中で、すべての生き物がある程度の情動を表出することを示し、私たちが動物から区別するものは、発達した理性ではなく、むしろ発達した情動表出の能力であると述べている<sup>2)</sup>。すなわち、高次脳機能も生存や情動・感情を司る古い脳を土台としている。運動機能は爬虫類の体幹運動～イヌやネコの4足歩行～ヒトの2足歩行という過程で進化してきた。このような特徴はヒトにおける運動機能の生後発達においても観察される。ヒトは生後1年足らずの間に2足歩行を獲得するが、その過程は、頸部～体幹～下肢の伸展、体重の支持、そして姿勢制御に必要な神経機構の獲得でもある。

これらの事実から推測できることは、①動物の脳機能の獲得は運動機能と密接に関連すること、②運動機能の発達は、身体を介して発現されること、そして、③身体性の発達により獲得される運動機能は、環境との相互作用を介してより高度で複雑なものへと変化するということである。換言すれば、われわれのもつ高次脳機能は身体性や環境との相互作用により獲得されたものであると解釈できる。一方、動物の進化過程やヒトの生後発達過程は「重力」を代表とする実世界における力学系との関係を無くしては語るができない。動物の進化に対応して、「脳」の重量は増加してきた。また、速い速度での移動を可能にするためには、体重を支えるための筋力の発達が必要である。図2に示した運動機能や身体性の進化は、地球上では無視できない重力という物理特性を介して獲得されたものであると考えられる。したがって、環境のもつ重力という共

通の性質が、「移動知」を理解する上での1つの重要なポイントになると思われる。

## 2.2 移動知の構成論的理解

最初に示したように、神経疾患における運動機能障害や社会適応障害の病態を解明し、治療につながる方策を見出すためには、これまでの「脳単体を対象とした神経生理学的な手段による分析的方法論のみ」では限界があり、ヒトの脳の働きを、身体・環境（社会）との相互作用において捕らえる「システム論的な方法論の導入」が必要となる。われわれは、これを「移動知の構成論的理解」と位置付け、移動知の生成メカニズムに関する作業仮説を提示すると共に、その仮説を検証するための研究パラダイムを設定することとした。その作業仮説は、“ヒトや動物が有しているさまざまな特性に対して、「身体—脳—環境」の相互作用が働き、これにより、認知主体の内部にモデルが自律的に構成され、多様な知的運動機能が創発される”というものである（図3A）。

具体的には、複雑な情報環境、冗長な運動自由度、自律的な個体群でのさまざまな複雑性に対して、上記の相互作用が働き、環境認知モデル、身体認知モデル、社会認知モデルが認知主体の中に自律的に構成され、多様な知的運動機能が創発されるというものである（図3B）。その各レベルのモデルにおいて発現する移動知のメカニズムを、生理学的解明（生物学）、モデル生成と人工システムによる実験（工学）、モデルの検証（生物学）、原理の解明・応用（工学）という、生物学と工学の融合プロセスによって解明する。そして上記疾患の病態解明とその治療指標につながる構成論的な理解（フレームワークの確立）こそが移動知研究の重要な目標である。

一方、これらの適応メカニズムの根底には、おのおののレベルを超えた共通の原理が存在すると考えられる。この原理は生物のみならず、ロボットなどの人工システムにも共通するはずである。その共通原理を探求することは、移動知のメカニズムを根本から理解する上で重要であると共に、知的人工システムの設計論にもつながる。これが、移動知研究の基本的スタンスである（図3B）。

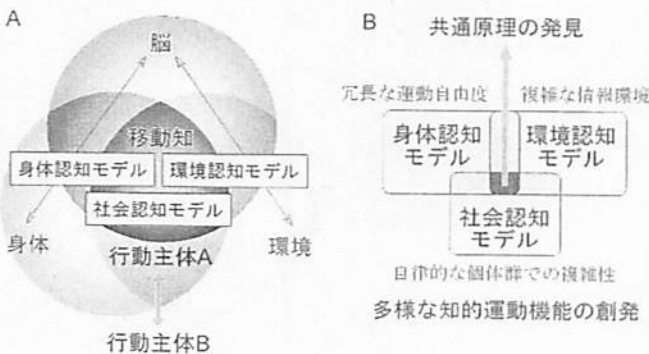


図3 移動知発見の作業仮説と研究の戦略模式図

## 3. 行動を発現する脳内機構の Framework

「行動を生成する神経生物学的基盤」を理解することは、移動知を構成論的に理解・解明する上で必須である。行動には、「随意的な行動」と「自動的なステレオタイプの行動」の2つの側面がある<sup>3)</sup>。前者には大脳皮質が、後者には皮質下神経機構が重要な鍵を握る。そして、環境・身体・脳の相互作用を経て、われわれの「随意的な行動」は、「行動パターンの獲得」という過程を経て、しばしば「ステレオタイプの行動」に変換される。そこで、ここからは、生物学的観点から、現在までの知見を基に、行動を生成する上記の神経機構の概略をシステム論的に考察してみたい。

### 3.1 大脳皮質が鍵を握る随意的な行動

随意的な行動の最初のプロセスは、「意志の発動」である。これは空腹感や欲などの内的環境や、外界環境の変化、そして思考・理性による行動の動機づけである。前者には視床下部や大脳辺縁系などの古い脳が関与しており、後者には新しい脳である大脳皮質連合野が関与する（図4A）。第2のプロセスは、行動戦略や行動計画を練る過程である。外界環境に関する信号は、前頭連合野へと伝達され、作業

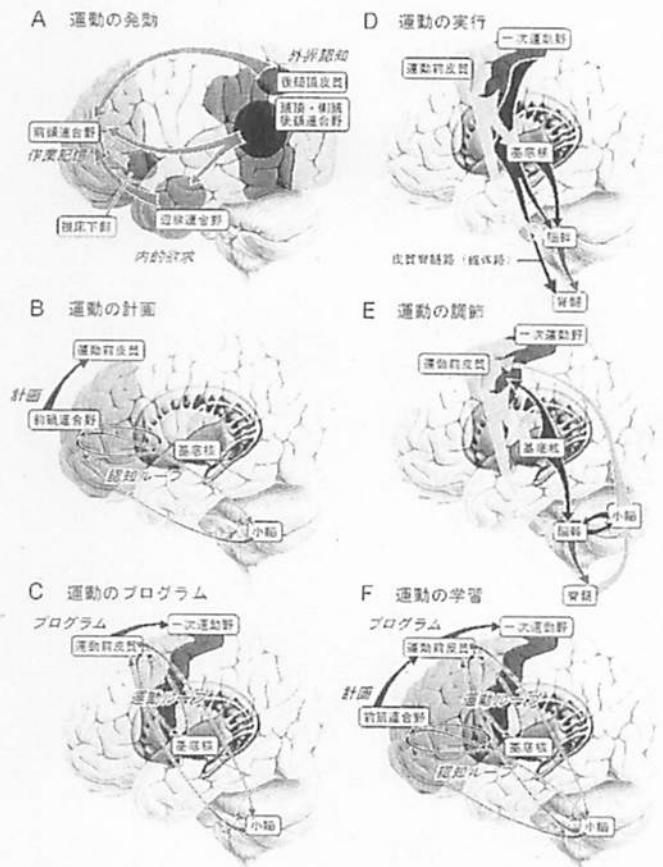


図4 行動を発現を促す脳内情報の流れ



記憶 (Working memory) が生成される<sup>9)</sup>。視床下部や大脳辺縁系で生成される内的環境に関する情報が、過去の行動や運動の経験・記憶を現在の作業記憶と照合されることが行動の戦略や計画に重要である (図 4B)。この第 1・第 2 のプロセスはわれわれの行動を支配する過程である。特に前頭連合野がわれわれの理性や社会性、人格を握る領域であるため、その障害は、社会性の障害や不適切な行動を誘発することになる。凶悪犯罪者では前頭連合野の活動が有意に低下している事実や、注意欠損多動性障害ではこの領域に対するドーパミン作動性系の機能不全が想定されており、社会性に基づく適切な行動の発現には、この領域の活動が鍵を握る。ゆえに、環境 (個体の外部) や身体性 (個体の内部) を認知するプロセスから行動計画を生成する過程は社会性を司ると考えられている。

第 3 の過程は運動プログラムの生成である。前頭前野における行動の計画に関する情報は、大脳皮質運動前皮質 (運動前野や補足運動野) に送られる。認知情報や過去の行動・運動の記憶は大脳基底核や小脳に蓄えられると考えられている。行動戦略や行動計画に基づいて、運動前野や補足運動野は、大脳基底核や小脳を結ぶ神経回路網を用いて運動プログラムの生成に携わることがわかってきた (図 4C)。

第 4 は運動を実行するプロセスである。随意運動には、「動的過程である手足の運動」と、その運動を支える「静的過程としての姿勢」とがある (3.4 節、および図 7 参照)。運動前皮質で生成された運動のプログラムは、一次運動野に伝達されて手足の運動を、そして、大脳基底核や脳幹に伝達されて、姿勢を制御すると推定される。運動と姿勢の制御が並列的に実行されることにより随意運動が誘発される (図 4D)。

第 5 のプロセスは運動の調節である。運動により生じた表在感覚や深部感覚情報はフィードバック信号として小脳に投射される (external feedback)。小脳には、運動関連皮質 (一次運動野・運動前皮質) からの運動命令信号があらかじめ入力されている (internal feedback) ので、双方の信号が小脳で比較される。比較の結果生じた誤差信号は、運動関連皮質や脳幹に送られ、目標を正確に実行するための運動調節に寄与することになる。したがって、運動の調節には、「身体性」が重要なパラメータとなっている。一方、行われた運動が状況に適合したものであるか否かは、われわれの行動の成否を評価する上で重要である。「行動がもたらした外界環境や内的環境の変化を、動物はどのように認知したのか？」が、行動達成度の評価基準になる。報酬は基底核に対するドーパミンの放出という形で与えられるため<sup>9)</sup>、脳幹 (中脳) から基底核に投射するドーパミン作動系の働きは行動の達成度にきわめて重要である。たとえば、どんなに正確に運動が遂行されても、その運動が状況に見合うものでなければ適切な行動として評価されない。そのような行動の適切さを調節するのが基底核であり、大脳皮

質と基底核との間のループは常に適切な行動文脈の生成に関与している。したがって、運動や行動の正確さの調節には小脳が、また、その適切さの調節には基底核が重要な役割を担うと考えられる。言い換えれば、小脳は運動や行動の Text に、基底核は Context に関与するのであろう (図 4E)。

これらの過程を繰り返すことにより、われわれは状況に依存した正確な運動や行動を誘発することができるようになる。われわれは、自己の内部環境や外部からの情報、そして過去の記憶を基に、常に、行動の計画の立案や変更を繰り返しながら運動のプログラムを生成する。すなわち、「外界環境や内部環境」がもたらす認知情報をもとに大脳皮質・基底核・小脳が構成する認知ループの活動が、行動計画を立案し、「身体性」がもたらす運動感覚をもとに大脳皮質・基底核・小脳の運動ループが、運動プログラムを生成する。このように大脳皮質は基底核と小脳のループを動員して社会環境に適応した行動と運動パターンをシミュレーションすることができるようになる。これが、運動や行動の学習であると考えられる (図 4F)。人間がもつ高度の社会性は、われわれの身体性に基づく運動・行動とこれにより培われる外界認知の学習過程により維持される。そして、適切な社会性の構築にはドーパミン作動系により与えられる報酬が重要な基盤となるのであろう。

### 3.2 行動パターンの獲得と創造的脳機能の発現

われわれが環境に適応した行動を誘発すると共に、これを学習する際には、前頭前野や辺縁系が積極的に運動系の活動を最適に維持する。われわれの意志や要求に基づいて前頭前野や辺縁系が積極的に働く (図 5A)。われわれの行動は常に報酬と結びついており、行動パターンの獲得 (学習) は、前頭前野や辺縁系、そして、大脳基底核に投射する中脳ドーパミン作動系の活動に依存する。

一方、行動の学習が完了すると、獲得した行動パターンは無意識のうちに遂行され、運動システムの活動は自動的に駆動される。この自動的制御は、基底核 (線条体) 細胞や小脳のプルキンエ細胞の活動に可塑的变化 (Plasticity) が誘発されることにより実現されると考えられている。特

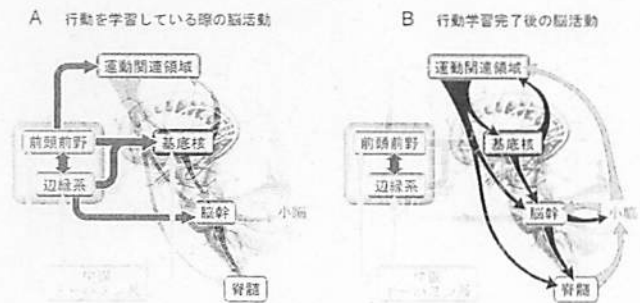


図 5 行動パターンの獲得と前頭前野・辺縁系・ドーパミン作動系

に、前者には、中脳ドーパミン作動系の働きが重要であることが示唆されている。

このように随意的な行動過程が自動的な行動過程に変換されることにより、脳内ではつぎのような情報処理の変更が生じる。1つは、「獲得した行動過程がパターン化される」ということである。この行動パターンの自動的な発現には、皮質下神経機構が重要な鍵を握ることになり、もはや前頭連合野や辺縁系の積極的な活動は必要ない(図5B)。もう1つは、「われわれの意志の源である前頭前野や辺縁系は、新たに獲得すべき対象に興味や関心を向ける(志向性の変化)」ことである。行動パターンの学習と獲得、そして前頭前野や辺縁系による志向性の変化が、創造的脳機能の基盤となっている可能性がある。

志向性の変化は、動機付けや注意と深く関連する。このプロセスは、これまでの行動を遂行すべきか、それとも戦略を変更すべきかを判断する材料を提供する上で重要である。われわれの行動戦略の変更は大脳皮質における情報処理過程(意識に上るプロセス)を経る場合が多いが、「興味ある対象に眼を向ける」場合や「興味あるものに手を伸ばす」という動作は、必ずしも意識に上るとは限らない。

われわれの興味対象の変化や遷移は、対象物を捕捉する動作で表現される。特に重要なのが滑動性眼球運動(Saccadic eye movements; サッケード)の神経機構である(図6)。たとえば、視野に興味の対象が映し出された場合、その情報は外側膝状体から一次視覚野に投射される。一方、網膜の情報は上丘にも投射される。上丘には網膜の地図が存在し、上丘に投射された情報は橋(脳幹)の注視中枢の活動を介して、サッケードを誘発する。また上丘から脊髄への線維投射(視蓋脊髄路)は、眼球運動に対応する頭部や体幹の運動を誘発する<sup>7)</sup>。サッケードの神経機構の原型は爬虫類や両性類においてすでに発達している。われわれの行動を動機付ける上できわめて重要なこの神経機構は「古い脳」から進化してきた。われわれは無意識のうちにサッケード

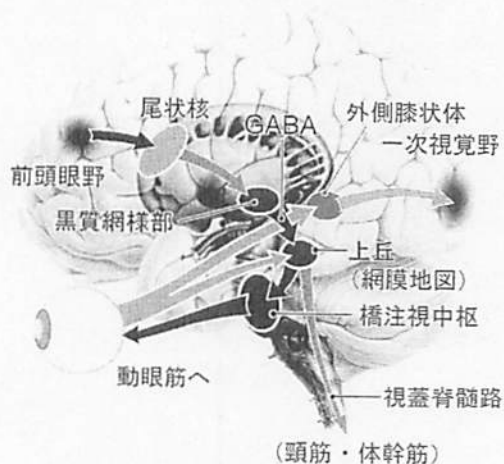


図6 サッケードの神経機構

を繰り返している。これは絶えず興味の対象が変更しうることを示している。そして、この興味の対象の変更や固定には大脳辺縁系や大脳皮質連合野の働きが鍵を握る。

われわれの進化した脳の働きは、眼球運動を制御する仕組みの中に見ることができる。辺縁系により生成される情動の信号や前頭連合野に送られる(図4A)。そして、前頭連合野の一部である前頭眼野から大脳基底核(尾状核-黒質網様部)を経由する投射系がサッケードを制御する。すなわち、前頭連合野で生成される作業記憶や行動計画と眼球運動には密接な関係のあることがわかる。われわれの興味や関心の方向付けの鍵は前頭前野が握っており、前頭前野に近接する前頭眼野は、作業記憶や行動計画を実行に移す際に、眼球運動の神経機構を駆動してわれわれの関心の方向付けにも関与するのであろう。

サッケードを調節する上で中脳のドーパミン作動系やアセチルコリン作動系などの神経伝達物質の働きを無視することはできない。ドーパミン作動系の活動を促す上で中脳のアセチルコリン系が重要であり、アセチルコリン作動系が、行動の動機付けや注意付けに関与していることが最近明らかにされた<sup>8)</sup>。また、双方の投射系は、共に前頭眼野や大脳基底核に投射していることから、興味対象の変化は、行動の動機付けや注意、そして報酬と密接に関連していることが容易に推測できる。パーキンソン病や進行性核上性麻痺、統合失調症、躁鬱病など、さまざまな神経・精神疾患において、行動の動機付けや注意機能に障害が認められるが、それらの症状は志向性や眼球運動の障害と密接に関連している。これらの障害の背景にも、上記神経伝達物質の機能障害が存在すると思われる。

### 3.3 皮質下神経機構が鍵を握るステレオタイプの行動

皮質下神経機構の働きにより獲得される行動パターンの多くは意識に上らない。随意運動に随伴する姿勢変化や歩行におけるリズムカルな上下肢の運動はその代表である<sup>11)</sup>。ステレオタイプの運動や行動パターンの生成には大脳基底核や脳幹・小脳・脊髄が関与することが知られている。特に、ここでは大脳基底核や脳幹の働きを中心に解説する。

#### 3.3.1 姿勢と運動の統合

立食パーティーで、テーブルの奥にある「お寿司」を取ろうとすると、われわれは「手や指」の運動を意識することがあっても、これに随伴する姿勢や姿勢維持に寄与する筋緊張の変化を意識することはない。前者は、動的な運動過程、後者は静的な運動過程である。姿勢のセットは、常に手や足の運動に先行する。したがって、運動関連領域からの運動指令が脊髄の運動細胞に伝達されるよりも先に、姿勢制御の情報は運動細胞に伝達される必要がある。すなわち、手や指の細かい随意運動に先行して姿勢が制御されるということは、姿勢制御のプログラムを基盤として随意運動のプログラムが生成されることを示唆する。

「姿勢と運動」の統合に関与すると考えられる神経機構

を図7と図8に示した。運動前皮質で運動のプログラムが構成される(3.2節参照)が、この運動プログラムの一部は姿勢制御のプログラムとして大脳基底核や脳幹に送られる。姿勢制御(姿勢反射や姿勢筋緊張の維持)に参与する神経機構の多くが脳幹に存在する。基底核や小脳はこれら脳幹の姿勢制御機構の調節系として働く。姿勢制御の情報は、おもに内側下行路系(脊髄白質の腹内側部を下行する神経線維の総称)を經由して脳幹から脊髄へ至り、姿勢制御に重要な頸部・体幹部・下肢近位筋の伸筋群の活動を制御する。姿勢制御の仕組みのほとんどが皮質下神経機構の働きで遂行されるため、そのプロセスは意識に上らずに行われることになるのであろう。視点を変えてみると、姿勢を制御する仕組みは「古い脳」の働きに大きく依存すると言える。一方、手や指の細かい随意運動のプログラムは運動前皮質から一次運動野に送られる。一次運動野からの運動指令は外側皮質脊髄路(外側下行路系;所謂錐体路)を經由して、手指の運動を支配する脊髄運動細胞に至る。す

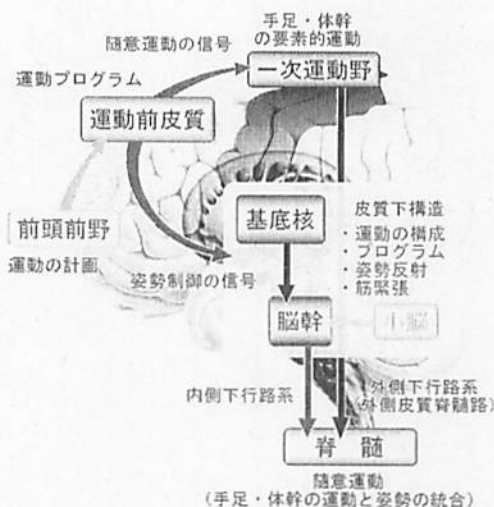


図7 姿勢と運動の統合メカニズム

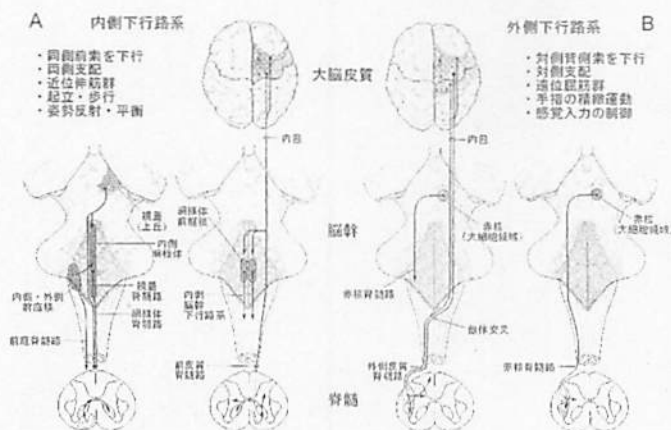


図8 内側下行路系と外側下行路系 Principle of Neural Science (4th ed.) 改変

なわち、運動前皮質では、随意運動と姿勢制御という2種類の運動プログラムが生成され、おのおのの情報は並列的に異なった神経機構を經由して運動制御に参与することになる。したがって、完成した運動は、すでに「運動」と「姿勢」とが統合されている形で表出されるが、その本質的な統合は運動前皮質で行われると推定される。しかし、いまだ実験的な証拠には乏しい。

### 3.3.2 行動の適切さを生み出すメカニズム—大脳基底核—

適切な行動を生み出すメカニズムは「移動知」の重要な要件である。その中において、大脳基底核が重要な役割を担うと考えられる。では、大脳基底核は、どのように行動の適切さを生み出すのであろうか?

#### (1) 大脳基底核の入出力系

大脳皮質と大脳基底核の間には密な線維連絡がある。特定の大脳皮質領域に由来する情報は、対応する基底核の領域で処理された後に、基底核の出力核(淡蒼球内節; GPi, 黒質網様部; SNr)から視床を介してもとの大脳皮質領域に戻る。このループを大脳皮質—基底核ループ(図9)と呼ぶ。そして、①運動系ループ(運動プログラム・運動準備・運動遂行)、②前頭前野系ループ(認知・意志発動・行動計画・社会性)、③辺縁系ループ(認知情報の評価、情動・感情・意欲、精神活動の調節)、④眼球運動ループ(おもにサッケードの制御)の4ループが同定されている。基底核の出力は脳幹へも投射する(基底核—脳幹系)。この系は脳幹のパターン運動システムを介して誘発される生得的・定型化的な運動を調節する。たとえば、基底核から上丘への投射は眼球運動に、延髄網様体への投射は咀嚼運動や嚥下運動などを調節する。中脳外側部には筋緊張の制御や歩行運動に参与する領域が存在する。基底核の出力核であるSNrから中脳外側部へのGABA作動性投射は、筋緊張と歩行運動の調節に参与する<sup>10), 11)</sup>

したがって、基底核は大脳皮質—基底核ループと基底核—脳幹系を用いて運動を制御する。前者は大脳皮質から錐体路(外側下行路系)を經由して随意運動を、後者は脳幹か

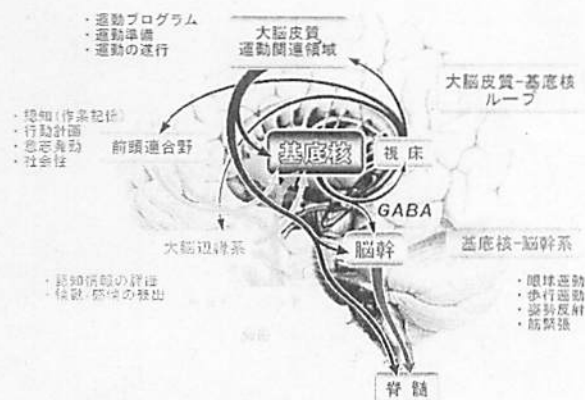


図9 大脳基底核の出力系



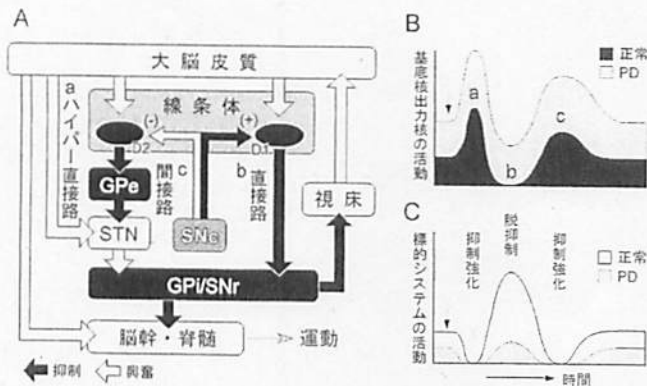


図10 基底核の神経回路と Target システムの活動制御

らの内側下行路系を介して、随意運動に随伴する自動的運動や姿勢・筋緊張を制御する。脳幹から下行する運動性下行路は、大脳皮質からの興奮性入力と基底核からの抑制性入力とからなる2重の制御を受ける(図9)。

### (2) 大脳基底核内の神経回路

出力核(GPi/SNr)のGABA作動性(抑制性)ニューロンは20Hzから200Hzで活動する。その発射頻度はつぎの3経路により調節される(図10)。

① ハイパー直接路(図10Aa);大脳皮質から入力を受けるSTNニューロンが出力核に投射する経路。この経路は最短時間で出力ニューロンに到達し、その発射頻度を増加させるため、基底核の出力は増加する(図10Ba)。

② 直接路(図10Ab);D1受容体をもつ線条体ニューロンが出力核に投射する経路。ドーパミンはD1受容体を介して、この経路を興奮させる。その結果、基底核の抑制性出力は減少する(図10Bb)。

③ 間接路(図10Ca);D2受容体をもつ線条体ニューロンが、GPeの抑制性ニューロンとSTNの興奮性ニューロンを介して出力核に投射する。この経路が働くと、基底核の出力は増加する(図10Cb)。ドーパミンはD2受容体を介して間接路を抑制する。

大脳皮質からの信号(図10Bの矢印)は、まずハイパー直接路を興奮させ、視床—大脳皮質投射ニューロンや脳幹のニューロンを抑制する(図10C)。つぎに直接路が基底核出力を減少させる(脱抑制)ため、標的システムは活動する。最後に間接路が出力核に働き、標的システムは再び抑制される。運動系ループでは、上記神経回路における一連の時間的・空間的な活動により、大脳皮質における不要なプログラムの発現が抑制されると共に、必要なプログラムは正確なタイミングで遂行される<sup>12)</sup>。

### (3) ドーパミン作動系

SNcのドーパミンニューロンは線条体に投射する(図10A)。ドーパミンは直接路と間接路に対して反対の作用を誘発する。ドーパミンの増加は直接路の興奮と間接路の抑制(基底核出力の増加)を、ドーパミンの減少は直接路の

抑制と間接路の興奮(基底核出力の減少)を誘発する。したがって、ドーパミンニューロンの興奮性変化は、大脳皮質や脳幹の神経細胞の活動を強く修飾する。パーキンソン病(Parkinson disease; PD)ではSNcのドーパミンニューロンが変性するため、上記神経回路による抑制—脱抑制が正常に働かない。その結果、基底核の出力が定常的に亢進し(図10Bのshadow)、標的となる運動システムも適切に動作せず(図10C shadow)、この疾患に特有の運動障害が出現する。腹側被蓋野のドーパミンニューロンは、大脳辺縁系や前頭前野に投射する。これらの投射系は報酬が最大になるような行動や思考の文脈形成(強化学習)に関与すると考えられる<sup>9)</sup>。

### (4) 基底核による標的運動システムの制御

SNcのドーパミンニューロンは線条体に投射する(図10A)。ドーパミンは直接路と間接路に対して基底核の出力ニューロンは標的システムに対して抑制作用を及ぼす。したがって、出力細胞の動的発射パターンや定常的な発射活動がどのような機能的意義をもつのかを理解することが重要である。

#### (a) 動的出力による制御(Dynamic control)

基底核の出力ニューロンは数十Hzで自発発射している。これは、基底核が標的としている視床—大脳皮質ニューロンや脳幹のニューロンを持続的に抑制していることを意味する。運動を開始する前には、強力な抑制作用で大脳皮質や脳幹の運動システムを抑制し(抑制強化)、適切なタイミングでこの抑制を開放する(脱抑制)。これにより、運動システムの活動は適切なタイミングで駆動される。このような動的な基底核出力の変化は、運動の開始や停止の仕組みとして重要であると共に、運動パターンの切替えや選択にも関与すると考えられている(図10B)。この仕組みは、サッケードの制御における研究に詳述されている<sup>3)</sup>。

#### (b) 定常的出力による制御(Steady-state control)

基底核からの持続的な抑制出力は、標的システムの活動自由度を調節すると考えられる<sup>11)</sup>。歩行と筋緊張の制御を例にとりて説明しよう。図11Aにおいて基底核の出力は脚橋被蓋核(PPN)から下行する筋緊張抑制系を介して筋緊張を、中脳歩行誘発野(MLR)から下行する歩行運動系を介して歩行運動を制御する。基底核の出力が増加すると、筋緊張抑制系の活動は低下するため、筋緊張は増加する。また、歩行運動系の活動も減少するため歩行速度は減少する。図11Bのグラフには、運動と筋緊張の関係を示した。基底核から大脳皮質への投射は随意運動の運動量や運動速度(左縦軸)を、MLRへの投射は歩行速度を(右縦軸)、そしてPPNへの出力は筋緊張を反映する(横軸)。正常では基底核の出力は可変的であり、運動量・運動速度・筋緊張・歩行速度、おのおののパラメーターが変化できる自由度(黒枠)は大きい(図11B上)。

しかし、基底核出力が増加すると、大脳皮質やPPN、

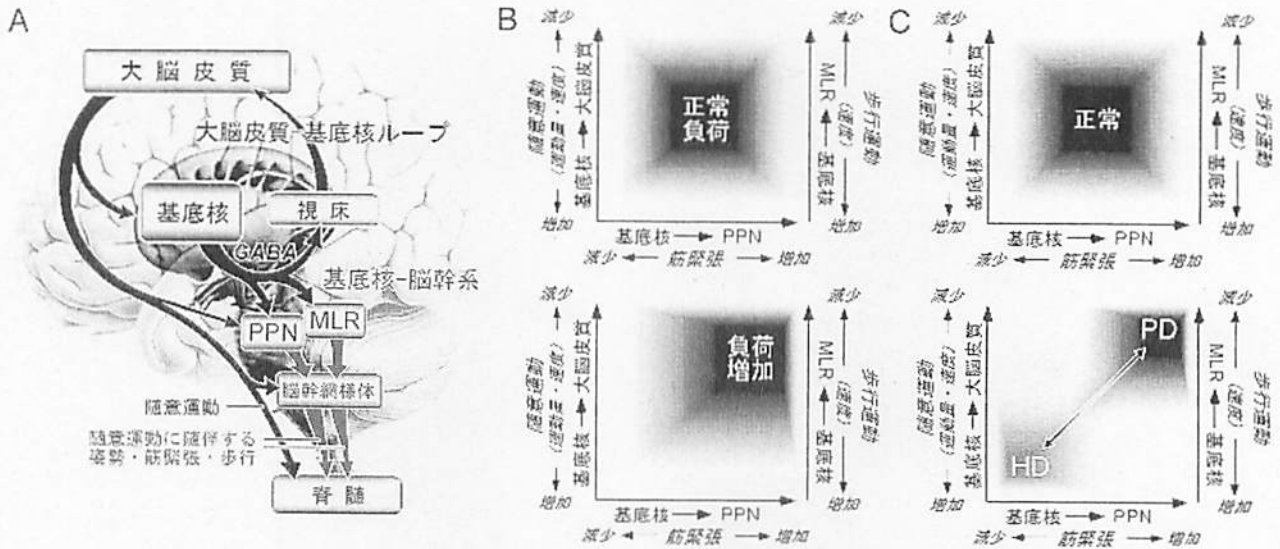


図 11 大脳基底核の定常出力と運動自由度の制御

MLR のニューロンは抑制される。その結果、筋緊張は高いレベルに設定され、随意運動の運動量や運動速度、そして歩行速度は減少する。坂を上るときには無意識のうち歩行速度が低下するのは、基底核から脳幹への定常的抑制出力の増加によるのかもしれない (図 11B 下)。このように基底核からの定常的な出力は複数の運動システムの自由度を最適化することにより状況に依存した運動を実現するのではないだろうか。正常では、このような大脳基底核出力が恒常的に維持されている。

しかし、大脳基底核の疾患では、基底核出力に異常が生じる。その結果、標的運動システムの活動自由度が障害される。たとえば、パーキンソン病では、大脳基底核の定常的出力が増加する。その結果、運動自由度を反映する棒が右上に移動し、かつ、その範囲が縮小する (図 11C, PD)。反対に、基底核の出力が減少すると運動自由度を示す棒は左下に移動する。したがって、筋緊張は低下し、運動速度や運動量が増加することになる。この病態はハンチントン舞踏病 (Huntington's disease; HD, 図 11C, HD) を反映する。すなわち、基底核の出力は標的運動システムの活動自由度を設定すると共に、活動の時間的・空間的な枠組み (鋳型; Template) を提供するのであろう。この Template は、標的運動システムを制御するためのプログラムであると考えられる。大脳基底核の出力は前頭前野や大脳辺縁系にも投射する (図 9)。したがって、最適な Template の生成は、基底核が関与する運動機能 (図 4D) のみならず意志発動のメカニズム (図 4A) や行動計画のプロセス (図 4B)、そして学習過程 (図 4F) の完成に対しても重要な意義をもつと推定できる。

(5) 運動パターンのプログラムと無意識の行動選択

脳幹と脊髄には、定型的な運動パターンを生成する Central Pattern Generators (CPG) が存在する (図 12A)。

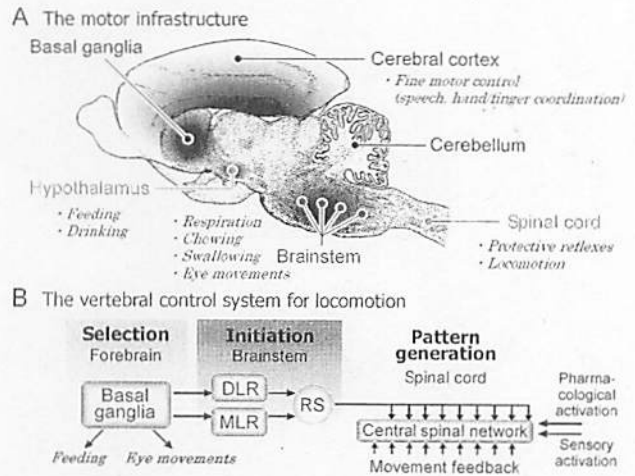


図 12 運動パターンと前脳による運動プログラムの選択 (Grillner, et al., 2003 ; 文献 13) 改変

視床下部は、摂食や飲水、生殖行動など本能的な生存に寄与するための運動プログラムが内在する。脳幹には、呼吸・咀嚼・嚥下・眼球運動などの CPG が、脊髄には、屈曲反射や歩行運動などの CPG が存在する。これら脳幹・脊髄の CPG は生得的 (Innate) な運動機能と考えられている<sup>3), 13)</sup>。一方、大脳皮質では、繊細な運動のプログラムが生成される、その多くが言語機能や手指の細かな協調的運動機能である。また、われわれは学習することにより特定の運動や行動のパターンを獲得することができる (3.2 節参照)。

前脳 (大脳皮質・大脳基底核・大脳辺縁系・視床下部など) は、その状況に必要なに応じて、複数の CPG を連続的あるいは並列的に組み合わせ、文脈性のある (Context-dependent) 行動パターンを発現させる。たとえばつぎのような具合である。動物は喉が渇くと、飲水摂取に参与する視床下部領域が興奮する (摂食や飲水を駆動する CPG)。これにより、



動物は水のある場所を探し(眼球運動のCPG駆動)、歩み寄り(歩行運動のCPG駆動)、水を飲み始める(咀嚼・嚥下のCPG駆動)。Grillmerら<sup>13)</sup>は、複数のCPGをどのように組み合わせるのか、また、どのようにCPGを活動させるのかという選択機能を担うのが大脳基底核であると推定している(図12B)。歩行運動については、その仕組みがより明らかとなっている。脊髄には歩行パターンを生成するCPGが存在し、これを駆動するのは脳幹から脊髄に下行する網様体脊髄路細胞(Reticulospinal neurons; RS)である。中脳歩行誘発野(Mesencephalic Locomotor region; MLR)や間脳歩行誘発野(Diencephalic locomotor region; DLR)はRSに作用して歩行を開始させる。大脳基底核の出力は、行動の文脈に依存して、歩行のシステム・眼球運動のシステム・摂食のシステムのいずれかを選択し、これを駆動する。基底核の出力が歩行運動のシステムを駆動した場合に、歩行運動が実現される(図12B)。状況に見合った適切な行動パターンの発現(行動の文脈生成)には大脳基底核によるCPGの選択と組み合わせが関与していることは容易に推測できる。

さらに、「学習で獲得した一連の運動行動パターン」の「選択や組合せ」により、新たな行動戦略や運動パターンのプログラムを作成することが可能になるであろう。すなわち、われわれは「獲得した行動パターンの選択と組合せを学習することにより環境に適應するための移動知を獲得する」と考えることができるのではないだろうか。

これまで、脳科学者は、「脳を知り」、「脳機能を改善させる」ことにより、第1章に示したさまざまな問題を説明・解決しようと試みてきた。しかし、移動知研究は「脳そのもの」よりも、「脳と身体、脳と環境のダイナミックな相互作用」を理解することにより、上記問題の解明を試みるものである。われわれが獲得する「行動パターンや行動戦略」は、すべて「身体」を介して「環境」に働きかけるためのものであると同時に、「環境」から「身体」を介してわれわれの「脳」に刻み込まれることにより生成される。したがって、われわれが提案した研究アプローチ(第2章)は「拘束条件としての環境や身体性が、われわれに適切な行動パターンの生成や選択を学習させる」プロセスを、生物学的観点と構成論的観点の双方から理解するための手段であると言い換えることができる。

#### 4. まとめ

われわれが実世界において適應的に行動できる知は、認知主体の能動的な移動によって、「脳」「身体」「環境」のダイナミックなインタラクションが生じ、その結果、創発的に形成されるのではないか。移動知研究とは、そのことを実証するための研究である。そのためには、(1)生物学研究から得られた知見をベースに、(2)工学研究によって力学モデル、そしてそれに基づくシミュレータやロボットな

どを構築し、(3)パラメータを変えながらさまざまな挙動を人工的に作り上げることによって、移動知のメカニズムの仮説を生成し、(4)その仮説を生物学において検証する、(5)さらにはその知見から生物・人工物の共通原理を見出し、(6)適應的に行動できる人工システムに応用する、という生物学と工学の密なる連携がきわめて重要であると考えている。この生工連携研究は、生物のみならず、ロボットなどの人工システムにも共通する「適應メカニズムの原理」の解明と「知的人工システムの設計論」の確立に発展するものと考えられる。これこそ、第2章でわれわれが提示した「移動知研究の基本的スタンス」であり、これを基盤とした新しい学問分野が創成されると期待できる。

移動知の概念が与える具体的な内容は単一の現象や事象ではない。たとえば、作業記憶を生成するプロセス、運動・行動の計画やプログラムを生成する過程、そして、運動の実行や、これを調節する過程も移動知を必要とする。運動や行動を学習し、完成する過程は、移動知の定着を意味するであろう。さらに、移動知の獲得により、われわれは無意識のうちに適切な行動パターンの選択も可能になるであろう。加えて、行動パターンの完成により、われわれは新たな行動の目標に向かって歩み始めることができる。われわれが「移動知」の仕組みについて思いを廻らせ、その実現を目指すに当たっては、上記のいかなるプロセスをも無視してはならない。われわれは常に、どのプロセスに着目して「移動知」の解明を試みているのかを明確に意識しなければならない。

(2005年5月24日受付)

#### 参考文献

- 1) P. D. MacLean: In the Neuroscience, Second study program, Rockefeller Univ. Press, New York, 336/349 (1970)
- 2) C. Darwin: The origin of species, Reprinted 1965, Chicago: University of Chicago Press
- 3) O. Hikosaka, Y. Takikawa and R. Kawagoe: Role of the basal ganglia in the control of purposive saccadic eye movements, *Physiol. Rev.*, 80, 954/978 (2000)
- 4) A. D. Braddley: *The Psychology of Memory*, Handbook of Memory Disorders, John Wiley & Sons, Ltd. (2002)
- 5) W. Schultz: Predictive reward signal of dopamine neurons, *J. Neurophysiol.*, 80, 1/27 (1998)
- 6) O. Hikosaka, H. Nakahara, M. K. Rand, K. Sakai, X. Lu, K. Nakamura, S. Miyachi and K. Doya: Parallel neural networks for learning sequential procedures, *Trends in Neuroscience*, 22, 464/471 (1999)
- 7) T. Isa and S. Sasaki: Brainstem control of head movements during orienting; organization of the premotor circuits, *Progress in Neurobiology*, 66, 205/241 (2002)
- 8) Y. Kobayashi, Y. Inoue and T. Isa: Pedunculo-pontine control of visually guided saccades, *Progress in Brain Research*, 143, 439/445 (2004)
- 9) G. E. Alexander, M. R. DeLong and P. E. Strick: Parallel organization of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex, *Ann. Rev. Neurosci.*, 9, 357/381 (1986)
- 10) K. Takakusaki, T. Habaguchi, J. Ohtinata-Sugimoto, K.

Saitoh and T. Sakamoto: Basal ganglia efferents to the brainstem centers controlling postural muscle tone and locomotion; A new concept for understanding motor disorders in basal ganglia dysfunction, *Neuroscience*, **119**, 293/308 (2003)

- 11) K. Takakusaki, K. Saitoh, H. Harada and M. Kashiwayanagi: Role of basal ganglia-brainstem pathways in the control of motor behaviors, *Neuroscience Research*, **50**, 137/151 (2004)
- 12) A. Nambu: A new dynamic model of the cortico-basal ganglia loop, *Progress in Brain Research*, **143**, 461/466 (2004)
- 13) S. Grillner: The motor infrastructure: from ion channels to neuronal networks, *Nature Reviews Neuroscience*, **4**, 573/586 (2003)

[著者紹介]

高草木 薫 君



1984年旭川医科大学医学部卒業, 88年同大学院博士(医学)課程終了。現在, 同大学助教授。93~95年テネシー大学 医学部 解剖神経生物学講座研究員。専門は神経科学。日本生理学学会, 日本神経科学学会, 日本臨床生理学学会, 北米神経科学学会の会員。

浅間 一 君 (正会員)



1959年1月18日生。84年東京大学大学院工学系研究科修士課程修了。86年9月理化学研究所化学工学研究室研究員補。同研究所研究員, 副主任研究員を経て, 2002年9月分散適応ロボティクス研究ユニットリーダー。02年11月東京大学人工物工学研究センター教授。自律分散型ロボットシステムの研究や複数自律移動ロボットの協調技術, 知的データキャリアとその応用技術の開発, サービス工学の研究等に従事。95年日本機械学会ロボメック賞, 01年日本機械学会ロボメカ部門学術業績賞, 日本産業デザイン振興会02年グッドデザイン賞(新領域デザイン部門)等受賞。日本機械学会フェロー, IEEE, 日本ロボット学会, 日本機械学会などの会員, 工学博士(東京大学)。