

4章

運動における大脳皮質の役割

「ヒトの脳は魅力と不可思議さに満ちあふれている」といういい方は、信じ難いことに対する1つの控え目な表現である。私にとってもまた他の著者にとっても、運動中にヒトの脳がどう機能しているかについて書くことは超越な行為なのだ。それが不遜であるのは、膨大な量の知識が永年にわたって獲得されてきたにも関わらず、私たちはなお脳がどう機能しているかまったく分かっていないからである。この章に登場する事柄の多くは推測である。私は従来のデータを提供しながら、この情報を大脳皮質がどう運動とその制御に貢献しているのかについて一般化しようと試みてきた。運動における大脳皮質の役割は、思考形成や動機づけから実際の筋収縮の発生まで広がっている。これがどのように成し遂げられるのかについて、私たちには大部分が闇の中である。いくつかの統計的な断片事項をかい摘んで検討することによって、運動などの課題中の脳機能を理解することに、なぜ研究者がおじけづいているのか、いくらかでも分かると思う。

1. 専門用語と基本的構造原理

(1) 大脳の統計データ

ヒトの脳は、各半球ごとにおよそ1,100cm²の表面積と、約1,500gの総重量を持っている。脳の容積は1L入りの牛乳パックくらいである。脳の成分は取り立てていうほどのこともなく、78%の水、10%の脂肪、8%のタンパク質、および4%のその他の成分（まるで食品パッケージに印刷されている悪名高い添加物のようだ）からできている。脳のありふれた生化学的性質や、脳は全体重の2.5%以下しかないにも関わらず、脳は全血液供給量の15%以上を受け取り、酸素供給の25%を使用している。脳はブドウ糖を、人間のエネルギー源であるジェット燃料として使用す

る。脳はわがままな代謝炉である。酸素やエネルギーが1分間足らずでも途絶えるなら、脳は全ての体内プロセスを停止し始める。

諸々の研究によれば、人間の脳は、10¹⁴（100兆）個のシナプスを形成している10¹¹（1,000億）個のニューロンと、10⁵から10¹⁵本の相互結合された皮質回路を含んでいると見積もられている¹⁰。大脳の入り組んだひだ状の表面は、地球の表面よりも不規則である。これらの情報はちょっとした豆知識には役立つが、ヒトの大脳皮質の機能についてはほとんど明らかにしていない。神経科学者は才気ある集団であり、世界中の実験室の閉ざされたドアのうしろで、大脳機能という謎の箱が刻一刻と少しずつ解明されているのである。しかしながら、脳の回路と機能についての研究は、まだ脳の様々な部位を何と呼ぶかについてさえ、

まだ確信を得ていない段階にいたのである。違った役割を果たす領域や回路がどんどん発見されているので、これらの事実に合わせて用語法も変化しなければならない¹⁰。この100年の間、大脳皮質の領域を定義づけてきた専門用語の多くは、もう適切さを失い始めている。

(2) 脳の専門用語紹介

ホムンクルス (homunculus) は死んだ。この革命的な（しかし元々の小人という意味からはかけ離れた）学説の重要性を、おそらく今どきの学生は失念しているだろう。経験を重ねたベテラン臨床医にとって、それは異端の宗教のような響きがあるかもしれない。ホムンクルスは、一次運動野の組織地図である。1930年代に、カナダの神経外科医である Wilder Penfield は、手術中にてんかん患者の脳を電氣的に刺激した。彼は、特定の皮質領域の刺激が、いろんな身体部位の再現可能な運動を引き起こすことを発見したのだ。この皮質領域は、皮質の1カ所が身体の1カ所を制御

するという仕方では組織されているように見えた。敏捷性が要求される体の部位ほど、そして運動のレパトリーが幅広いほど、その制御にたずさわる皮質領域はますます大きくなる。例えば手や顔は、器用さを欠く足や胴体よりも広い再現部位を持っている。Penfieldは、自分の発見を大脳皮質中心前回上に貼り付けた特徴的なヒトの図に仕立てた（図4-1）。この中心前回の領域は、Brodmannの4野すなわち一次運動野 (MI) に対応している。Penfieldの図はそれぞれの身体部位が皮質上に再現されたものを表現しており、それゆえ描かれた図=ホムンクルスは、身体部位の制御に従事する皮質の相対的な割合を表わしたものだ。しかしながら、過去10年間の研究成果は、1つの皮質部位が1つの体の部分を制御しているという概念を、別のものに置き換えてしまった。現代の見解によれば、散在している多数の皮質部位が、様々な動作や身体部位を制御するために相互作用しているのである。

ホムンクルスの消滅は、実際にはその着想以前

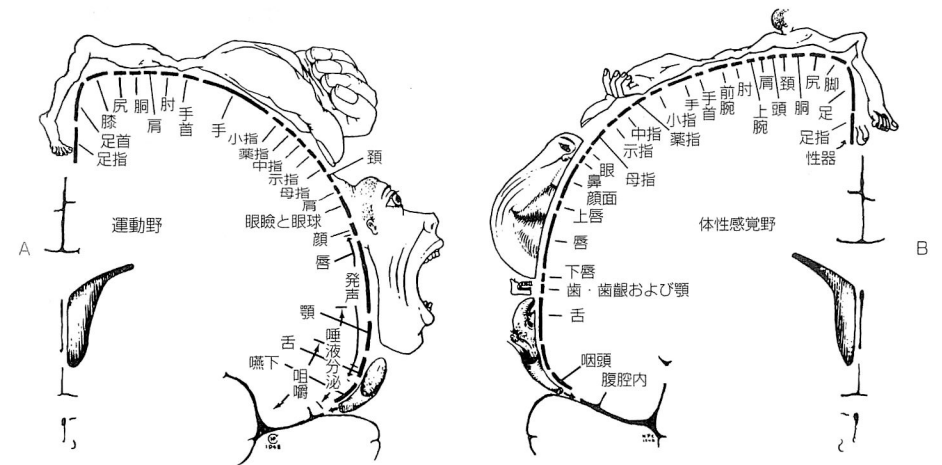


図4-1 Penfieldのホムンクルスは、一次運動野と一次体性感覚野の構成図である。図に描かれた領域に電気刺激を行うと、その身体部位の運動かあるいは感覚が生じる。顔や手のような器用な身体部分には、より広い皮質領域が関与している。(Penfield W, Rasmussen T. The Cerebral Cortex of Man. New York: Macmillan Publishing Co., 1950より)

に始まっていた。Brodmanは1909年の著作の中で、神経細胞の型の局在と大脳皮質内の層状構造に関する、自らの神経解剖学的な研究成果を要約している。自分自身の細胞構築 (cytoarchitecture) 上の分析に基づいて、彼は人間の脳を47の機能的な領域に区別することを提唱した (図4-2)。Brodmanは47の領域をそれぞれ記述したのではあるが、自著において彼は機能領域の再現が重複しうることや、皮質領域間の相互関連が運動に影響を与えるのではないかと推測したのだった。このようにして彼は自らの分類の限界を予知し、ホムクルスと彼自身の組織概念の消滅を事前に予測していたのである。ホムクルスの着想や、皮質領域の身体部位に対する1対1の再現に伴う1つの明らかな問題点は、運動が複数の身体部分や筋を含んでいるということである。どんな個々の動作中にも、ある筋は関節を固定させるために収縮し、別の筋は動作を開始させ持続させるために共同して収縮する。ある筋は等尺性の収縮をするが、別の筋は伸張性または短縮性の収縮をする。1950年代にはClinton Woolseyの実験によって、運動行為が広く大脳皮質に再現されているだろうというBrodmanの推測を支持するデータが示された。彼の実験は、脳内の多数の領域が運動を引き起こしうることを示した。これらの実験は、運動野単独機能説を放棄し、**感覚運動野** (sensorimotor area) という概念を導入する結果となった。現代のスキャン技術によって、感覚運動野の再現域は、最初にWoolseyが考えたものよりも更に広がっているということが分かる。Brodmanの用語は、脳内の47の個別領域から、1,000個以上の機能単位へと広がった¹³³。明らかにこれらの新しい研究成果は、運動に対する大脳皮質の役割についての私たちの概念を拡張したり曇らせたりするだけでなく、それらは既存の用語にも挑戦しているのだ。運動の皮質制御を導く組織原理についてよく知れば知るほど、もっぱら細胞構築に基づく組織分類は、ますます適切でないように思えてくる。脳の機能生理的検査を可能にする技術は、私たちの知識を大い

に拡大し、組織的配列を新しい研究成果に当てはめる神経科学者の能力を試しているのである。

脳の領域を命名し分類しようとするときに混同しやすいので、考慮しなければならない点とは例えば、大脳皮質の機能的領域に関するかなりの種間変異、ヒトの脳の拡大進化、遺伝的要因と後天的要因から起こる個体変異である。

哺乳類だけが新皮質を発達させてきた。新皮質内の様々な機能領域の構造や相対的なサイズにおける変異は、他の中枢神経構造と同様にいろいろな哺乳類で著しい (図2-18, 4-3)。例えばヒトの大脳半球は、片側だけで約1,100cm²の表面積を持っているが、それに対して齧歯類では約3.5cm²である。連合野、小脳核とその結合様式、そして脳幹核の相対的なサイズはかなり異なっている。1つの種の中でさえ個体変異は相当なものである^{19, 133}。後天的な要因は、皮質構造とその機能にいろいろ深く影響を及ぼしている。新しい脳画像の技術によって、個体のあらゆる独自性がますます明らかにされてきている。

(3) 脳地図と脳スキャン技術

脳画像 (イメージング) の技術によって、ヒトの脳構造とその機能を同時に分析できるようになった。イメージングは、脳の中に侵入することなく (non-invasive: **非侵襲的**)、覚醒状態の人間の認知・感情・感覚・運動の機能を調べるために使用できる。一口にイメージング技術といっても、大脳基底核のような大脳皮質のひだの奥に隠れている構造を識別することから、ある機能を果たしている間に、ある特定の経路で使用される神経伝達物質を見分けることまで、様々な性能を発揮するものがある。ヒトの脳機能を査定するために現在使用されているいくつかの技術について、本節で手短かに述べることにしよう。

①**気脳図** (Pneumoencephalogram) : かつて気脳図は、脳室のような大脳構造を検査するための一臨床検査法であった。脳水腫は、脳室から脳脊髄液を排出する孔の1つが封鎖状態になって起こる脳室の肥大症状である。気脳図は腰椎腔膨大

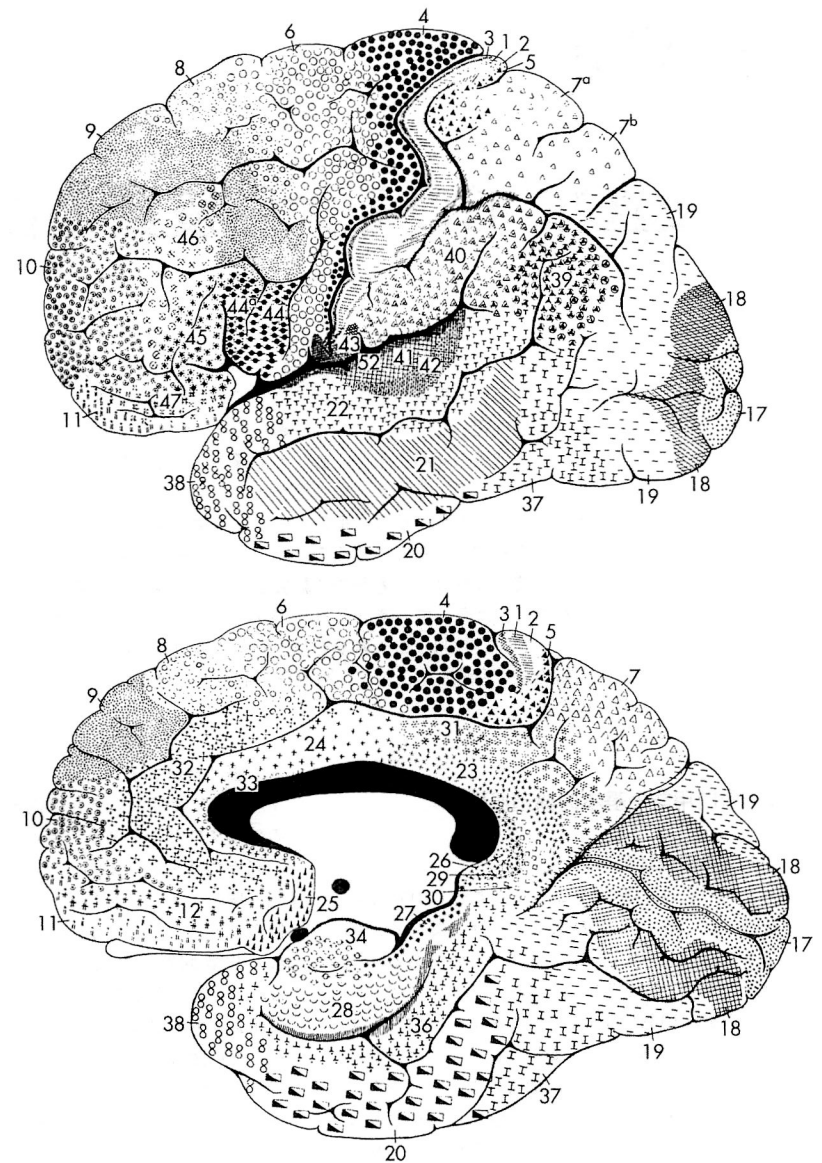


図4-2 Brodmannは、細胞構築学に基づいて大脳皮質を47の領域に分けた。各領域はそれぞれ異なる機能を持っている。(Von Economo G, Koskinas GN. Die Cytoarchitektonik der Hirnrinde des Erwachsenen Menschen. Heidelberg: Julius Springer 1925より)

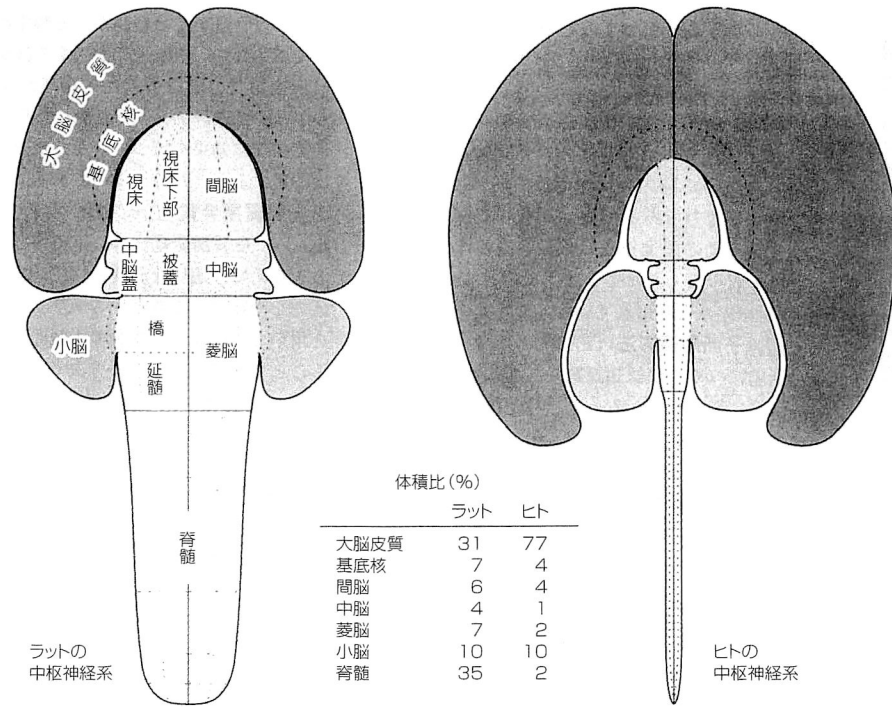


図4-3 ラットとヒトの中枢神経系の主要部位の相対的な容量比較。(Swanson L. Trends Neurosci 1995; 18: 471-4より)

部から脳脊髄液をわずかばかり取り除き、空気と入れ換えて行われる。空気は脳室を上昇していき、液体ほど密度が高くないので、X線検査によって検出できる。しかしながらその処置は、患者にとってはどちらかというと言苦痛なものであり、いかなる脳の内部構造を明らかにするわけでもない。今ではほとんどCTスキャンに取って代わられている。

②コンピュータ断層撮影 (Computed Tomography) : CTスキャンは、おそらく脳画像としては、今のスキャン技術の中で最も古いものである。CTは、X線放射とコンピュータ技術を使って、組織の放射線密度の変化を検出している。そ

の解像度は従来のX線よりも優れており、様々な角度や透過深度で、脳の平面イメージを得ることができる。CTスキャンは、灰白質や白質・血液・脳脊髄液を区別することができる(図4-4)。

CTスキャンは、単に脳室や閉塞部位の大きさや左右の釣り合いを示すことができるだけでなく、皮質下の構造を画像化することもできる。またCTスキャンは、脳卒中や外傷後の梗塞部位の大きさを示すこともできる。CTスキャンは内部構造を見せてはくれるが、脳の機能については何も明らかにしてくれない。しかしながらCTスキャンはとても有用で、非侵襲性の安全な医療装置であることに変わりはない。

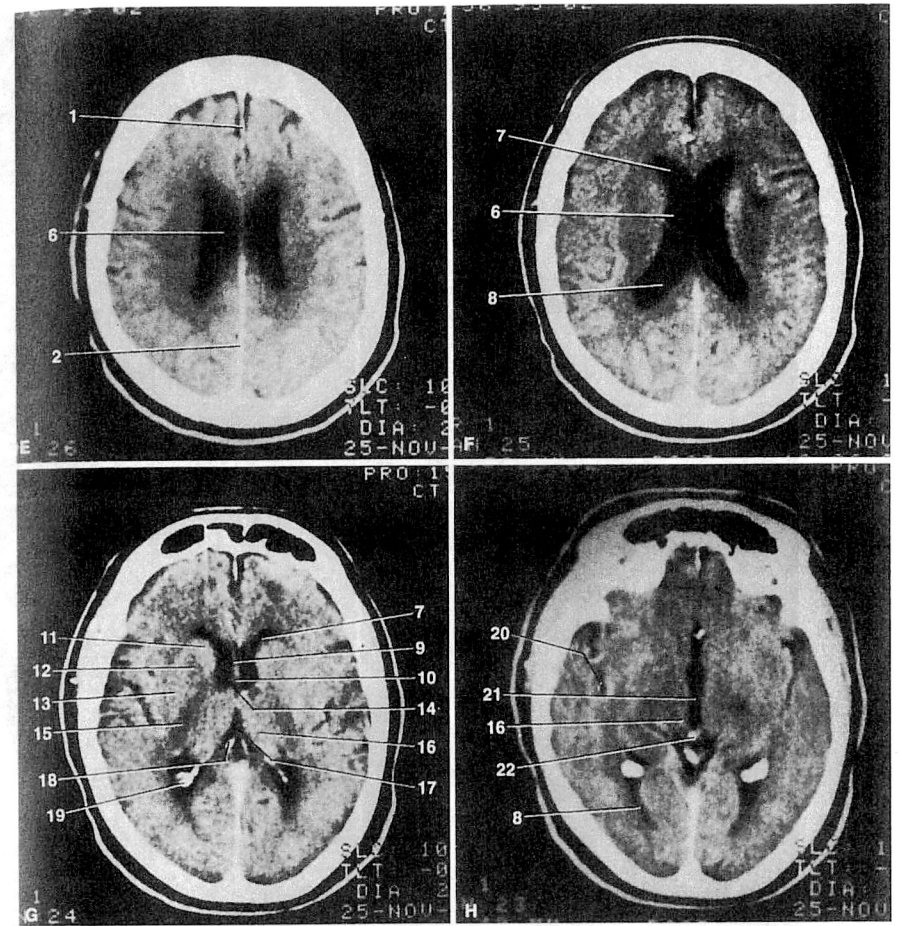


図4-4 コンピュータ断層撮影による大脳皮質内の構造。1 前鎌, 2 後鎌, 6 側脳室, 7 側脳室前角, 8 側脳室後角, 9 透明中隔, 10 円蓋, 11 尾状核頭部, 12 内包・前脚, 13 レンズ核, 14 モンロー室間孔, 15 内包・後脚, 16 視床, 17 第三脳室脈絡組織, 18 内大脳静脈, 19 脈絡叢, 20 島槽, 21 第三脳室, 22 松果体。(Jennes L, Traurig HH, Conn PM. Atlas of the Human Brain. Philadelphia: JB Lippincott Co., 1995より)

③磁気共鳴画像法 (Magnetic Resonance Imaging) : MRIは、X線のかわりに磁場を用いて、ヒトの脳の構造と機能の両方を調べることができる。磁場に曝されるとすぐに、原子核はある一定方向で回転する。磁気パルスが止まると原子

核は元の状態に戻り、電磁波の形でエネルギーを放出する。これらの電磁波の周波数は、組織によって違ってくる。これらの電磁波の特徴がそれぞれ検出されて、脳の構造とかその構造内の様々な元素(鉄・ナトリウム・リン)を画像化するのに

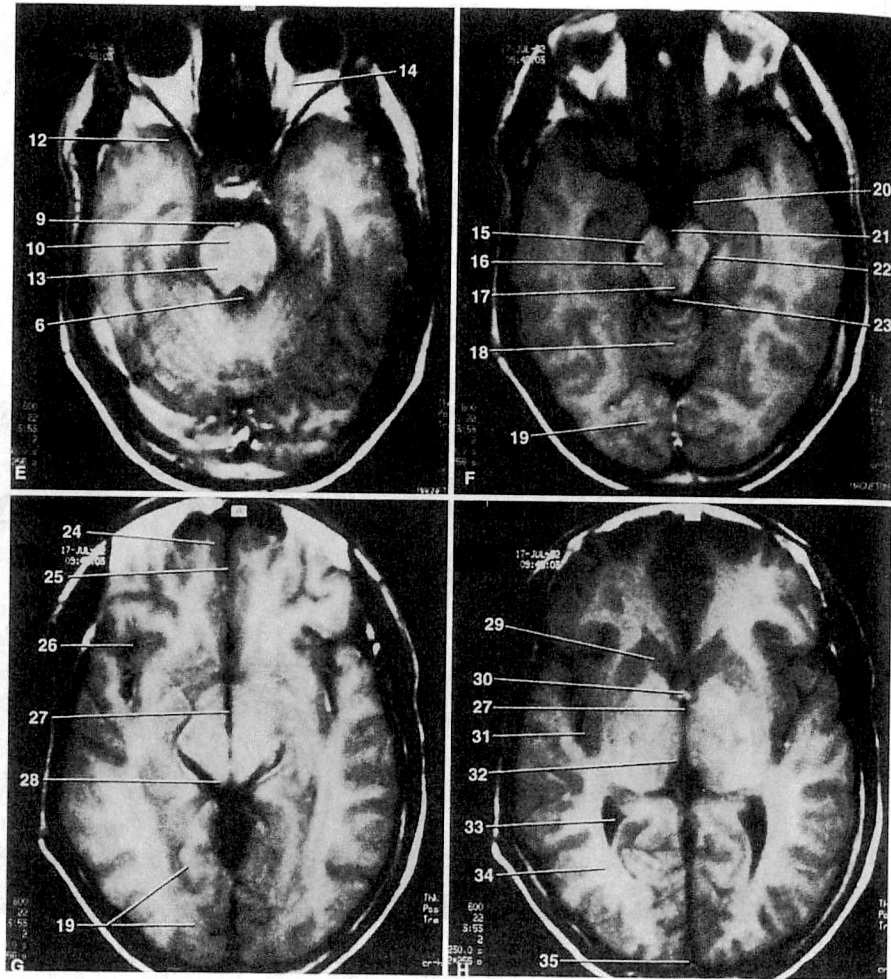


図4-5 MRIを使用し、図4-4のCTスキャンと同じ構造を撮影。6第4脳室、9脳底動脈、10橋底部、12側頭葉、13橋背部、14視神経、15大脳脚、16赤核、17中脳水道、18小脳虫部、19後頭葉、20海馬鉤、21脚間槽、22大脳大静脈槽、23四丘体槽、24前頭葉、25大脳縦裂、26外側溝、27第3脳室、28上丘、29尾状核頭部、30脳弓、31島、32手綱核、33側脳室後角、34視路、35上矢状洞。(Jennett L. Traurig HH, Conn PM. Atlas of the Human Brain. Philadelphia: JB Lippincott Co., 1995より)

使われる⁴⁾。

MRIはCTスキャンよりも高い解像度を持っている(図4-5)。MRIの方が、白質と灰白質を区

別することには向いており、それゆえMRIは、多発性硬化症のような脱髄疾患の進行状態を見ることができる。MRIは、脳内の代謝活動を調べ

るのにも使うことができるけれども、Positron Emission Tomography (PET)の方が、これらのタイプの分析には向いている。両者の最良の部分を見せるために、MRIはPETと併せて使用されている。つまりMRIによる高解像度の脳構造と、PETによる脳内の代謝活性の高いニューロンを調べる能力である。最近になってMRIを使った代謝活動の画像技法は格段に進歩し、PETにひけを取らなくなってきた。この技法はfMRI(機能的MRI)と呼ばれている。

④陽電子断層撮影法(PET)：ヒトの脳が精神的活動に(それが認知課題であれ運動課題であれ)活発に従事しているとき、特定領域内のニューロンの代謝活動が増加する。最も直接その行動に関係した脳領域で、代謝活動は最も強くなる。視覚課題中には視覚野がとても活動的になり、運動課題中は運動野が活動することになる。PETスキャンはニューロンの代謝活動における変化を検出することができるので、研究者たちは様々な課題中の脳機能を検証することができるのである。

ニューロンはエネルギー源としてグルコースを使用している。グルコースの放射性類似体である2-デオキシグルコースは、グルコースと競合しながら、代謝活性の高いニューロンに取り込まれる。グルコースとは違って、2-デオキシグルコースは、分解されることなく細胞内に留まったままになる。この放射性同位元素は放射線を放出し、それがスキャン装置によって検出されることになる。それゆえPETスキャンは、特定の課題中に、脳のどの領域が最も活動しているのかを示すのに利用できるのである。PETは、運動学習に伴う皮質領域の差異や、精神分裂病患者や学習障害者の脳内活動パターンの差異を示すのに使われてきた。

PETスキャンの利用は、脳内の代謝活性を調べることに限られてはいない。神経伝達物質に放射性同位元素を結合することによって、様々な伝達物質やそれらの受容体の分布が分かるのである。これらの技術を使うことによって、ある特

定の伝達物質または経路がある特定の活動中によく使用されているかどうか、ある臨床症候群は神経伝達物質の放出の変化と関連があるのかどうか、そして薬理的介入が活動中の伝達物質やその活動部位に効果を持つのかどうかを、研究者たちは決定することができるのである。

⑤皮質誘発電位(Cortical Evoked Potentials)：皮質誘発電位は、末梢神経や感覚器に刺激を与えて、適切な皮質領域(つまり特定の感覚入力を受容する皮質野)の頭皮上に置かれた電極を用いて、随伴する皮質の電気的な活動を記録することで得られる。この方法で、受容器から皮質までの感覚経路の全体性を検査することができる。何箇所かの皮質下領域から記録することも同様に可能である。

視覚誘発電位あるいはパターン変化に対する視覚誘発反応によって、視覚系の全体性を検査することができる。光刺激を網膜に当てると、後頭葉に活動が生じる。このテストは視神経の損傷や、多発性硬化症のような中枢性の病気を診断するのに使用される。

脳幹聴覚誘発電位は、片耳または両耳に刺激を与えた時に、皮質聴覚野上で記録される。頭皮の電極から、音刺激後に一連の波が導出される。個々の波型成分は、それぞれ聴覚経路の異なる部位を再現している。経路上のある特定の部分に影響している損傷は、波型の一成分の振幅と潜時に変化を起こすことになる。特定の中枢性の病気や脳腫瘍によって、脳幹聴覚誘発電位に変化が起こる。

体性感覚誘発電位または短潜時体性感覚誘発電位は、脳への感覚経路を検査するために使用される。電気刺激が様々な末梢神経に与えられ、その結果生じる電位は頭皮電極によって頭頂葉の体性感覚野から記録される。この方法は、末梢神経症や神経根損傷、または内側毛帯や床頭-頭頂経路を含む障害を検出するために用いられる。

⑥脳波(Electroencephalography)：脳波(EEG)は大脳皮質に生じた電気活動を記録している。脳波は、脳全体にわたって生じた興奮性お

よび抑制性シナプス電位の総和を反映している。電極（大抵は8～16個）は国際基準に従った配列で頭皮上に置かれる。電極を頭皮上に置けば、脳の電気活動や脳の様々な葉からの活動パターン（リズム）を検出できるようになる。脳内の電気活動は、大抵は特定の周波数と振幅で生じる。それらは正弦波の周波数と振幅に換算して、**アルファ波**（8～12Hz）・**ベータ波**（>12Hz）・**シータ波**（4～7Hz）・**デルタ波**（1～3Hz）のような呼称が割り当てられている。アルファ波は基本的に頭頂葉や後頭葉上で記録され、ベータ波の活動は一般に前頭葉から記録される。

脳波はてんかん発作の診断に特に有効である。また睡眠障害の診断においても、それは役に立っている。脳障害・変性疾患・脳腫瘍の場合にも脳波は使用される。

リラクゼーションやストレス解消用の**バイオフィードバック**器具として、脳波は長年用いられてきた。現在開発中で治療法にもなりうる脳波の利用技術として、コンピュータのカーソルの動きをコントロールするために、脳波活動を自ら変化させる訓練というのがある¹⁷⁾。これを応用すれば、重度の障害を持つ人が、自分の環境を制御できるようになるかもしれない。例えば腕を使用できなくなった人が、コンピュータのカーソルを画面上の特定のアイコンに移動させて必要な電気器具を操作することで、照明を点けたり消したり、ラジオの局を変えたり、その他にもいろいろなことができるようになるかもしれない。

脳波はまた、思考過程や視覚課題中の脳活動を調べるために、PETスキャンと組み合わせられることもある。この方法には、脳のどの領域の代謝活性が高いのかを示すだけでなく、与えられた課題中の脳全体の活動パターンを明らかにできるという利点がある。脳波記録法は、PETよりも時間分解能が高い。PETのような他のスキャン技術を併用した脳波の利用法は、マルチモデルイメージングと呼ばれている。脳磁図も、PETスキャンと併用して用いられている技術である。

⑦**脳磁図** (Magnetoencephalography) : 脳磁

図は、脳波と密接な関係にある。脳磁図は大脳皮質全体の磁場分布を測定する。この画像技術は、自発性変化や外的感覚刺激によって誘発された変化を検出することができる。これは痛みの伴わない非侵襲性の技術であり、脳波とは違って電極装着に多くの時間を弄する必要がない。脳磁図は、ヒトの感覚処理の研究や、脳の感覚運動野の機能構成を調べるために用いられてきた¹⁸⁾。

MRIと併用して脳磁図を使用すると、感覚処理に含まれる大脳領域の機能を同定することができる。脳磁図は、てんかん発作の発生源を同定することや、視覚情報の処理過程に含まれるいくつかの経路を辿るためにも使用されてきた¹⁹⁾。

⑧**皮質磁気刺激** (Cortical Magnetic Stimulationあるいは経頭蓋磁気刺激 Transcranial Magnetic Stimulation : 訳者注) : 皮質磁気刺激は、CTやMRIあるいはPETなどのような脳地図作成技術ではない。また脳磁図のように磁場の変化を検出するものでもない。むしろ皮質磁気刺激は、特定の皮質領域を刺激するために電流や磁場の発生を利用する。それは運動野の研究に特に有効であることが証明されている。磁気刺激法が開発される前にも、頭皮上に電気刺激を与えることによって、筋収縮や四肢運動を引き出すことが可能ではあった。これはかなり不快なやり方であり、今では痛みのない磁気刺激法に取って代わられてしまった。絶縁された伝導コイルが頭皮上に置かれる。コイルの中に電流を通すと、コイルに垂直な磁場が発生する。頭皮にほとんど広がらずに、そしてまた被験者に痛みを感じさせることもなく、磁場は実質的に皮質組織内で電気パルスに変換される。

皮質磁気刺激は、単シナプス性の皮質脊髄路ニューロンを活性化させる。安静時と比較して、被験者が自発的に筋を収縮させているときの方が、刺激によって誘発された筋収縮は強くなる。これは、収縮する筋を支配している運動ニューロンがより興奮しやすい状態にあり、下降性入力による賦活作用に影響されやすいからである²⁰⁾。磁気刺激は、運動野の機能地図を作成することや、手・

指・上腕筋を選択的に活動させる領域を区別するのに利用されてきた。それはまた、損傷後に運動野がどの程度柔軟に運動支配を変えられるかを示すことにも使われてきた^{15, 39)}。

ある実験によれば、肩の先から腕を切断された患者は、健常側の三角筋支配領域よりも、切断された側の三角筋の活動を支配する皮質領域が拡大していたという²¹⁾。この発見は、ヒト以外の哺乳類に関して報告されたものと同様に、ヒトでも損傷後に皮質の再編成が起こるということをサポートするものである³⁶⁾。皮質磁気刺激は、皮質脊髄路ニューロンの分布^{15, 16)}や、神経障害の患者^{20, 68)}、姿勢反応に対する皮質の役割⁶⁵⁾、大脳皮質の可塑性³⁹⁾などを研究するのにまた利用されてきた。

前述のどのスキャン技術や脳地図作成技術の使用に関しても、著者は警告の意味をこめて1つの注意をうながしておきたい。これらの技術は美しく有効ではあるのだけれど、今のところはまだ顕微鏡を使った神経解剖学的、神経生理学的な技術の正確さと競い合うことはできない。細胞死は顕微鏡を用いてしか検出できないのだ。使われていない脊髄投射は、現在利用可能な如何なる型の臨床スキャン装置をもってしても識別できず、侵襲性の神経解剖学的または神経生理学的な方法によってのみ同定できる。これらは重要な点である。MRIは損傷部位を大まかに特定することはできるが、通常は、小さな裂孔性梗塞が脳幹の脳神経核の機能低下をもたらしているかどうかを指摘することはできない。またMRIは、内包に限局していると考えられている損傷が、実際に視床や基底核機能を犯しているかどうかということも正確には示せない。スキャン装置は、高度な臨床検査の後釜に座ったことはなく、または神経病理学者に取って代わることもなかったのである。

さらに、ある皮質領域は特定の課題中により効率的になるかもしれない、それゆえその部位は、課題に含まれてはいるがそれほど効率的ではない皮質領域よりも、相対的には小さな代謝活性しか生じない可能性がある。このことは、個人相互間の比較を非常に困難にしている。ある課題中どの

領域が活動しているのかわかったとしても、どれくらいうまくその領域が機能しているのか、あるいはその領域が何をしているのかについて、私たちには分からないのである⁶⁴⁾。

スキャン技術は、これまでヒトの脳の機能特性について理解する上で非常に貢献してきたし、これからも貢献し続けるだろう。歴史上初めて私たちは、作動中の人間の脳を実際に画像化できるようになった。以下の節では、運動制御にたずさわる様々な皮質領域の機能に関する通説と、関連用語の全般的な概要を述べる。脳回路構造の原理に関するいかなる今日の著述も、あまり遠くない将来に修正を迫られるであろうということを心に刻んでおこう。

(4) 皮質領域の構成と機能モジュール

複数の皮質領域だけでなく、中枢神経系の他の部分も運動制御に貢献していることを、最初に著者は強調したい。大脳皮質領域の機能を個別に取り上げてみても、それが他の皮質や皮質下の回路とどのように相互作用し、最終的に運動にどのような影響を与えているのかは必ずしも明らかにならない。サルの電気生理学的な実験で示された、1本の指の運動でさえ分散したニューロン回路網によって制御されているというデータを、ヒトのPETやfMRIの研究は追証してきた⁵⁾。複雑な動作になればなるほど、より多くの皮質回路が関与してくる。新皮質は多くの機能的・解剖学的に規定された領域から成り立っており、相互に連絡しながら神経回路網を形成している(図4-6)。

本節では、主要な感覚運動野と関連したいくつか機能的特徴を大まかに述べる。ここに挙げたものは完全ではない。実質的には皮質の全領域が、直接的あるいは間接的に運動制御に関わっている。例えば聴覚野と視覚野は、ここでは述べるつもりはないが、脳の感覚運動野と密接に結びついている。表4-1に、皮質の領域名とBrodmannの分類間の関係をまとめてある。これは単なる簡便のための表であることを留意しておこう。どの構造配列から取捨選択すべきかには、私たちはいつも

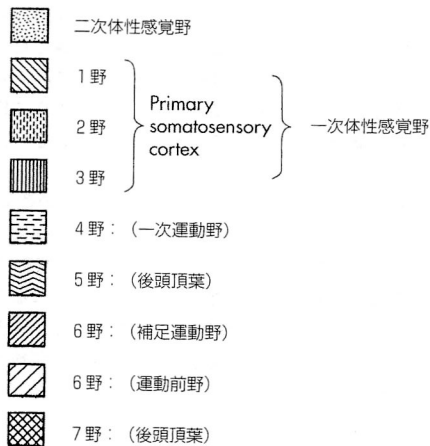
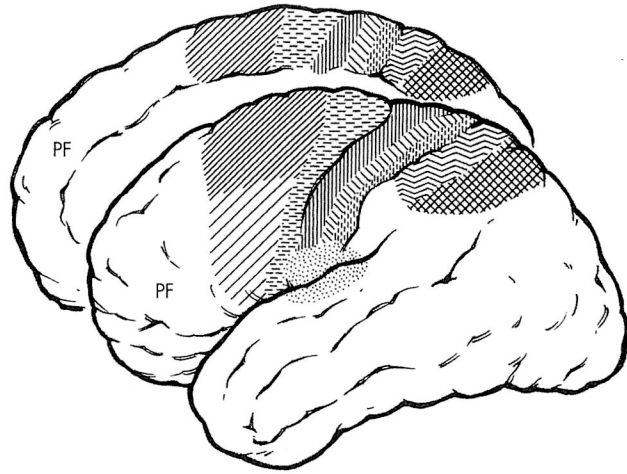


図4-6 運動制御に関わる皮質領域の位置。

惑わされる。新しく発見された独自の機能的特徴に適合するように、ほとんど毎週ごとに新しい分類大系が発表されているからである。

□一次運動野 (MI) : 一次運動野 (MI) は、運動機能と直接結びついていると考えられた最初

の皮質野であった。初期の研究者たちは、それを motor strip (運動再現部位が带状に配列されているため: 訳者注) と呼んだ。この領域の電気刺激は、刺激の場所に応じて様々な身体部分の運動を引き起こす。MI内の足や腕や頭の再現は、は

表4-1 運動機能に密接に関係した脳領域。

皮質の領域名	対応する Brodman の領域
一次運動野 (M1 または Ms I)	4 野
運動前領域	6 野
補足運動野 (SMA または MII)	
運動前野 (PM)	
一次体性感覚野 (SI または Sm I)	1, 2, 3 野
二次体性感覚野 (SII または Sm II)	2 野の尾側
後頭頂野	5, 7 野
前頭前野	6 野よりさらに吻側部

っきりと別々の領域に位置している。しかしながらこれらの領域の中には、同じ身体部分の複数の再現部位が存在する。例えばMIの腕の領域には、重複した腕の筋と腕の運動再現部位がいくつも並んでいる¹²。これは、Penfieldのホムンクルスによって提案された厳密な体性局在とは幾分異なっている。

MIには、いろいろな投射がある中で、特に脊髄運動ニューロンと単シナプス結合している大型錐体細胞 (ベツ細胞: Betz Cell) が存在している。錐体細胞 (Pyramidal Tract Neuron: PTN, 錐体細胞 Pyramidal Cell とは違う: 訳者注) の40%はMI由来である。これらの大多数は脊髄の中に軸索終末を持っている¹²。これらの皮質脊髄投射は、人間の場合独特な分布をしている。

ほとんどの哺乳類では、皮質脊髄路は頸部脊髄後角に終末している^{4, 19}。この本の前章までの内容を思い起こしていただければ、この事実は機能面できわめて重要になるはずである。頸部脊髄はおもに上肢に関係しており、後角に存在しているのは、ほとんどが感覚ニューロンである。霊長類以外の哺乳類では皮質脊髄路が頸部後角にシナプス結合しているということからすると、哺乳類の皮質脊髄路は上肢の感覚情報の調節に関係することになろう。霊長類の皮質脊髄路は、脊髄の尾側から腹側にまで広く分布している。しかしながら、皮質脊髄路が脊髄の前角の第IX層に投射しているのは人間だけである⁴。第IX層は、主に遠位筋を支配している運動ニューロン群を含んでいる。

だから人間の場合は、皮質脊髄路はα運動ニューロンの活動と筋収縮を直接制御していると思われる。

錐体路細胞は、運動の全ての時期で活動している。なかには運動に着手する前から活動しているものや、運動中に活動を変化させるものもある^{29, 37, 38, 40}。錐体路細胞は随意収縮時に活動し、筋を伸張した時には反射的に反応する。随意収縮の間に活動するのと同じニューロンが、筋伸張時にも活動するようになるのだろう (例えば、随意性の肘屈曲筋を伸張させても活動することになる) (図4-7)。

全ての錐体路細胞は興奮性であると考えられている。運動ニューロンに対する抑制効果は、脊髄内の抑制性介在ニューロンによって媒介されているようだ。このような結合によって、錐体路細胞は相反的な筋活動を伝えることができる。換言すれば、錐体路細胞は作動筋とその共同筋を興奮させ、介在ニューロンを通じてその運動に対する拮抗筋を抑制することになる。ほとんどの錐体路細胞は、運動ニューロン群とシナプス結合をして、1つ以上の筋を支配している。1個の錐体路細胞は、複数の共同筋の運動ニューロン群に結合している可能性が高い (図2-2, 4-8参照)。しかしながら錐体路細胞の一部は、筋の共収縮を媒介している (つまり作動筋と拮抗筋の両方を支配する) という事も分かっている^{50, 66}。早い周期の運動には、安定化と筋の共収縮が必要である。これは、少なくとも一部分は、作動筋と拮抗筋を随伴的に

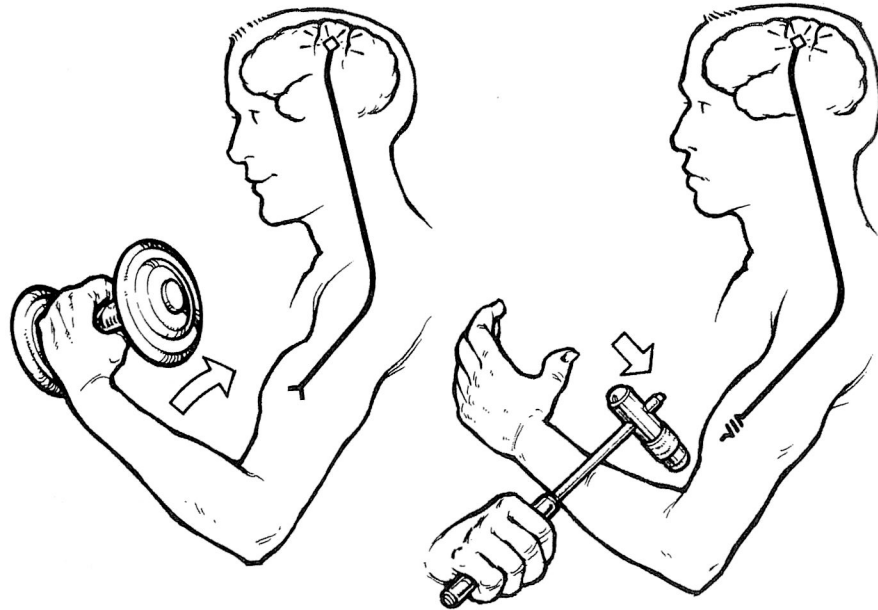


図4-7 一次運動野の錐体路細胞は、随意収縮時か筋伸張時のどちらにでも発火頻度を増大させる。

興奮させる錐体路細胞の集団によって遂行されているように思われる。

MIは他の皮質領域から広範な入力を受け、さらに末梢感覚求心線維や視床を経由する皮質下構造からも入力を受けている。MIは明らかにこの入力を統合し、この入力に関連して運動を開始する。だからMIは求心性入力に敏感に反応し、それに応じて出力を変化させる。MIに対する末梢入力の影響はとても強いのである。末梢入力はMI細胞を興奮させて、1秒間に100発以上の活動電位を出させることが可能である¹¹⁶。実際にこれは奇妙な発見である。というのも、ほとんどの末梢性の求心情報は、視床からMIへと直接には送られないからである¹²¹。MIに対する大半の末梢性求心入力は、他の皮質領域を経由して送られるのである（最近の研究によると直接経路も存在している：訳者注）。

求心性入力に対してMIが敏感に反応するということは、MIがフィードバックまたは閉回路の機構を通して作用できることを示している。MIは求心性入力に依存しながら出力を変化させる。しかしMIの錐体路細胞は、運動の前にも活動しているのです、要求された運動に必要な姿勢準備の設定にも貢献していると思われる。だからMIは、フィードフォワードあるいは開回路でも働いている。

脊髄にMIが結合していること、そしてMIが運動の開始に直接関係していることは、MIが運動を制御していることの一面にすぎない。MIは運動開始の引き金になっているようだが、しかしMIはまた皮質下の反射と感覚入力をも調節している¹¹⁶。MIは課題に依存しながらそれを行うのだ。他の皮質野と同様に、MIの細胞は下記のようないくつかの要因に応じて活動や関与の度合い

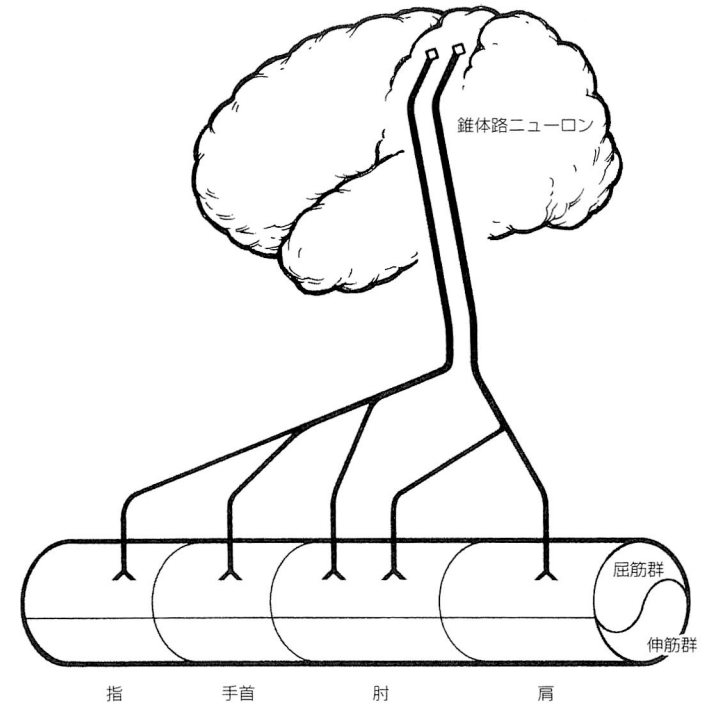


図4-8 一般的に錐体路細胞は、脳幹と脊髄にある複数の運動ニューロンプールを興奮させる。1個の錐体路細胞は、複数の共同筋の運動ニューロンプールにシナプス結合し、介在ニューロン（図にはない）を介して拮抗筋の運動ニューロンプールを抑制する。（Grillner S. Science 1985; 228: 143-9より改変）

を変えている⁹⁰。

1. 課題が単関節運動なのか、それとも多関節運動なのか
2. 運動の速度または正確さ
3. 記憶されている運動が含まれているかどうか
4. 手足の最初の位置
5. 空間変換が必要とされているかどうか（対象を同定したり周りを動いたりすること）
6. 各個人の意図と動機

MIの中には、同じ運動のいろんな変数に関わる、多数のモジュールと細胞コラムが存在している⁷⁸。例えばMIの腕の領域には、手の制御に関

する様々な変数を調節したり反応したりする、特定の区域（モジュール）が存在する^{5, 93}。これらのモジュールは、皮質-皮質間結合を持っている。またそれらはとても可塑的であり、使用に応じていつでも変化する^{115, 151}。脳の別の場所は、他の機能を促進する同種のモジュールとコラム構造を持っている（この可塑的なコラム状の皮質構造については、この章の内在回路という項目の中で、より詳しく議論するつもりである）。MIでは、モジュール内の特定の細胞集団は、力の変化に反応して活動を変化させるし、別の細胞集団は力の方向や運動の頻度に反応して活動を変化させているようだ^{90, 92}。

②運動前領域 (Premotor Areas) : 運動前領域は、補足運動野 (SMA) と運動前野 (PM) に分けることができる (運動前野 premotor area は MI の前方の6野を意味する言葉であるが、この著者は premotor areas と複数形にして PM と SMA の両者を統合した領域を考えている。本書ではこれを運動前領域と訳しておく: 訳者注)。新しい発見の常として、ここでも更に細分割が可能である。ニューヨーク州シラキュースの P. Strick とその同僚たちは、別々の体性局在と特定の投射パターンを持つ4つの部分にこの領域を分けた^{63, 100}。また運動前野の腹側と背側にも、別々の機能を割り当てることができる^{9, 97}。機能からいえば、PM は視覚誘導性の運動に直接関係しており、片や SMA は自発的な連続運動課題で強く活動するという証拠が現れた⁶¹。これらの例は、脳領域を命名することが複雑であり困難であることを認識させてくれるに違いない。さらに新たな機能領域が、ここだけでなく大脳皮質全体でも発見され、定義づけられていくのはほぼ確実だ。物事を比較的単純にするために、次の段落では SMA と PM の機能をひとまとめに考えることにしよう。

この運動前領域は脊髄に直接投射するが、その投射は MI からの投射ほど強くない³¹。運動前領域の電気刺激は筋収縮と運動を引き起こすが、MI よりも強い刺激が必要である。しかしそれでも、運動前領域は運動にとって極めて重要である。ヒトの運動前領域は、マカク属のサル (ニホンザルの仲間: 訳者注) と比較して6倍ほど広い¹⁴⁶。この領域は主に運動の準備に関係しているようだ^{74, 83, 146}。運動前領域は、ある特定の課題に必要なとされる姿勢設定に MI 以上に参与しているらしい。中枢でプログラムされた運動命令を開始するときに、運動前領域はその計画と実行に最も密接に関係している。

運動前領域は、合目的な一連の運動 (例えば タイピング) や記憶された手順を必要とするような活動に関与しているが、テーブルを指で軽く叩くような簡単な反復運動の間はあまり活動しな

い⁵⁵。この種の発見は著者を驚かせて止まないものである。この例では、観測者には同じことを同じ筋でしているように見えるのに、それらは非常に異なった皮質活動を伴う2つの運動行為なのである。

運動前領域の回路結合はまだ進行中の研究である。今までのところは、PM と結合する直接的・間接的回路としては、MI・一次体性感覚野・その他の広範な皮質領域・小脳・線条体・赤核・網様体・視床 (運動核と非運動核)・脊髄などが分かっている^{74, 121, 146}。またこれらの領域から運動前領域への投射もある。大脳基底核は、視床を経由して、MI よりも運動前野へ多く投射しているようだ。小脳から MI と運動前領域へ向かう投射については、何点か特に述べておく必要がある。小脳は視床を経由して主に MI^{73, 146} と運動前領域に終末しているようだが、この一般見解に対して1つの重要な例外がありそうだ。小脳歯状核の特定部分 (ヒトの系統発生的に最も新しく進化したところ) は、PM へ優先的に投射する¹³²。小脳のこの部分は、視覚誘導性の連続運動課題中に非常に活発になる。その連続課題が頭だけを使うパズル解法課題であるか、または実際の連続した運動活動であるかに関わらず、その部位は活動する。PM 内のある細胞は、視覚入力と上肢の固有受容器入力の両方に反応するので、視覚誘導性課題中の手の運動制御に直接関係している⁹⁷。小脳歯状核から運動前領域への経路は、固有受容器誘導性、または視覚誘導性課題の運動学習にとって極めて重要だろう。これは誘導性イメージ (guided imagery) トレーニングのような訓練技術に、重要な示唆を与えている。

誘導性イメージトレーニングは、競技選手が動作を心に思い描くためにしばしば使用されている。滑降の回転種目のスキー選手は、コースを思い描き、そのコースを完走するために必要な体重移動のイメージ練習をする。運動前領域は、明らかにこの種の活動中に全開で働いている。運動が現実のものであるか、それともイメージしたものであるかに関わらず、運動前領域内の細胞は活動

している^{78, 146}。MI 内の細胞は、基本的に運動課題のイメージ中は活動しない。このことは留意しておくべきだ。何故なら、MI への入力を変調する一連の回路に運動前領域は含まれており、MI への入力を調節して最終的には随意筋収縮を制御しているのである。どの程度うまく、またどのくらいの頻度で運動選手が PM から MI へ情報を伝えているのかが、理論的には競技成績に影響しているようである。同様にこの回路の損傷患者は、誘導性イメージトレーニングの訓練からは利益が得られないだろう。

SMA と PM の間において、潜在的に重要な区別が少なくとも1つは必要だ。両者とも運動課題の学習中に活動しているが^{8, 26}、PM は外界 (映像のようなもの) と身体 (固有受容) からの感覚入力に依存する運動に、より関係しているように思われる。SMA は、内的に発生した運動指令の方により関係しているようである⁶¹。SMA は、いくつもの動作を先んじて計画する必要がある運動技能の場面で特に活動する¹³⁴。SMA は、近位筋と遠位筋の運動を順序立てて行う課題や¹³⁹、末梢入力の誘導なしに秩序立った連続動作が要求されるすべての課題中に活動する。逆に PM は、複雑な動作をしている間や、その動作中に起こる混乱のための感覚入力の変化に対して、直接反応しながら活動を変化させる。

③一次体性感覚野 (SI) : ほとんどの MI 細胞は、運動開始前に活動を始める。それに対して一次体性感覚野 (SI) 内の細胞は、ほとんどが運動の開始後に発火する^{37, 112, 121}。これは SI 細胞が、運動によって生じた感覚フィードバック信号に反応しているということを示唆している。体性感覚の知覚は、SI の機能として最も広く認められている。体性感覚の情報は SI に直接には到達していない。体性感覚情報はまず視床の特殊核へ投射する。視床と SI はお互いに結合している。

SI 内には複数の感覚区域が存在する。各区域は、特定の感覚入力に特有のやり方で反応する。ある区域は軽い接触に選択的に反応し、他の区域は筋伸張に反応する (図4-9)。他の区域には、

MI の錐体路細胞のように反応し、脳幹や脊髄へ遠心性投射を送るものもある。そして他の脳領域と同様に、SI 内の各区域は豊富な相互結合を持っている。

SI の4つの主な区域 (または区分) とは、Brodmann の3a野・3b野・1野・2野である。体性感覚を伝える視床の入力は、ほとんどが3a野と3b野に終末する。固有受容器や筋紡錘の入力は3a野へ、皮膚入力は3b野へ優先的に終末する^{47, 108, 111}。3野のニューロンは次に1野と2野に投射し、さらに感覚処理が行われる。1野と2野は、視床を通して別種の感覚入力も受け取っている。1野は皮膚受容器から投射を受け、2野は関節受容器から投射を受ける¹⁰⁵。

必ずしも直接にというわけではないが、SI は MI と結合している (図4-10)。SI からのほとんどの出力は、頭頂感覚連合野 (5野) と運動前領域 (6野) へ向かっている^{83, 146}。このような結合の特徴によって、内側毛帯系 (身体から感覚情報を伝達する主要な脊髄投射系) を経由して到達する感覚入力は、MI へ伝えられる前に処理される。MI への感覚入力は、ほとんど SI によって制御されている。また SI は脊髄・脳幹・視床にも投射しているので、大脳皮質に流入する感覚情報を増強したり抑制したりする機構を、別途もっていることになる (図4-11)。

SI は、たくさんの感覚器からやって来る感覚入力を処理しなければならず、その内在機構と回路によって、どこに信号を送るかを決定しなければならない。感覚入力の統合によって、私たちは優雅に動くことができ、また課題の特性や文脈に合ったやり方で動くことができる。これについては、おそらく体性感覚の固有受容器の入力と前庭の入力が収束する場合に、最もよい例が見られるだろう。SI 細胞は、固有受容器から求心性線維に加えて、前庭系からも収束性入力を受ける¹⁵⁰。それから SI はこの情報を処理し、頭の位置変化と手足の固有受容器の情報を関連づけるのである。この活動は、おそらく平衡バランス反応や、頭・眼球・手の調和に貢献している。また SI は、

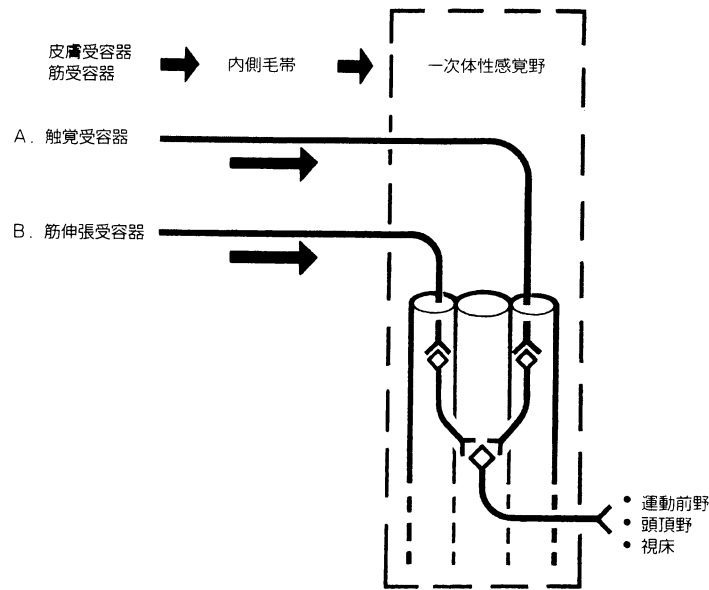


図4-9 一次体性感覚野は多数の感覚区域から構成されている。各区域は特定の感覚入力に対して選択的に反応する。SIには、感覚入力を統合し他の皮質領域へ遠心性投射を出す細胞もある。

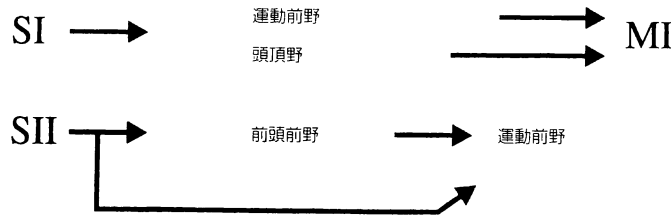


図4-10 一次体性感覚野と一次運動野の結合は必ずしも直接的ではない。SIに入力された感覚情報の処理は、MIに伝わる前に起こる。SII投射の多くはSIの投射とは異なる。

感覚入力の優先権を設定することにも貢献しているらしい。ある状況では、固有受容器の入力よりも、前庭入力の方を頼りたくなるかもしれない。この説は単なる推測であるが、SIはこの決定にある役割を果たしているようだ。しかし後頭頂野・運動前野・前頭前野もまた同様に、異なる感覚入

力に順位づけをすることに関係しているらしい。SIの細胞もまた課題特異性を示す。SI細胞のいくつかは、記憶に頼って行う到達課題の間には活動するが、視覚誘導性の到達課題の間には活動しない¹⁶⁾。ここでも、皮質細胞には反応を起こす優先的な刺激があるだけでなく、機能にも文脈特異

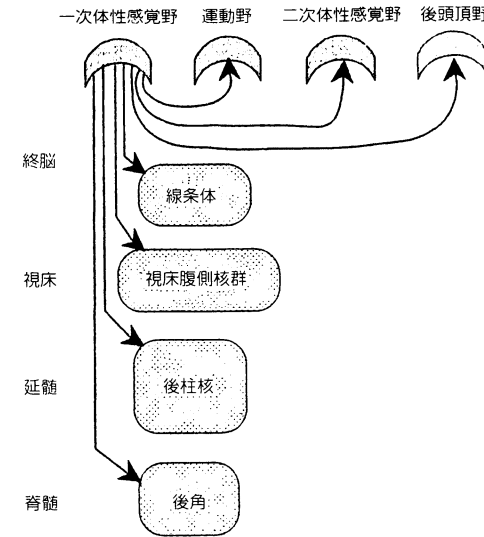


図4-11 SIの皮質投射や皮質下投射。(Butler AB, Hodos W. Comparative Vertebrate Neuroanatomy. New York: Wiley-Liss, 1996より)

性があるということが分かるだろう。

④二次体性感覚野 (SII) : 二次体性感覚野は、SI・MI・前頭前野と相互結合している^{17,18)}。またSIIは、島皮質 (ここは体性感覚入力も受けている) や後頭頂野にも投射する。

SIIの細胞は、視床から中継された体性感覚に反応する。SIIの細胞は、SIと同様に特定の受容野からの感覚入力に反応する。SIと異なっているのは、受容野の幾分か、厳密な体性局在を示さないことである。手の指は、それぞれのSI皮質に再現部位を持っている。SIIのいくつかの受容野は重複しており、SIIの同じ場所が、片手または両手の何本かの指からの感覚入力に反応することもある¹⁷⁾。またSII細胞は、手による探索運動の間によく活動している⁷⁾。

SIIの損傷によって、対象の形や手触りを識別することができなくなる。損傷後は、加えられた刺激の位置や強さに関する判断の誤りも起こる。しかしながらSIIはSIと大変密接に結合している

から、これらをSII細胞だけの機能だとすることは難しい。だからSIIに損傷があれば、SIIからSIへの投射も影響を受ける。SII細胞は、SI細胞とは完全に分離した体性局在やSI細胞とは違う線維結合を持っているが、感覚処理と運動制御に関するSII独自の役割は、まだよく分かっていないのである。

⑤後頭頂野 (Posterior Parietal Cortex) : Brodmanの5野と7野から成る後頭頂野は、通常は感覚連合野とみなされている。5野と7野は一次体性感覚野の後方に位置しており、運動制御に劇的な影響を与える独特な機能をいくつか持っている。ごく一般的にいうと、5野は主に体性感覚処理に関係しており、7野は主に視覚入力処理に関係している。繰り返しになるが、ごく大まかな話である。他の領域と同様に、5野も7野も更に別々の機能単位に細分できる。

これらの機能的小単位はお互い同志結合しており、感覚運動野とも密接に結合している。運動前

領域との相互結合も存在する。7野はSIIから密な投射を受け取っている。次に7野は(橋を経由して)小脳へ間接的に投射しているの、7野は視覚入力に運動に影響する経路の一部になっている¹²¹。5野は2野から強い投射を受け、運動前領域へ投射を返す。後頭頂野は、辺縁系を初めとして視覚・聴覚・触覚・前庭からも投射を受ける¹³¹。辺縁系からの投射は、後頭頂野の細胞が、空間関係の記憶と動機づけの両方に関係しているのを説明してくれるだろう。

サルの実験では、動物が刺激に注意を向けている時だけ、一部の後頭頂野の細胞が活動することが示された。ヒトを用いた実験では、頭頂野が運動イメージに関与していることが示された²⁵。このように後頭頂野は、対象の視覚的または触覚的な操作に伴う空間知覚に対して、注意と記憶に関係していると思われる⁸³。感覚刺激に注意を払ったり刺激と刺激を結びつけることは、関係するシナプスを増強し強化させ、空間課題の記憶に貢献すると考えられる¹³¹。頭頂野以外の領域も空間記憶に関与している。

側頭葉の深部に位置する特殊な領域、海馬は、古くから記憶に関与していることが知られている。空間定位を含む記憶課題の間に、頭頂葉領域は海馬と相互作用している⁴⁶。面白いことに、外部の空間的特徴の内部再現を形成する海馬の能力は、運動に依存している⁴⁶。動物の運動能力を制限すると、海馬の細胞は活動しなくなり、その動物は自分の身体と外部環境との関係を形成できなくなる。これらのデータを考慮に入れると、頭頂葉と海馬間の結合が、視覚運動記憶にとって極めて重要であると考えられる。

後頭頂野の多くが、ある課題の学習に積極的に関わっている間だけ活動するという実験事実も、この見解に対する証拠を提供するものである。いったん課題が学習されると、この領域は静かになる¹¹⁸。この他にも前頭前野が運動学習に関わっており、当然ながら後頭頂野との結合を共有している。

⑥前頭前野 (Prefrontal Cortical Area) : 前頭

前野は謎の中の謎である。前頭葉に位置している前頭前野は、系統発生的に最も新しく進化した領域である。典型的な前頭葉の機能は、目標設定・認知能力・苦勞を先にし満足を後回しにできる能力や、おそらく人間の独特の社会性などと関連している。前頭前野の運動機能は、短期の運動記憶・視覚運動課題・運動計画のような認知的側面を含んでいる。

前頭前野は記憶された運動を発現させるので、運動記憶の貯蔵に関係しているかもしれない。前頭前野細胞は、記憶された空間の手掛かりを思い出している間に活動するということが、実験から明らかになった。

ある研究では、サルがフラッシュ光に反応して特定の方向に腕を動かすよう訓練された⁷。光が右視野に与えられたら、サルは腕を右へ動かさなければならぬ。光が左視野に生じたら、サルは腕を左へ動かさなければならぬ。適切な行動をとったときにだけ、餌の報酬が与えられた。前頭前野と後頭頂野の一部の細胞(つまり全ての細胞が同じように反応したわけではない)が、この課題中活動していた。これらの実験事実、特に視覚運動の変換過程や運動学習課題に関して、後頭頂野と前頭前野間の間に密接な関係があることを示している。

前頭前野と後頭頂野は、密接に相互結合されている。どちらも同じような皮質と皮質下構造へと投射している⁸³。例えば運動前領域は、前頭前野と後頭頂葉野から入力を受けている。

前頭前野の一部の領域は、決断を下す過程にも関与しているようだ。前頭前野のある細胞は、自発運動の時だけ活動し、外部刺激をきっかけにした同じ動作の間(例えば光刺激に反応して腕を動かすよう訓練された場合)には反応しないという証拠がある¹³⁵。前頭前野の他の細胞は、運動課題を学習している間は活動したが、いったん学習が完了すると活動しなくなった。これは後頭頂野の場合と非常によく似ている¹¹⁸。

前頭前野の一部である前頭眼窩野は、大脳辺縁系の一部分でもありとされている。辺縁系は

人間の感情や動機づけに関係している。だから前頭前野は運動行為に意義を与えており、一連の運動を記憶に貯蔵するかどうかを判断する過程に関わっている、と仮定することができる。動物がある課題を学習するよう動機づけられているときだけ、またはその課題が動物にとって重要である場合のみ、大脳基底核の一部の細胞が活動するということが分かっている。基底核と前頭前野は間接的に結合を共有している。ともかくも、学びたいという欲求は辺縁系からの入力を經由して、前頭前野と基底核の機能に影響を及ぼし、実際の学習能力に貢献しているのではなからうか。

(5) 内在回路

①水平層構造 (Horizontal Laminar Organization) : 大脳皮質という言葉は、しばしば大脳全体を指すために使われている。実際には、皮質とは脳組織の最も外側の数mmだけを指す。この最も外側の層は、灰白質(細胞体)で構成されている。ヒトでは皮質(新皮質)の90%が6つの層を持っている。哺乳類より下等な脊椎動物では、皮質のほとんど全部が3つの層を持っている。ヒトも古皮質として知られる3層状の皮質を今でも保有している。この領域はかなりの部分が嗅覚の機能に携わっているが、しかしまた海馬 (hippocampus) や歯状回 (dentate gyrus) も含んでいるので、辺縁系と記憶にも関わっている。

新皮質の水平層構造は、大部分が遺伝的要因によって決定されている。それぞれの層には違った形の細胞が存在している⁷¹。各層の入出力投射のパターンはかなり異なっている。層構造にいくらかでも親しめば、脳の機能に対するかなりの洞察が得られるだろう。6つの層は、以下のように分けることができる(図4-12)。

I. 分子層 (Molecular layer) : 皮質の最も外側の層。この層にはほとんど細胞がない。大部分は、残り5層の全細胞の樹状突起と軸索である。

II. 外顆粒層 (External granular layer) : この層は小さな顆粒細胞と錐体細胞をたくさん含んでいる。これらの細胞の多くは皮質から外には投

射しないが、別の層や近傍の皮質の細胞と相互結合している。

III. 外錐体層 (External pyramidal layer) : この層には中型と大型の錐体細胞が含まれている。

IV. 内顆粒層 (Internal granular layer) : この層には顆粒細胞が凝集している。

V. 内錐体層 (Internal pyramidal layer) : この層には大型の錐体細胞が含まれている。

VI. 多形細胞層 (Multiform layer) : この層には比較的小型の非錐体細胞が含まれている。樹状突起は上層に上昇し、軸索は白質(放線冠)へ下降する。

全ての新皮質が典型的な6層構造を持っているわけではない。非典型的な領域は異種皮質(または不等皮質)と呼ばれている。一次運動野には顆粒細胞が比較的少ないために、無顆粒皮質と呼ばれる。MIのIII層とV層には大型の錐体細胞があり、特にV層では最大の錐体細胞(ベッツ細胞)が存在している。一次感覚野(一次視覚野や一次体性感覚野などの総称)は、II層とIV層内にある緻密な顆粒細胞のために、顆粒皮質と呼ばれる。皮質野にやってくるほとんどの求心性線維は顆粒層に終末する。ほとんどの遠心性線維は錐体層から生じる。皮質の求心性投射や遠心性投射は、不規則に起こっているわけではない。むしろ一般的な構図が明らかである。視床の求心性線維はほとんどIV層に終末する。皮質から視床への線維は主にVI層由来である。視床からの求心性線維は、IV層へ行く途中でVI層へ軸索側枝を出しており、IV層とVI層の間にもまた結合が存在する。V層の錐体細胞は脳幹と脊髄に直接投射し、小脳にも間接的に投射している。III層には皮質-皮質間結合を持つ多くの細胞がある。各層内の細胞は主な投射先に応じて分類することができる。

投射ニューロン (Projection Neurons) : 視床・脳幹・大脳基底核・脊髄のような皮質下の領域に活動電位を送る。

連合ニューロン (Association Neurons) : 連合ニューロンは、同じ半球内ニューロンと結合す

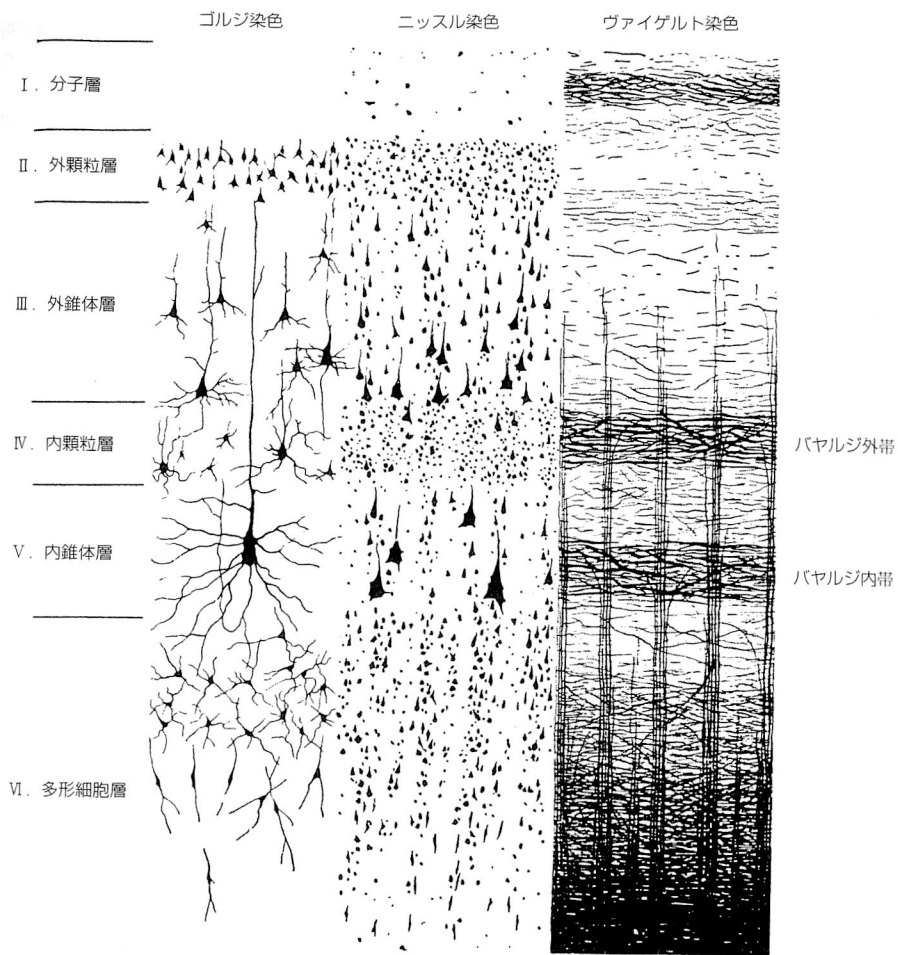


図4-12 6層の新皮質。各層は特異的なニューロン形態と結合パターンを持つ。(Ranson SW, Clark SL. The Anatomy of the Nervous System, ed 10. Philadelphia: WB Saunders 1959より)

る。ヒトの皮質には連合ニューロンがたくさんある。共同して働く筋(例えば手や手首)を制御する皮質ニューロンは、豊富な結合を共有するように組織されている。共同して活動する傾向がない皮質ニューロンは、同じような結合を共有してはいない(例えば頭と足の場合など)。

交連ニューロン (Commissural Neurons) : 交連ニューロンは、対側半球へ軸索を送っている。脳梁は2つの半球を結びつける最も大きな神経路であるが、他にも交連線維があり(前交連・後交連)、2つの半球をつないでいる。

内在ニューロン (Intrinsic Neurons) : 内在

ニューロンは皮質内の諸層を連絡している。この内在ニューロンは、起点の領域の外へは投射しない。

ニューロンの一型として分類されたからといって、それが他の分類に属さないというわけではない。例えばいくつかのニューロンは、連合投射と脳梁投射の両方をもっている¹²⁵。

②垂直円柱構造 (Vertical Columnar Organization) : 新皮質は、水平次元と垂直次元の両方で組織されている(図4-12, 4-13)。水平層とは違って、垂直円柱構造(コラム構造)は多くの可塑性を示し、またその組織は、経験・学習・損傷のような後天的要因に対してより敏感である^{96, 115, 151}。このコラムは、個人の生活経験に応じて広がったり縮んだりする。

円柱構造は、皮質全体にわたる一般的な機能組織単位であるらしい。この垂直円柱の機能的重要性を示す良い例がSIであり、そこは特異性のある領域に分かれている(1野・2野・3a野・3b野)。各領域は、体表面の体性局在的な再現をそれぞれ持っている。各領域は多数の感覚様式(sensory modality)からの入力を受けているが、優先的な入力の種類だけであるようだ。1コラム内の6つの層全体が、同じ型の実受容器に反応する⁹⁹。身体の皮質再現部位には、部分ごとに複数の感覚様式の再現が、お互いに極めて近接して位置している(図4-13)。この配列によって、別々の皮質で感覚入力の並列処理が可能になる。各領域はわずかず異なる投射構成を持っているので、感覚入力は発散経路で処理できるのである。

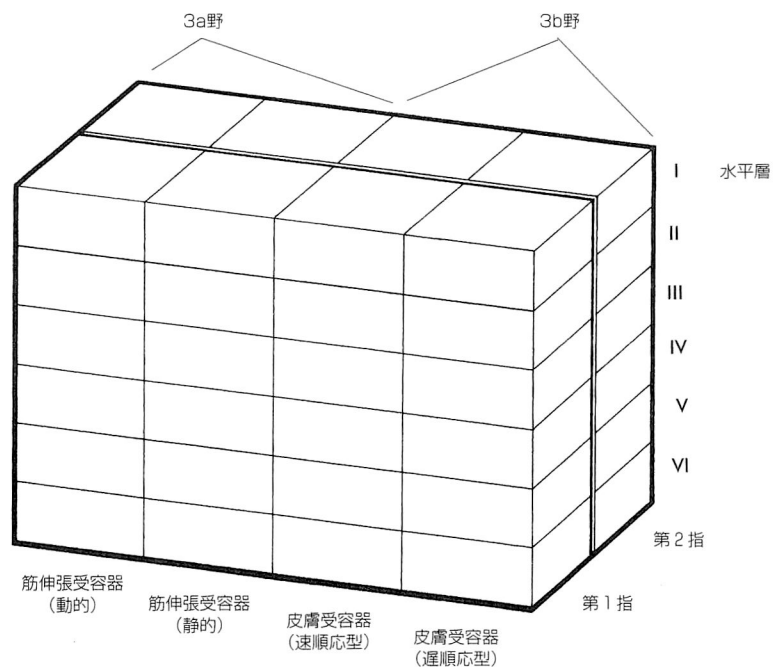


図4-13 皮質のコラム構造。S1の皮質再現の範囲内には複数のコラムがあって、身体の各部分を再現している。各コラムは1~2個の感覚様式から優先的に入力を受けている。

前述のとおり、これらの垂直円柱は可塑的である。動物における実験では、1本の指の切断によって近接した指の皮質感覚受容野が拡張することが明らかになった⁹⁶。いくつか証拠があって、これらの円柱はヒトでも同様に可塑的である。音楽の早期訓練は、それに関連した皮質領域を拡張させるらしい³⁵。大脳皮質を損傷後すると、皮質内に幾分か再組織化が起こる事を示唆する証拠もある^{15, 39, 104}。

2. 発育発達

(1) 未成熟段階の臨界期

周産期に脳の損傷を受けると、運動制御に関しては、なぜ大人の場合とはかなり違った症状が生じるのだろうか。それは一言でいえば、乳児と大人の脳が違うからである。ヒトの脳を構成している細胞や神経回路は常に流動的である。ヒトの脳神経系の変化や適応は一生続いているが、発達の初期にはそれが驚くほど盛んである。

大脳皮質などの中枢神経系は、それぞれが別々の速さで成熟していき、発達の特徴もわずかずつ異なっている。臨界期 (critical period) とは、神経構造や求心性・遠心性の投射が、未成熟な状態にある発達時期のことである。一般に臨界期は、多重の発散型結合から、より収束した結合へと移り変わる時期にあたる。またこの時期には、神経構造や神経回路は特に後天性の影響を受けやすい。すべての中枢神経系の部位には、それぞれ固有の臨界期がある。発達の臨界期かそれ以前に脳損傷がおこると、同様の損傷が臨界期以降におこった場合とは行動学的・神経学的に異なった結果が生じる^{11-13, 53, 51}。損傷を受けた領域の発達段階はもちろん重要であるが、行動面からすれば生き残った経路の発達時期も同様に重要である^{54, 117}。皮質成熟に関係した神経系の出来事を簡単に紹介すれば、乳児の脳で起こっているとてもつもない変化や、脳損傷が臨界期前後で違った影響を運動制御に対して与える理由が明らかになるだろう。

(2) 細胞移動

ヒトの大脳皮質の細胞は、すべて大脳の表面数mm内にある。しかしそれらのニューロンがそこで生まれるわけではない。すべてのニューロンは、別の場所から皮質に移動してきたのである。ニューロンは脳の深いところで生まれ、外側の皮質へと移っていく。皮質細胞は、胎児期に脳室帯 (側脳室を取り囲む灰白質) から皮質の最終目的地へと移動する。この皮質ニューロンは、残念ながら最初の移住民ではない。放射状グリア細胞やプレート下ニューロンが、皮質ニューロンより前に移動して、ニューロンが通るための物理的な足場や化学的な通り道をつくっているようである^{95, 115}。細胞の移動する順番は表裏が逆転している。つまり最も深い皮質層 (VI層) に行くニューロンが最初に移動し、最も表面の層に行くニューロンは最後に移動する。ニューロンがどのタイプの細胞になるのか、またどのような層に定着するのかは、一般的にはあらかじめ遺伝的に決められているらしい¹¹⁵。その一方で、軸索や樹状突起の投射・コラム構造・シナプス形成や細胞の生死は、後天的な出来事や経験に依存しているようである^{10, 72, 115, 128}。

皮質ニューロンとその環境との相互作用は、ニューロンが皮質の最終場所に着く前から始まる。ヒトの場合だと妊娠8週頃に、皮質になるべき細胞が皮質下にたどり着く¹¹⁵。視床からの投射線維はすでに皮質にたどり着いており、皮質ニューロンの到着を待っている。続いて感覚線維との恋が始まるのである。視床からの感覚性上行線維は移動中の皮質ニューロンに接触し、それと一っしょに外側の皮質へと移動していく。またこの過程によって、適切な感覚と運動の対応関係ができあがる。面白いことに、胎児の運動が初めて観察されるのがちょうどこの妊娠8週頃である¹¹³。

視床皮質投射と皮質視床投射との対応関係は、遺伝的な要因にのみ依存しているわけではない。特定の求心性入力を選択的に受けると、この入力に反応する皮質ニューロンの数が増加する¹²⁸。例えば皮質ニューロンを特定方向に選択的に反応さ

せることはできるが、その細胞が方向を手掛かりに反応するように遺伝的に決まっている場合に限られる。臨界期に入力する感覚は、将来そのニューロンが反応する方向性に影響を及ぼす。このような遺伝的要因と後天的要因の相互作用は、大脳皮質のすべての領域にあてはまる一般的な機構である。

ヒトの皮質細胞の移動は、誕生前に完了している¹¹⁵。ヒトの小脳内の細胞移動は、大脳皮質の細胞移動に比べてかなり長引く。小脳細胞の移動や分化は生後も続き²⁸、後天的な要因の影響をかなり受けやすい。外界の影響を受けやすいのは細胞の移動だけではなく、新生児の神経系の発達に関しては、環境や経験などによってもっと大きく影響されるものもある。

(3) 幼児期の神経過増殖

乳幼児や子供は何をしても活発である。彼らはあらゆる遊びであらゆるところを飛び回って、いつも新しい経験や新しい感覚入力を探している。このような激しい行動に関係しているのは、神経過増殖 (exuberance) と呼ばれる生物学的現象である。発達の臨界期の皮質細胞の多くは、成熟した脳の細胞と比較すると広範囲にわたる多様な投射をしている。過剰な細胞数も神経過増殖に寄与している。皮質脊髄路^{116, 105, 130}・皮質赤核路⁸⁷・皮質視床路⁸⁷、それに皮質脳梁投射^{69, 87}や皮質皮質間投射¹⁰²のシナプスには、すべて活発な発達時期がある。また新生児期にも、皮質脊髄路を構成する細胞が皮質内で広範囲にわたって分布している¹³⁰。神経過増殖は大脳皮質に限られたことではない。末梢の求心性線維や運動ニューロンの一部にも、活発な時期がある^{43, 114}。

この神経過増殖が中枢神経系に冗長性をあたえ、初期に脳が損傷を受けた場合には、高い可塑性や適応能力へとつながっているのだろう。しかし、それは精度に欠けた神経回路となることもある。夢と同様、神経過増殖は永遠には続かない。新生児の活発な神経発達の下には、退行現象を含むような成熟過程が引き続いて起こる。退行性変

化によって、新生児の神経過増殖が抑えられて和らげられる。このような生化学的・生理学的な過程は、神経系に秩序と再編成を作り上げる。冗長性や神経の可塑性を失うかわりに、精度と効率を得ることになる。

(4) 退行現象

退行とは、細胞が死んだり軸索の投射やシナプスが消失したりすることである。このような変化は恐ろしく聞こえるかもしれないが、発育発達に必要なものである。

ニューロンの過剰増殖は、中枢神経系の発達の一般的な特徴であるように思える。今までに調べられた脳領域の大半で、発達初期におよそ50%のニューロンが失われる²¹。細胞は死ぬようにあらかじめ設計されているのか、あるいは適切な求心性入力が無かったり、適当な標的細胞に対して強い遠心性の投射が確立されなかったりするために、二次的な影響によって細胞が死ぬのかもしれない。神経成長因子のような栄養物質は、細胞が生き伸びるのに重要である。標的となる領域や補助細胞は、細胞の生き残りにとって必要不可欠な要素を提供するばかりでなく、特定の入力をひきつける様々な栄養因子を含んでいる。

軸索とシナプスの退行は、しばしばブルーニング (剪定現象) と呼ばれる。軸索投射のブルーニングは、効率的なシナプス形成や、独立した中枢神経系の回路結合を形成するのに関わる重要な過程である。本章では大脳皮質について述べているが、神経筋接合部での軸索過増殖とそれに続く退行現象の方が、おそらくもっと理解しやすい例となるだろう。

発達の初期には、1本の筋線維は複数の運動ニューロンからの軸索によって支配されている¹¹⁴。また1本の軸索は、成熟した動物に比べて多くの筋線維を支配している (図4-14)。しばらくすると軸索は退行して、1本の筋線維は1個の運動ニューロンの軸索によって支配されるようになる。軸索の退行に伴って、生き残っている軸索のシナプス前終末の数が増加する (図4-14)。そのため

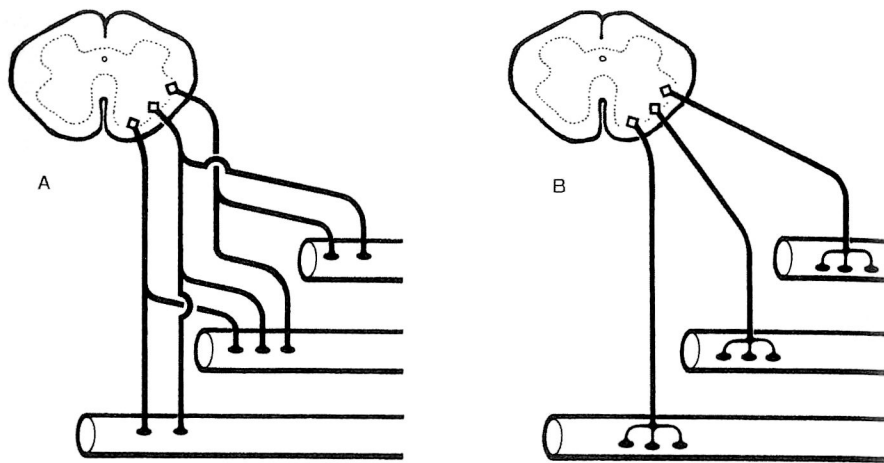


図4-14 神経筋接合部の成熟。A：発達初期には、それぞれの筋線維は複数の運動ニューロンから入力を受け、各運動ニューロンは複数の（成熟個体以上の数の）筋線維にシナプス結合している。B：軸索退行や細胞死などによって、成熟した神経筋接合部では、1本の筋線維は1個の運動ニューロンから支配を受けている。また成熟した運動ニューロンでは、筋線維上のシナプスの数が増加している。

生き残っている軸索は、少ないシナプスしか持たない発達初期に比べると、筋線維に対する入力により強くなる。軸索の退行や残存シナプスの強化に関わるメカニズムは、まだ完全には理解されていない。すでにいくつかの仮説があって、栄養物質が重要であるようだ。成長円錐（成長している軸索の末端部）とか標的領域や細胞間基質の中にある細胞は、軸索の成長を導くような化学物質を分泌している⁷¹。必要な栄養物質を受けない軸索は、生き残ることができない。ブルーニングに寄与する第2のメカニズムには、神経回路内の発火活動が関わっている。

(5) 早期活動の重要性

神経回路内の活動がその回路の生き残りに重要であることが、次々と分かってきた^{10, 77, 101, 114, 128}。シナプス内部の活動がシナプスを強化し、その回路の伝達を容易にしている。使われない回路ではシナプスが弱まり、軸索のシナプス前終末が退行していくこともある。これらの現象は、種によら

ず中枢神経系に共通しているようである。そしてこれは、臨床でも教育的でも重要な意味をもっている。

早期介入とは、神経系に障害をもつ乳幼児や、運動遅延が進行する危険のある乳幼児に対する、早い時期の治療を主眼とする療法の概念である。臨床医の中には、この概念に対する疑問をもつ人もいる。疑問の中心は、それにかかる費用や家族の関与の面、また早期治療の有用性を示す研究が少ないことなどにある。しかし、中枢神経系の成長過程におこる活動が重要な役割をもつことを示すデータは、運動や感覚探査などの後天的要因が重要だという結論に対する疑念を払ってくれるはずだ。視覚中枢の発達にとってニューロン活動が重要であるとする結果は、すでに眼科医によって応用されている。幼少期の視覚障害に対する外科治療の時期を昔は遅らせていたが、現在では早急に適切な感覚入力を回復させるために、できるだけ早い時期に治療が行われる。

早期の活動や経験が生物学的に重要であるとい

うことが分かって恩恵をこうむるのは、医療関係者だけではない。親も教育者も（特に音楽や体育・国語に関心をもつ人々は）、早期にそれらの活動を行うことの潜在的利益に注意を向ける必要がある。例えば、もしある子供が先天的な音楽の素質をもって生まれてきたとしても、早期に音楽に触れなければ、その子の才能が関わっている脳領域が完全には発達しないだろう³⁵。

(6) 神経系の淘汰説

遺伝や活動依存性の神経回路の変化や栄養因子などが、発達中の組織において重要な決定要素である。しかしそれだけでは、活発な神経回路の中でも成人まで生き残れないものがある理由を説明できない。またこれらの要素だけでは、機能的に垂直方向に区分けされた皮質のコラム構造のもつ独特で可塑的な性質を、完全には説明することができない。私たちが多様な神経系を獲得しているのは、他の要素やメカニズムが存在しているからに違いない。神経系の構造は各人でよく似ているが、神経結合には個体間で大きな変動が見られる³²。ヒトの遺伝子だけでは、神経系の結合の複雑さや、我々の個性に寄与しているユニークな特徴を説明できない。現在得られるデータと合致する1つの理論が、この謎を説明するために提案された。

神経科学者のG. Edelmanは、1972年にノーベル医学生理学賞を受賞した。1987年に彼は、ニューロンの集団選択性の理論を概説した本を出版した。この理論というのは、ある神経回路が生き残ったり、別の回路は生き残れなかったりする組織の原理を見極める試みである。それは、ダーウィンが種の変異や進化的変容を説明するために提案したものと同題の、自然淘汰の概念に立脚したものである。事実、Edelmanの本の題名は「Neural Darwinism」という。Edelmanとダーウィンとの両者のカギとなる要素は「競争」である。

特に発生時期の神経系の内部には、多くの重複や冗長なものが神経回路間に存在している。いろいろ理由があって、これらの神経回路は求心性入

力に対して異なった反応をする。十分でかつ適切な入力を受けていて、良好な反応特性をもっている神経回路が生存者として選ばれる。シナプスはニューロン活動によって強化され維持される¹²⁸。同期して発火するニューロンは、シナプス結合を形成する傾向があり、生存の確率を上げる。頻繁に同期して活動する結合だけが、徐々に強化されていく¹²⁸。こうして神経回路網が形成されていく。活動的な回路網に貢献しているニューロンは生き残ることになる。競争の概念が、ヒトの脳の発達に際してははっきりと見られる。脳内活動の機能的な単位をなしている垂直方向のコラムの数や大きさは、求心性入力によって変動する¹¹⁵。しかし求心性入力だけが生存競争に重要であるのではない。発達の臨界期に、ある種の細胞は栄養不足やアルコール・ホルモンの崩壊・虚血¹⁹などによって変調を受けやすく、このため競争において不利な状態にある。結局のところ、生理的機能に必須の入力を受けている活発な神経回路が勝ち残るのである³²。

発達中の神経系には、他にも多くの変化が起こる。軸索は成長しつづけ、樹状突起の枝分かれ部分は劇的に拡大する（図4-15）。またかなりの神経生理学的な変化が起こる^{58, 126}。例えば、発達期の膜伝導性変化によって反射を調整することができ、あるニューロンは多少なりとも入力を受け入れやすくなる。

これらの神経現象のうちいくつかは、胎児や新生児の発達時期に限られたものではない。シナプスの形成部位の争いや、シナプスの強化・活動依存性の変化・軸索の増殖や細胞死などは、一生続く過程である。発達期に見られる可塑的過程は、学習や記憶、それに神経系の損傷からの回復にも関係しているようだ。7章では、運動学習に関わっていると考えられている神経機構に焦点をあてる。

3. 運動野と歩行運動

ネコなどの脊椎動物は、脊髄をすべて離断した

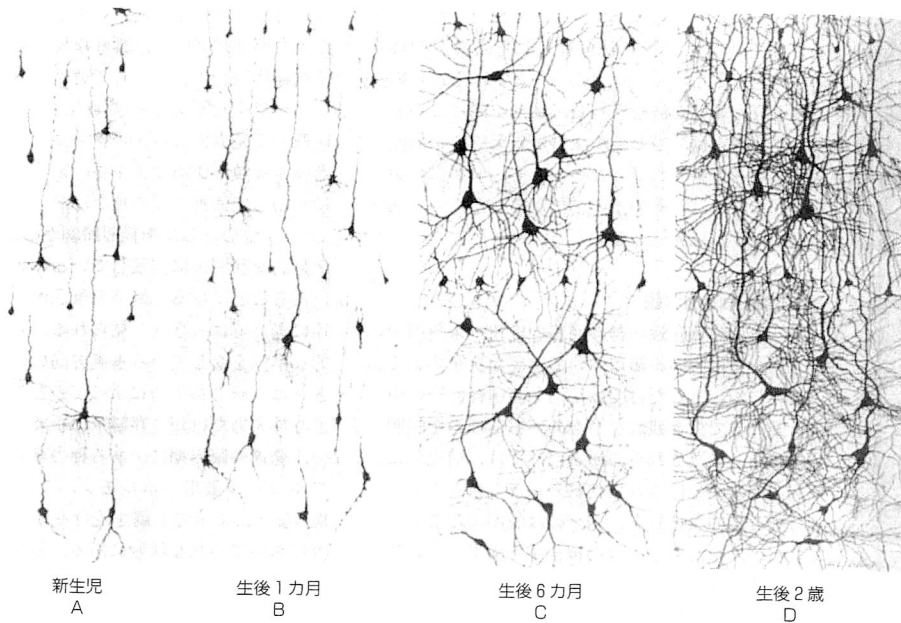


図4-15 皮質内の軸索や樹状突起の成長は発達の際の指標となる。(Conel J.L. The Postnatal Development of the Human Cerebral Cortex. Cambridge, Mass: Harvard Univ. Press A, Vol I, 1939; B, Vol II, 1941; C, Vol IV, 1951; D, Vol VI, 1959より)

後も、トレッドミル上で歩行運動を行うことができる^{44, 116, 119}。それだけでなく、これらの動物は障害物を踏み越えたり、トレッドミルの速度の変化に反応して歩調を変えたりもできる^{45, 120}。大脳皮質運動野を除去しても、基本的な運動にはほとんど影響がない^{2, 86}。皮質下の脳幹にある神経核を刺激すると、リズムミクな歩行運動が起こる¹²⁷。これらのデータを合わせると、歩行運動は運動野を必要とせず、独立に起こっていることがわかる。ではなぜ錐体路細胞を含めて運動野のニューロンは、トレッドミル運動中にリズムミクに発火したり³⁰、歩調の周期の乱れに反応したりするのだろうか²。さらに、もっとも簡単な臨床検査でも分かるように、運動野に損傷を受けた人はふつうの歩行を行うことができない。運動野の損傷は、膝と足首の協調の乱れ¹⁴³や筋電図反応の変化^{81, 107}・

不全麻痺^{81, 107}・過剰な筋肉の共収縮⁸⁸・ α 運動ニューロンの発火の変調を引き起こす^{89, 138}。運動野はヒトの歩行運動に何らかの関与をしている。次の段落では、ヒトの歩調リズムに関して開始・生成・調整といった運動野の潜在的役割を定義しよう。

歩行運動の制御に関して、ヒトの運動野の役割を決めようとする際に問題となってくるのは、脳構造や歩行運動のバイオメカニク的な性質が動物種によって異なっていることである。皮質機能と歩行運動の関係を調べる実験には、ネコがよく使われている。ネコの運動の皮質再現は、ヒトの再現とは異なる。四足歩行は、我々が好む歩行運動—つまり**蹠行性**(かかとからつま先まで)の二足歩行とは明らかに異なっている。ヒトの歩行運動に関する運動野や他領域の役割についてヒト以

外から得られるデータを一般化するには、かなりの注意を払わなければならない。とはいいなながらも、哺乳類の進化の過程でほとんどの神経構造は保たれていて、ある神経回路の機能が他の機能に変わることとはほとんどないことも、忘れてはならない重要なことである^{19, 124}。ネコなどの哺乳類や脊椎動物一般に当てはまる神経系の原理の多くは、ヒトにも適用できるのである。

脊髄の概念、歩行運動の中枢パターン発生器(CPG)、については2章で述べた。確かに脊髄CPGは四足運動のリズムを生成している。著者としては、ヒトの脊髄に完全に自立したCPGがある^{18, 27}とは信じがたい。実際、ヒトの脊髄にはCPGの回路が存在しているが、それは自立したものではなく、上位中枢からの入力に強度に依存していることが示唆されている^{34, 140, 145}。おそらくCPGの機能は、持続的な興奮性下入力に依存しているか、または二足歩行に必要な運動の分業が進みすぎて、運動野の役割が増加したのではなかろうか。

上位中枢からの4つの主な下行経路は、脊髄運動ニューロンに単シナプス結合している。これらの経路は、運動野・赤核・前庭核・脳幹網様体から始まっている⁹²。それぞれの経路は、ヒトの動きや歩行に対して特異的な役割を果たしている。中枢性の歩行運動制御は、脊髄ニューロンを通して仲介される。これらの入力には運動ニューロンと単シナプス結合している場合もあるが、大部分の上位中枢性入力は脊髄の介在ニューロンと結合している。CPGのネットワークの一部となりうるこれらの介在ニューロンは、末梢性と中枢性の入力を統合し、おそらくヒトの歩行運動に必要とされる出力を決定する働きをしている^{92, 106}。これからは運動野からの投射についてのみ論じるが、それに加えて他の上位中枢性の領域や経路も、歩行運動の制御に寄与していることを忘れてはならない。例えば前庭核からの経路なしには、二足歩行中に身体の平衡を保つことができない。

運動野のニューロンは、歩行運動開始前そして運動中に活動していることが、ヒト以外の動物実

験で示されている^{3, 30}。歩行周期の位相や歩行中の求心性フィードバックの感覚情報に従って、これらのニューロンは活動を変化させた³。水平に置かれた梯子(はしご)とかいりいろな高さや幅の障害物をまたぐ時など、動物が環境に注意を払わなければならない時に、これらのニューロンは最も活動した³⁰。梯子をまたぐのは自動的な行為ではなく、視覚と触覚を手がかりに四肢を正確に配置しなければならない運動である。

これらの研究などから、運動野は以下に述べるようなヒトの歩行運動の局面に関わっていることが示唆される。(1)歩行リズムの調整、(2)要求にふさわしい筋出力の調節、(3)環境にうまく合わせた歩行などである³。運動野は、運動ニューロンの興奮性を適切なレベルにあわせるのにも関わっている^{14, 65}。その調整は、実際に運動が起こる前や、外部刺激に反応して行われる。運動野のニューロンは、外部刺激に反応する時と自分で運動を開始する時とは異なった活動を示す^{41, 51}。それゆえ、運動野は随意運動と自動的な反応の両方に関与していると思われる。

皮質脊髄投射のパターンからも、感覚運動野は筋活動の順序立てに関わっていることが分かる。皮質脊髄経路は、あるひとつの筋を支配する運動ニューロン群にシナプス結合しているだけではない。むしろその投射は側枝を伸ばして、共同筋を支配している様々な運動ニューロン群にシナプス結合している(図2-22, 4-8)。運動野内でもニューロン同志が結合していて、共同筋を制御するのにうまくできている。

時には共同して活動することもある筋肉を別個に制御している皮質ニューロンの間には、強い相互結合がある^{100, 111}。例えば、膝の筋肉を支配している皮質ニューロンは、足首の領域のニューロンとよく結合している。これらの皮質内結合は、おそらく複数の関節運動を同調させるためのものである。MIのニューロンが多関節運動に関与するメカニズムについては、次節を参照していただきたい。そこには、手足の速度や力・方向など動きの特徴に対するニューロンの**集団コード説**や、選

振的なニューロン活動の話に記載している。

MIの役割は、筋活動に限られていないようだ。筋紡錘の反応特性は、歩行の周期に伴って変化する⁹⁰。この筋紡錘の活動変化は、筋の長さの変化や筋伸張の速度とは独立している。筋紡錘の活動変化は上位中枢の制御を受けているようで、目的に応じて筋紡錘運動ニューロンをふくめた運動ニューロンの活動を、事前に設定する運動プログラムの一部になっている。MIが筋紡錘を制御している中枢であるかどうかは分からないが、 α 運動ニューロンと筋紡錘を支配している γ 運動ニューロンとは、MIから並行して制御をうけていることは明らかである⁹³。

SIへの感覚フィードバックが歩行周期の間に変調されていることが、他の研究によって示された²¹。このSIへの感覚入力の開閉は、そのときの状況に依存している²²。SIへの感覚入力の開閉調節は、運動野から由来していると推測する人もいる^{22,23}。

現在までの研究により、ヒトの運動野は少なくとも歩行運動中の筋収縮のタイミングと、その強さの調節に関わっていることが示唆されている。またMIは、皮質下の回路や感覚野に中継されて戻ってくる感覚情報の調節にも貢献しており、結局は自分自身に入力を返しているようだ。

運動野内の活動に直接には寄与していない非神経性の要因も、ヒトの歩行運動に関与している。体形⁹⁷・強度¹³⁶・関節間の機械的な相互作用⁹²・筋長の変化²¹・腱の弾性^{109,110}などのあらゆる要因が、各人で異なった歩調の特徴や、ヒト独特の二足歩行の特徴に関わっている。MIはそれらの規制要因に気づいているはずだし、遠心性の影響を及ぼす前にこの情報を統合しているはずである。

4. 上肢制御に対する大脳皮質の役割

(1) 視覚運動の変換

夏がくると、幼い頃の記憶や視覚運動変換に伴う経験が思い出される。わかりやすく直せば、田舎の川でコイやザリガニやミズスマシなど動く

ものはなんでも捕まえたり、虫を追いかけたりしてすごした時間のことだ。

視覚運動の変換とは、上のような幼少時代の活動そのものである。私自身の経験からすると、この狩を成功させるためには、自らの中枢神経系が、動いている標的(コイやザリガニ)の感覚情報をもっとも適切な運動反応へと変換しなければならなかった。物体を認識するための一次視覚経路は、大脳皮質の最も後部に位置する後頭葉(視覚野)にある。MIは筋収縮や運動の実行に対して主要な役割を果たすと一般的に考えられているが、この領域は視覚野からかなり離れた前頭葉の中に位置している。視覚野と運動野は脳の前後両端にあるから、視覚的な手がかりを正確な運動制御に変換する独特なことが両者の間で起こっているはずだ。神経科学者はこの変換がどのようにして起こっているのか正確には知らないが、ごく一般的な概念の枠組みができ始めている。この概念は(現段階では多くの推測を伴っているが)、複数の皮質領域による感覚処理や神経回路網・運動の等価性・多関節の共同筋活動・収束回路と発散回路・ニューロン集団コード化(population coding)などを取り入れている。

動いている物に手を伸ばしたり、それをつかんだりする場合を考えてみよう。まず動きを検出しなければならない。ヒトは動いていないものを見ることができる希な動物である。しかしある物体が周辺視野にある場合には、その物体を識別することができない。周辺視野における動きは知覚できる。周辺で起こった動きに反応して、私たちが反射的に目を向けることで、その物体を視野の中心にもってこることができる。そこで初めてその物体が見分けられる。動いている物体に手を伸ばしたりそれをつかんだりするためには、それを見分けられるだけでなく、動く速さや方向を測定できなければならない。物体の動きとその速さを検出するためには、色や形の知覚とは違う皮質経路が使われているようだ⁷⁶。物体の動きの情報は、後頭葉や側頭葉へと伝えられる。視覚情報は、これらの領域でそれぞれ別の細胞集団(モジュール)

でさらに処理される。これらの皮質モジュールは別々の機能を持ち、広範囲な皮質領域へと投射する。後頭葉や側頭葉にやってくるのは視覚情報だけではない。他の多くの情報がこの領域に集まってくる。視覚運動や眼球運動・頭の運動に反応するニューロンは、お互いに近い場所に存在している¹⁴。この章のはじめに述べたように、後頭葉からSIIや運動前野に投射がある。これらの投射やこの領域内での細胞群の相互作用は、視覚情報を動く物体をつかむための運動に変換するのに不可欠なのである。

運動前野は、特に視覚入力を伴う上肢運動の準備や誘導に直接関与しているようである。運動前野のニューロンは、手や腕からの触覚情報に反応する。これらのニューロンはまた、ある特定の視覚刺激に対して反応する^{96,97}。ある運動前野のニューロンは、腕や手に隣接した視野の中で起こった視覚刺激にだけ反応する。上肢から遠く離れたところにある視覚刺激は、運動前野のニューロン活動を引き起こさないことが実験で示された。同じ視覚刺激でも、腕や手に近いところに提示されると、ニューロンの発火頻度が増加した。腕が動くとき、運動前野の細胞活動を引き起こす視野も移動した。これらのニューロンは、物体と身体との関係を判断するのに役立つようだ。この物体と身体との結びつきは、到達運動の視覚的な制御に不可欠である⁹⁷。さらに付け加えるならば、大脳基底核の1つである被殻も、同様の反応をする細胞を持っている。被殻と運動前野は、よく似た皮質入力を受けている⁹⁷。

運動前野はMIへ投射している。MIは筋収縮の開始に直接関わっている。視覚野から後頭野・SII・運動前野そしてMIへと続く経路は、動く目標物に手を伸ばしそれをつかむのに必要な上肢の筋活動を引き起こすために、必然的な情報伝達経路ではなからうかといいたくなる。しかしこれだけが唯一の経路ではないだろう。皮質内では非常に多くの並列処理が行われ、また様々な領域間や領域内の相互結合が存在している。MIは感覚入力を直接受けているし、MI以外の領域も

脊髄や赤核・橋へと投射している⁷⁵。それぞれの皮質領域は、到達運動のさまざまな計画や実行に、いろいろな度合いで関わっているのだろう。1つの機能だけを担っている皮質領域はひとつもない。また皮質領域の機能は、他の皮質領域の活動に大きく影響されている。ここでニューロン集団とその集団ベクトルが登場するのである。

(2) 皮質細胞群と神経活動の集合ベクトル

：到達運動制御に対する役割

動く物体を視覚的に把握した段階で、今度はその方向に上肢を動かす指令をだしたいでしょう。この物体検出・認識から上肢の筋活動を生成する変換に際して、今度はMIが主役となる。上肢のいかなる筋活動よりも前に、MIのニューロンは活動する⁹⁷。MI内のニューロン群は活動するが、その強度は様々であり、活動は腕の動く方向に大きく依存している。MIの細胞は、最もよく活動する方向性をもっている⁹²。例えば、右方向に手を伸ばす運動の前には反応しないが、左方向のときには活動するような細胞がある。これは全か無かの現象ではない、手の動く方向がニューロンの好む方向に近づくほど、徐々にニューロンの発火活動が増加することになる。この現象は、運動の方向ベクトルを生むものとして理解されている。このベクトルは、運動方向とニューロンの発火頻度をその振幅としたものと定義される。ある局所領域内のニューロン群としての発火集団が、明らかに最終的な腕の軌道を決定している(図4-16)^{52,102}。この概念には異論もあるが¹²³、MI内のニューロン群の集合ベクトルから全体の方向性に関する傾向を予想できることを示している⁹¹。たとえこれが正しくとも、中枢神経系がそのベクトルの概念をどのように利用しているのか、あるいは本当に利用しているのかについては、まだまだ解決されるべき課題である。

さらに、ある種の運動をしているときには、皮質にあるニューロンの発火周期が同期している^{40,102}。おそらくこれは、皮質間の連合や協調が得られるような生理学的なメカニズムの1つであ

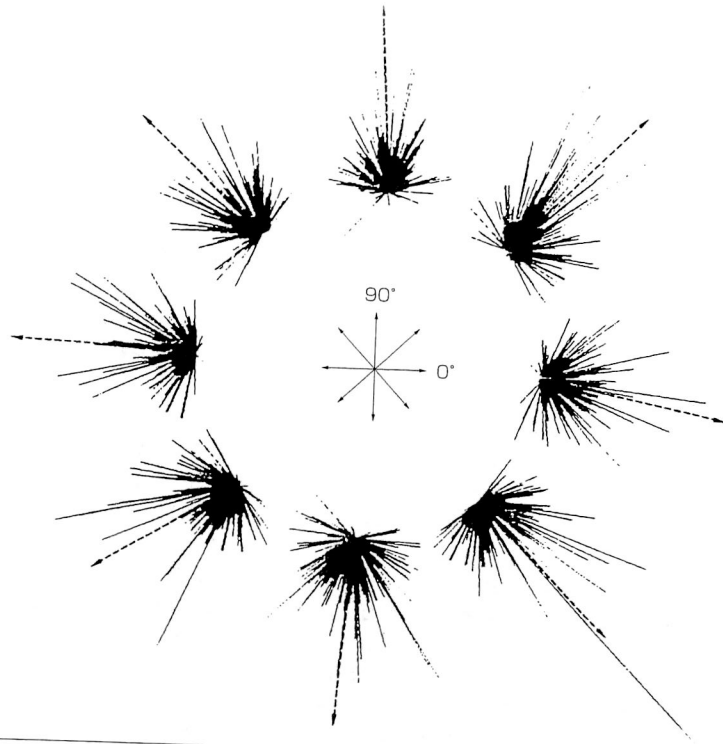


図4-16 上肢を8方向に動かした際の、運動野の241個のニューロン活動。ベクトルが長くなるほど、そのニューロンは運動中に活発に活動している。破線の矢印で示された運動方向は、すべての活動しているニューロンのベクトル総和から得られたものである。(Georgopoulos AP, et al. J Neurosci 1982; 2: 1527-37より)

ろう。視覚情報の集合ベクトルは目標の場所をさし、固有受容器のベクトルは物体に対する手足の位置情報を知らせる。これらの感覚入力に運動野でまとめられ、状況に応じた運動ベクトルを確立するのに役立っている¹⁰⁾。

この視覚運動の変換の仮説やモデルは、皮質領域からのトータルな出力は、1つ1つの細胞の情報を含んではいないという考えの上に立脚している。それぞれのニューロンは、方向や力のような動きに関する様々なパラメーターに対して、それぞれ独自の発火頻度を持っている。またそれぞれのニューロンは、個々の求心性入力やその入力の

状況によって変化するような独自の因果構造をもっている⁷⁵⁾。全体の出力は細胞群の優勢な活動の合計を表しているのである。

上に述べたことを支持する科学的なデータはあるが、まだ推測の域を出ないことが多い。詳しい話はまだ終わっていないのだ。動いている物体を認識してそこに手を伸ばす神経機構を紹介したが、皮質が実際の物体をつかむのにどう寄与しているのか、まだ話はこれからである。

(3) 把握運動の皮質制御

腕を動かして物体に接触する以前から、指はも

うすでに物体の大きさや形に適応し始めている。だからつかむ前から物体の大きさや形が認識されており、適切な手指の運動を開始するために、これらの情報は特定の皮質領域へと伝えられる。以前に述べたように、視覚入力（とくに上肢に近い視野からの入力）は、手と目標物との相対的な位置関係を決定する。

SIIや運動前野は、視覚入力から適切な手の活動へと変換するのに直接関与している皮質であろう⁷⁶⁾。きっとこれらの領域を結ぶ経路は一本道ではなく、かなりの並列処理を含んでいる。ヒトのPETやfMRIの研究によると、たった1本の指の運動でさえ、たくさんのニューロンを含む神経回路網によって制御されているのである⁵⁾。5章では、把握運動に対する皮質の役割についてさらに深く考察する。把握運動は、到達運動や手と眼球の協調に深い関係がある。そして広汎に及ぶ皮質間相互作用が関わっている。いろいろな領域が把握運動を初めとする各種の運動にどのように寄与しているのかは、おそらくヒトの脳損傷の研究から明らかになれるだろう。

5. 運動野周辺障害の臨床的兆候

大脳皮質の各領域の機能について私たちが知っていることは、様々な損傷研究からわかったのである。動物を用いた正確な切除実験とその後の行動学的な解析によって、ある特定の皮質領域の欠損が、運動処理や感覚処理にどのような影響を与えるのかを明らかにすることができる。ヒトの損傷例では、その時点では損傷の正確な位置がわからないが、患者を注意深く観察すれば多く情報を引き出すことができる。しかしこの種の研究は、誤った解釈を伴うことを心に留めておかなければならない。脳損傷がその領域の機能に影響するのか、あるいは損傷領域内の遠心性・求心性の投射に影響するのかを決めるのはきわめて難しい。また最近とみにいわれていることだが、皮質領域は独立して機能するものではない。損傷を受けた領域からの入力が奪われると、正常であった皮質領

域はそれまでとは異なる働きをするかもしれない。このような点をふまえて、次の節では運動制御に関わる皮質領域の損傷がどのような影響を与えるのかについてまとめてみた。

(1) 一次運動野

MIから脊髄（それも特に運動ニューロン）への投射が多いので、MIを損傷した場合、たいいてい筋麻痺や痙縮が起り、損傷とは反対側の顔や身体が多関節にまたがる運動が困難になる。MIは運動の分別（fractionation）に必要な不可欠である。この分別とは、運動を1つの筋あるいは1側肢の動きに分離する能力のことである。MIを損傷すると動きの分別が失われる。全ての運動は、他の動きの影響を受ける傾向が強くなる。そのためMIを損傷した人は、動きの多様性が失われる。この種の患者は肩をすくめずにひじを屈曲させることができないし、またひざを曲げようとすると、足の付け根も屈曲してしまう。

MIの損傷による機能損失や分別障害は、特に指や手で著しい。MIや錐体路を損傷すると、ほとんどの場合は精密な把握動作ができなくなる。指の動きは遅くなり協調性が失われる。

運動野以外の皮質が損傷を受けた場合も、同様に動きの分別ができなくなることがある。筋はMIの制御だけを受けているわけではない。別の皮質ニューロン集団の活動は、動きの分別に運動変数に寄与している⁸⁾¹¹²⁾。だからMIへ投射している他の領域が損傷を受けた場合も、何らかの運動障害が起こると同様に、動きの分別ができなくなるのである。

複雑で多関節を使う運動の制御には、MIは特に重要である。日常生活で最も機能的な動きは、多くの関節や筋を使っている。MIを損傷した患者にとって、このような自由度の多い制御を学習することは、本人にとっても療法士にとっても大変な挑戦となる。損傷後に複雑な動きの再訓練を行った、興味深い実験データがいくつかある。

MIを損傷したサルは、ヒトと良く似た運動障害を示す。手や指の運動の分別ができなくなり、

上肢の制御が失われる。ある研究では、MIを損傷したサルが、訓練によって障害を受けた手足を使えるようになるかどうか調べられた。その結果、訓練によって使えるようにはなるのだが、特別な訓練方法が必要であるようだ。その実験のサルは、動きを1つの関節・1つの運動平面に制限するよう訓練された。サルが要求通りの運動目標を達成できるようにするためには、1つの関節を動かさせ、それが終わると次の関節を動かさせるというように次々と訓練をして行った⁶⁵。同時に2つ以上の関節の動きを伴うような斜め方向の運動はできなかった。サルは、2つの関節を協調して制御することができなかつたようだ。しかし、サルが複数の自由度を制御しなければならない事態を避けることで、実験者はサルの手の機能を増加させたのである。

(2) 運動前野

運動前野の損傷は、MIの場合と同様、損傷部位とは反対側の筋麻痺を起こす。しかし、この筋の減弱は近位筋（特に尻や肩）に分布する傾向がある⁶⁶。

また運動の計画能力にも影響が及ぶ。運動前野に損傷を受けた人は、物理的に物体に手を伸ばすことはできるが、障害物を迂回して触ることができない。また彼らは単純な運動計画の課題解決ができない。例えば、どちらかの一方の手で荷物を運びながら、車のドアを開けることはできるのに、両手に荷物を持っている状況でドアを開けるようにいわれるとできなくなる。荷物を片手でまとめて持ったり、片方の荷物を下に置いたりして、ドアを開けるためにどちらかの手を自由にするのを彼らは思いつかないのだろう。

運動前野を損傷すると、両側性運動が特に影響を受けるようである。両手の協調動作に時間的ずれが生じたりする。両手がいっしょに動くことが要求される場合は、その協調性が十分に発揮できない⁶⁷。特に視覚に依存した運動ではそれが顕著である。

(3) 補足運動野

補足運動野の損傷も両側の協調に影響を与えるが⁶⁸、この場合は視覚誘導性運動ではなく、記憶されたパターンや順序に基づいた運動時に障害が顕著になる⁶⁹。補足運動野を損傷した人は、連続した動きをすることができない。

内的な運動指令を出す能力の低下と関連して、反応時間課題における反応潜時の延長が見られる。課題が複雑になるほど、また必要な関節の故が増えるほど、あるいは反応の選択肢が増えるほど反応潜時は長くなる。補足運動野の損傷患者は、与えられた状況に最も適した動きを決めることができないようだ。しかし何をすべきか教えられて、動きの選択肢が少ない時にははるかにうまくできる。

補足運動野を損傷すると、しばしば随意性の運動不能がおこる。到達運動を起こす前に姿勢筋を活動させるというような運動の準備がうまくできず、運動のタイミングが損なわれてしまうことが多い。このような障害には、運動前野の障害と共通しているものも多い。両者の主な違いといえば、補足運動野は連続運動の内的な生成に関わっている一方で、運動前野は視覚などの求心性フィードバックから直接影響を受けていることである。補足運動野に損傷を受けた患者は、記憶をたよりにリズムカルな手の運動を生成することができなくなったという報告もある⁷⁰。両手を交互に使うような場合に、障害が最も顕著に表れる。

(4) 一次性感覚野

SIの損傷によって反対側の感覚喪失がよく起こる。手触りの粗さを識別する能力や、手足の位置感覚・触覚の場所限定・実体感覚 (stereognosis: 触覚によって物体の性質を知覚する能力) などが低下するが、その程度はさまざまである。後頭頂野の損傷でも実体感覚の低下が起こるが、この2つの損傷が引き起こす実体感覚低下の原因は異なっている。SIに損傷を受けた人は、物体を触っても、正確な感覚のフィードバックが返ってこないために物体をうまく認識できない。一方

後頭頂葉に損傷を受けた人は、通常は感覚入力を受け取っているが、その入力を正確に解釈することができない。どちらの損傷とも、物体の大きさ・肌触り・形を識別する能力の低下へとつながり、そのために物をつかんだり負荷に対して力を発揮したりする時の協調がうまくできなくなる。SIを損傷すると手足の位置感覚が弱くなり、感覚失調 (sensory ataxia) が起こる。このタイプの患者は、手足の運動が協調して行われていないように見える。運動後に引き続き起こってくる感覚の求心性フィードバックを正確に受け取ることができないために、このような症状が生じるのである。

(5) 二次性感覚野

SIIを損傷すると、SIを損傷した場合とよく似た症状がおこる。SIとSIIとは密接に線維連絡があり、機能的にも分けることは難しい。SIIを除いた動物は、手の動きと物体の大きさの関係を学習することができなくなる。また、物体の手触り感によって握る力をうまく変えることができない。おそらく胎児期にSIやSIIに損傷を受けたと思われる脳性麻痺の子どもも、これと同様の障害をもっている⁷¹。

(6) 前頭前野

前頭前野は、運動関連野との結合に加えて、辺縁系や前頭葉からの入力も受けている。だから前頭前野の損傷は、感情的な反応や認知的な機能に影響を及ぼすことになる。また逆にこれらの領域の損傷は、運動にも影響することになる。

前頭前野を損傷すると、予測能力の欠如や短期記憶が障害されることがある。いつまでも同じことをやり続けることもある。また気が散ることも多くなり、目標を達成する行動が減ってしまう人もいる⁷²。時には運動技能を学習する意欲に欠けることもある。

前頭前野の損傷患者は、空間的な記憶も悪くなる。サルの実験からも同様の結果が得られている。

サルに小箱の下におかれた一片の餌を見せる。すると前頭前野を損傷したサルでも、箱の下に手を伸ばして餌を取ることはできた。しかし、もし餌が隠されてから餌に手を伸ばすまでの間に遅延期間を設けた場合、どこに餌が隠されているのかサルは覚えていられなかった。空間的な記憶はさまざまな運動課題で利用されている。前頭前野を損傷した人にとっては、周りにある視覚的な手がかりを記憶しておくことが難しいのであろう。

(7) 後頭頂野

後頭頂野の損傷に伴う運動障害は、通常損傷部位とは反対側の手や腕に起こる。視覚または触覚の入力に対して手足を正確な場所にもっていく能力 (位置反応: placing reaction) が低下するのが原因で、到達運動 (reaching) や把握運動 (grasping) が困難になるのだろう。例えば、握手しようとして手を伸ばした時に手の端同志がぶつかってしまったとしても、健常人は握手し直すためにその方向へ自分の手を持っていくことができる。後頭頂葉を損傷した人にはこれができない。それだけではなく手の動き自体が少なく、物体の大きさに合わせて握る力を変えることもできない。

その他の知覚障害も、後頭頂葉の損傷に関係して起こる。特に5野が損傷しているときに、実体感覚の低下がよく起こる。この実体感覚の低下は、SIの損傷がもたせて起こる感覚入力の喪失によるものとは異なり、むしろ感覚入力と物体に関する記憶を結び付けることができないために起こる。後頭頂葉を損傷した人は、その物体の名称を答えることはできるが、その物体の機能を関連づけられない。例えば歯ブラシを手渡されたたすと、言葉では歯ブラシと答えることはできるのだが、それを歯磨き粉と関連づけることや、歯ブラシを用いた動作をするようにいわれても歯磨きの動作をすることができない。

視覚誘導性の運動が障害される場合は、たいてい7野が関係している。特に動いているものへ到達運動を行おうとする場合は失敗が多く、タイム

ングのずれた手の運動が起こってしまう⁷⁵。

視覚経路の損傷を伴う後頭頂野の障害では、**半側無視** (hemianopia) の症状が顕著になる。この障害をもつ患者は、体の片側だけでなく片視野全体も無視してしまう。廊下の右側だけを見ながら歩いているようなものである。そこで折り返して戻ってくる時はさきとは反対側を見ているので、全く別の場所にいるかのような気分になるだろう。それより軽症の場合は、空間内における身体の位置情報を必要とする課題を行うのが困難になることがある⁸³。

物が見えている状況が重要であることを示すような、微妙かつ奇妙な知覚障害も起こる。後頭頂野を損傷したある人は、小さなプラスチックでできた筒を握ることも持つこともできなかったけれども、同じ円筒形をしたなじみのある口紅なら持つことができたという報告がある⁷⁰。

頭頂葉の領域と結合しているさまざまな視覚経路を損傷すると、いろいろな視覚障害が起こる。物体認識ができなくなるのは、一次視覚野と頭頂葉とを結ぶ経路が損傷しているためである⁷⁰。その一方で空間識別が困難になるのは、視覚連合野と頭頂葉を結ぶ経路が損傷しているためである。後頭頂野を含む皮質領域の機能障害が起こると、**運動視** (visual motion) の検出機能が侵されると、**難読症** (dyslexia) として知られる読書障害になる⁸³。

損傷した半球がどちらであるかによって、影響を受ける行動にも違いが生じる。**優位半球** (dominant hemisphere: 通常は左半球) の後頭頂野が損傷すると、会話言語が障害を受ける。半球の機能差を生じるのは後頭頂野に限られたことではなく、全ての大脳皮質に機能的な左右非対称性がみられる。このような左右非対称性のうちあるものは、運動制御に直接大きな影響を与えている。

6. 大脳半球の左右差 : 運動制御との関わり

左右半球の違いとしてよく引きあいに出されるのは、言語機能に関連したものである。たいていの人は (左利きの人も)、言語中枢は左半球に局在している。左半球を損傷すると、**失語症** (aphasia) と総称する言語障害がおこる。失語症は、言葉で考えを表現できなくなる**表現性失語症**と、話し言葉や書き言葉が理解できなくなる**受容性失語症**とに分けられるが、それぞれたくさんの種類がある。右半球の相同領域を損傷すると、多くの場合会話の時の感情表出が影響される。言語能力の違いに加えて、他にも左右半球の機能差が存在している。

右半球は、視空間情報の処理や顔認知や音楽技能などの、ある種の認知的な課題を行っているときに優位に活動する¹⁴⁰。この中でも視空間情報の処理は、運動制御の技能にもっとも影響を与えている。

体の動きは状況に合わせて生じるものである。正確な動きをするためには、空間的な手がかりを探索したり解釈したりすることが必要である。右半球は、空間知覚に直接関わっているようである。とくにパズルを解いたり服を着たりというような、分散した作業には右半球が関わっている。視覚誘導性の追跡課題や物体に手を伸ばす運動などのように、視覚入力に反応した運動を必要とする場合には右半球が活動する。右半球を損傷した患者は、視覚刺激に対する反応が遅くなる。また右の頭頂葉を損傷した患者は、**急速眼球運動** (saccade) の回数が少なくなり、健常者のように自分の周囲の状況を上手に見回すことができなくなる。彼らの多くは、視覚目標に向かって正確に運動することはできる。しかし物体を周りの状況に關係づけたり⁸²、感覚処理をすぐに利用したりするのは、彼らにとって難しいことである¹⁴¹。結果として、彼らは空間情報を処理するのに余計な時間がかかる。

ようである^{42, 79, 144}。

左半球にも感情的な要素がないわけではない。そのため左半球の損傷は、症状の無視とまではいえないが、感情的な抑うつを招くことがある⁸³。

明らかに半球間には機能的な非対称性が存在し、役割が分割されている。しかしこのことは一般の人には誤解されていて、半球の特殊化に関して誤った概念が生じてしまった。この誤った概念とは、半球の機能がそれぞれ独立していて、一方の半球の機能がもう一方の半球の機能と同じ物を含まないというような信念も含まれている¹⁴⁰。このような考え方は、今までの研究結果とは一致しない。

半球の機能についてこれまで行われてきた研究の中には、2つの半球は脳梁や交連で強く結びついているにもかかわらず、それぞれの半球が独立に機能できると仮定したものもある。実際はそうではない。完全な機能を生み出すために、2つの半球は依存し合っている^{49, 64, 83}。一方の半球からの入力を取り除くと、それによって無傷な半球の機能も変わってしまう。大人になってから損傷を受けた患者は、片半球の損傷でも両側に障害が生じるということが、いくつかの研究で示されている^{89, 80}。これは、片半球の除去がもう一方の半球に影響を与えているか、あるいは一側の半球が両側制御を行っているために起こることである。空間的な課題を実行する時に、右半球の方が両手の動きにずっと重要な役割を果たしているという研究結果もある^{78, 80}。また左右肢を交互に早く動かす運動では、左半球が優位に活動しているという報告もある^{88, 146}。しかしどちらかの半球が損傷されたら、どちらの課題ともうまくできなくなってしまうのである。

右半球を損傷すると、自分の身体と周囲の空間内の手掛かりとを関連づけることもできなくなる。重篤な場合は、体の左側を完全に無視することがある。右半球は左視野からの視覚入力を受けているので、左側から入ってくる刺激を全て無視することになるのであろう。右半球を損傷している人にはよくあるが、自分の症状に無関心かあるいはまったく気づかない傾向がある。これは必ずしも感覚障害のせいではなく、感情面の影響と関係があるようだ。しかし右半球は、触覚処理の方にもっと独特な役割を果たしているようだ。

左右両半球は、触覚入力に対して同じように反応しているようである。両半球とも触覚情報を特定するのに長けていて、触覚刺激が体のどの部分に加えられたのか正確に位置づけすることができる。しかし、触覚刺激を行ってからしばらく時間を置いた後、先ほどの刺激の位置を示すように指示された場合、いつも右半球の方がずっと正確な判断を行う¹⁴⁰。右半球は感覚入力を記憶する役割を持っているらしい。もちろんこの役割は、運動制御や運動学習にも影響を及ぼしている。

左半球は、言語能力に加えて、時間的に順序だった連続的な課題を行う時にも、選択的に活動しているように思える。また左半球は因果関係を推測したり感覚刺激を解釈したりすることに関わっているともいわれている⁴⁰。例えば、左半球を損傷すると**有意運動性失行** (ideomotor apraxia) を起こすこともある。この症状を持つ患者は、十分な感覚や筋力はあるにもかかわらず、言語的手がかりや視覚的な手がかりに反応して運動を生成することができない。髪をとく動作をするようにいわれてもそれができない。左半球は、連続した運動のプログラミングに選択的に関与している

推薦図書・文献

- Abbott LF, Varela JA, Sen K, Nelson SB. Synaptic depression and cortical gain control. *Science* 1997;275:220-4.
- Adams RD, Victor M. Principles of neurology, 5th ed. New York: McGraw-Hill, 1993.
- Ashe J, Taira M, Smyrnis N, et al. Motor cortical activity preceding a memorized movement trajectory with an orthogonal bend. *Exp Brain Res* 1993;95:118-30.
- Barbeau H, Rossignol S. The effects of serotonergic drugs on the locomotor pattern and on cutaneous reflexes of the adult chronic spinal cat. *Brain Res* 1990;514:55-67.
- Barbeau H, Rossignol S. Initiation and modulation of the locomotor pattern in the adult chronic spinal cat by noradrenergic, serotonergic and dopaminergic drugs. *Brain Res* 1991;546:250-60. Bawa P. Dorsal root reflexes in kittens. *Dev Brain Res* 1988;39:145-8.
- Bradley NS, Smith JL. Neuromuscular patterns of stereotypic hindlimb behaviors in the first two postnatal months. I. Stepping in normal kittens. *Brain Res* 1988;38:37-52.
- Brunt D, Lafferty MJ, McKeon A, Goode B, Mulhausen C, Polk P. Invariant characteristics of gait initiation. *Am J Phys Med Rehabil* 1991;70:206-12.
- Burleigh AL, Horak FB, Malouin F. Modification of postural responses and step initiation: evidence for goal-directed postural interactions. *J Neurophysiol* 1994;72:2892-2902.
- Conradi S, Ronnevi LO. Spontaneous elimination of synapses on cat motoneurons after birth. Do half of the synapses on the cell bodies disappear? *Brain Res* 1975;92:505-10.
- Day BL, Rothwell JC, Thompson PD, et al. Motor cortex stimulation in intact man. 2. Multiple descending volleys. *Brain* 1987;110:1191-1209.
- Eccles RM, Shealy CN, Willis WD. Patterns of innervation of kitten motoneurons. *J Physiol (Lond)* 1963;165:392-402.
- Farde L. The advantage of using positron emission tomography in drug research. *Trends Neurosci* 1996;19:211-4.
- Feldman JL, Grillner S. Control of vertebrate respiration and locomotion: a brief account. *Physiologist* 1983;26:310-6.
- Fetz EE, Finocchio DV. Operant conditioning of specific patterns of neural and muscular activity. *Science* 1971;174:431-5.
- Georgopoulos AP. Neural networks and motor control. *Neuroscientist* 1997;3:52-60.
- Georgopoulos AP, Ashe J, Smyrnis N, Taira M. Motor cortex and the coding of force. *Science* 1992;256:1692-5.
- Georgopoulos AP, Caminiti R, Kalaska JF, Massey JT. Spatial coding of movement: a hypothesis concerning the coding of movement direction by motor cortical populations. *Exp Brain Res* 1983;7:327-36.
- Georgopoulos AP, Taira M, Lukashin A. Cognitive neurophysiology of the motor cortex. *Science* 1993;260:47-52.
- Gerfen CR. The neostriatal mosaic: striatal patch-matrix organization is related to cortical lamination. *Science* 1989;246:385-8.
- Glial signalling: special issue. *Trends Neurosci* 1996;19:305-69.
- Grillner S. Neurobiological bases of rhythmic motor acts in vertebrates. *Science* 1985;228:143-9.
- Grillner S, Deliagina T, Ekeberg O, et al. Neural networks that co-ordinate locomotion and body orientation in lamprey. *Trends Neurosci* 1995;18:270-9.
- Gur RC, Mozley LH, Mozley PD, et al. Sex differences in regional cerebral glucose metabolism during a resting state. *Science* 1995;267:528-31.
- Holzreiter SH, Kohle ME. Assessment of gait patterns using neural networks. *J Biomech* 1993;26:645-51.
- Ikedda A, Luders HO, Burgess RC, Shibasaki H. Movement-related potentials recorded from supplementary motor area and primary motor area. *Brain* 1993;115:1017-43.
- Innocenti GM. Exuberant development of connections, and its possible permissive role in cortical evolution. *Trends Neurosci* 1995;18:397-402.
- Iriki A, Pavlides C, Keller A, Asanuma H. Long-term potentiation in the motor cortex. *Science* 1989;245:1385-8.
- Jeng S, Holt KG, Fetters L, Certo C. Self-optimization of walking in nondisabled children and children with spastic hemiplegic cerebral palsy. *J Motor Behav* 1996;28:15-27.
- Kawashima R, Fukuda H. Functional organization of the human primary motor area: an update on current concepts. *Rev Neurosci* 1994;5:347-54.
- Kawashima R, Roland PE, O'Sullivan BT. Fields in human motor areas involved in preparation for reaching, actual reaching, and visuomotor learning: a positron emission tomography study. *J Neurosci* 1994;14:3462-74.
- Light KE, Purser JP, Giuliani CA. Motor programming deficits of patients with left versus right CVAs. *Proc Neurol Section Am Phys Ther Assoc* 1992;4:2-6.
- Lim SH, Dinner DS, Pillay PK, et al. Functional anatomy of the human supplementary sensorimotor area: results of extraoperative electrical stimulation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1994;91:179-93.
- Lundberg A, Norrrell U, Voorhoeve P. Pyramidal effects on lumbo-sacral interneurons activated by somatic afferents. *Acta Physiol Scand* 1962;56:220-9.
- Mah CD, Hulliger M, Lee RG, O'Callaghan IS. Quantitative analysis of human movement synergies: constructive pattern analysis for gait. *J Motor Behav* 1994;26:83-02.
- Martin JH, Ghez C. Differential impairments in reaching and grasping produced by local inactivation within the forelimb representation of the motor cortex in the cat. *Exp Brain Res* 1993;94:429-43.
- Neshige R, Luders H, Shibasaki H. Recording of movement-related potentials from scalp and cortex in man. *Brain* 1988;111:719-36.
- Northcutt RG, Kaas JH. The emergence and evolution of mammalian neocortex. *Trends Neurosci* 1995;18:373-9.
- O'Leary DDM. Do cortical areas emerge from a protocortex? *Trends Neurosci* 1989;12:400-6.
- O'Leary DDM, Stanfield BB, Cowan WM. Evidence that the early postnatal restriction of the cells of origin of the callosal projection is due to the elimination of axonal collaterals rather than to the death of neurons. *Dev Brain Res* 1981;1:607-17.
- Oberg R, Divac I. Levels of motor planning: cognition and the control of movement. In: Evars EV, Wise SP, Bousfield D, eds. *The motor system in neurobiology*. Amsterdam: Elsevier, 1985:284-7.
- Okamoto T, Goto Y. Human infant pre-independent and independent walking. In: Kondo S, ed. *Primate morphophysiology, locomotor analyses and human bipedalism*. Tokyo: University of Tokyo Press, 1985:25-45.
- Orlovsky GN. Activity of rubrospinal neurons during locomotion. *Brain Res* 1972;46:99-112.
- Orlovsky GN. The effect of different descending systems on flexor and extensor activity during locomotion. *Brain Res* 1972;40:359-72.
- Pellizzer G, Sargent P, Georgopoulos AP. Motor cortical activity in a context-recall task. *Science* 1995;269:702-5.
- Pons TP, Garraghty PE, Ommaya AK, Kaas JH, Taub E, Mishkin M. Massive cortical reorganization after sensory deafferentation in adult macaques. *Science* 1991;252:1857-60.
- Pritzel M, Markowitsch HJ. Organization of cortical afferents to the prefrontal cortex in the bush baby (*galago senegalensis*). *Brain Behav Evol* 1982;20:43-56.
- Purves D. Neural activity and the growth of the brain. Cambridge: Cambridge University Press, 1994.
- Purves D, Riddle DR, LaMantia AS. Iterated patterns of brain circuitry (or how the cortex gets its spots). *Trends Neurosci* 1992;15:362-8.
- Robertson MA, Halverson LE. The development of locomotor coordination: longitudinal change and invariance. *J Motor Behav* 1988;20:197-241.
- Rothwell JC, Gandevia SC, Burke D. Activation of fusiform motoneurons by motor cortical stimulation in human subjects. *J Physiol (Lond)* 1990;431:743-56.
- Rothwell JC, Thompson PD, Day BL, et al. Motor cortex stimulation in intact man. 1. General characteristics of EMG responses in different muscles. *Brain* 1987;110:1173-90.
- Scholze JP, Kelso JAS. A quantitative approach to understanding the formation and change of coordinated movement patterns. *J Motor Behav* 1989;21:122-44.
- Schwartz AB, Kettner RE, Georgopoulos AP. Primate motor cortex and free arm movements to visual targets in three-dimensional space. I. Relations between single cell discharge and direction of movement. *J Neurosci* 1988;8:2913-27.
- Talbot JD, Marrett S, Evans AC, Meyer E, Bushnell MC, Duncan GH. Multiple representations of pain in human cerebral cortex. *Science* 1991;251:1355-8.
- Tanaka H, Mori S, Kimura H. Developmental changes in the serotonergic innervation of hindlimb extensor motoneurons in neonatal rats. *Dev Brain Res* 1992;65:1-12.
- Tanaka S. Hypothetical joint-related coordinate systems in which populations of motor cortical neurons code direction of voluntary arm movements. *Neurosci Lett* 1994;180:83-6.
- Thorstensson A, Carlsson H, Zomlefer MR, Nilsson J. Lumbar back muscle activity in relation to trunk movements during locomotion in man. *Acta Physiol Scand* 1982;116:13-21.
- Thorstensson A, Nilsson J, Carlsson H, Zomlefer MR. Trunk movements in human locomotion. *Acta Physiol Scand* 1984;121:9-22.
- Ungerleider LG. Functional brain imaging studies of cortical mechanisms for memory. *Science* 1995;270:769-75.
- Vejsada R, Hn'ik P, Payne R, Ujec E, Palecek J. The postnatal functional development of muscle stretch receptors in the rat. *Somatosensory Res* 1985;2:205-22.
- Warach S. Mapping brain pathophysiology and higher cortical function with magnetic resonance imaging. *Neuroscientist* 1995;1:221-35.
- Wickelgren I. For the cortex, neuron loss may be less than thought. *Science* 1996;273:48-50.
- Wickens J, Hyland B, Anson G. Cortical cell assemblies: a possible mechanism for motor programs. *J Motor Behav* 1994;26:66-82.
- Yumiya H, Ghez C. Specialized subregions in the cat motor cortex: anatomical demonstration of differential projections to rostral and caudal sectors. *Exp Brain Res* 1984;53:259-76.

参考文献

1. Alisky JM, Swink TD, Tolbert DL. The postnatal spatial and temporal development of corticospinal projection in cats. *Exp Brain Res* 1992;88:265-76.
2. Amos A, Armstrong DM, Marple-Horvat DE. Responses of motor cortical neurones in the cat to unexpected perturbations of locomotion. *Neurosci Lett* 1989;104:147-51.
3. Armstrong DM. The supraspinal control of mammalian locomotion. *J Physiol (Lond)* 1988;405:1-37.
4. Armstrong E. A comparative review of the primate motor system. *J Motor Behav* 1989;21:493-517.
5. Barinaga M. Remapping the motor cortex. *Science* 1995;268:1696-8.
6. Bates CA, Killackey HP. The emergence of a discretely distributed pattern of corticospinal projection neurons. *Brain Res* 1984;13:265-73.
7. Batuev AS, Shaefer VI, Orlov AA. Comparative characteristics of unit activity in the prefrontal and parietal areas during delayed performance in monkeys. *Behav Brain Res* 1985;16:57-70.
8. Bennett KMB, Lemon RN. Corticomotoneuronal contribution to the fractionation of muscle activity during precision grip in the monkey. *J Neurophysiol* 1996;75:1826-42.
9. Boussaoud D. Primate premotor cortex: modulation of preparatory neuronal activity by gaze angle. *J Neurophysiol* 1995;73:886-90.
10. Bower AJ. Plasticity in the adult and neonatal central nervous system. *J Neurosurg (Br)* 1990;4:253-64.
11. Bradley NS, Smith JL. Neuromuscular patterns of stereotypic hindlimb behaviors in the first two postnatal months. II. Stepping in spinal kittens. *Brain Res* 1988;38:53-67.
12. Bregman BS, Goldberger ME. Anatomical plasticity and sparing of function after spinal cord damage in neonatal cats. *Science* 1982;217:553-5.13. Bregman BS, Kunkel-Bagden E, McAttee M, O'Neill A. Extension of the critical period for developmental plasticity of the corticospinal pathway. *J Comp Neurol* 1989;282:355-70.
13. Brooke JD, Collins DF, McIlroy WE. Human locomotor control, the Ia autogenic spinal pathway, and interlimb modulations. In: Swinnen S, Hever H, Massion J, Casaer P, eds. *Interlimb coordination: neural, dynamical, and cognitive constraints*. New York: Academic Press, 1994:127-46.
14. Brouwer B, Ashby P. Do injuries to the developing human brain alter corticospinal projections? *Neurosci Lett* 1990;108:225-30.
15. Brouwer B, Ashby P. Corticospinal projections to lower limb motoneurons in man. *Exp Brain Res* 1992;89:649-54.
16. Burton H, Kopf EM. Ipsilateral cortical connections from the second and fourth somatic sensory areas in the cat. *J Comp Neurol* 1984;225:527-53.
17. Bussel B, Roby-Brami A, Yakovlev A, Bennis N. Late flexion reflex in paraplegic patients. Evidence for a spinal stepping generator. *Brain Res Bull* 1989;22:53-6.
18. Butler AB, Hodoss W. *Comparative vertebrate neuroanatomy*. New York: Wiley-Liss, 1996.
19. Caramia MD, Cicinelli P, Zarola F, Bernardi G, Rossini PM. Motor tract excitability changes in spastic patients; studies with non-invasive brain stimulation. *New Trends Adv Tech Clin Neurophysiol Electroencephalogr (suppl)* 1990;41:286-91.
20. Carrier DR, Heglund NC, Earls KD. Variable gearing during locomotion in the human musculoskeletal system. *Science* 1994;265:651-3.
21. Chapin JK, Woodward DJ. Somatic sensory transmission to the cortex during movement: gating of single cell responses to touch. *Exp Neurol* 1982;78:654-69.
22. Chapin JK, Woodward DJ. Somatic sensory transmission to the cortex during movement: phasic modulation over the locomotor step cycle. *Exp Neurol* 1982;78:670-84.
23. Cowan WM, Fawcett JW, O'Leary DDM, Stanfield BB. *Regressive events in neurogenesis*. In: Abelson P, ed. *Neuroscience*. Washington, DC: American Association for the Advancement of Science, 1985:13-29.
24. Crammond DJ. Motor imagery, never in your wildest dream. *Trends Neurosci* 1997;20:54-7.
25. Deiber M-P, Passingham RE, Colebatch JG, Friston KJ, Nixon PD, Frackowiak RSJ. Cortical areas and the selection of movement: a study with positron emission tomography [abstract]. *Exp Brain Res* 1991;84:393-402.
26. Dietz V, Colombo G, Jensen L, Baumgartner L. Locomotor capacity of spinal cord in paraplegic patients. *Ann Neurol* 1995;37:574-82.
27. Dobbing J, Sands J. Quantitative growth and development of human brain. *Arch Dis Child* 1973;48:757-67.
28. Drew T. Discharge patterns of pyramidal tract neurones in motor cortex during a locomotion task requiring a precise control of limb trajectory. Presented at the Annual Meeting of the Society for Neuroscience, 1987, abstract no 71.17.
29. Drew T. Motor cortical cell discharge during voluntary gait modification. *Brain Res* 1988;457:181-7.
30. Dum RP, Strick PL. Cingulate motor areas. In: Vogt BA, Boston GM, eds. *Neurobiology of cingulate cortex and limbic thalamus: a comprehensive treatise*. Boston: GM Birkhauser, 1993:415-41.
31. Edelman GM. *Neural Darwinism*. New York: Basic Books, 1987.
32. Eden GF, VanMeter JW, Rumsey JM, Masiog JM, Woods RP, and Zeffiro TA. Abnormal processing of visual motion in dyslexia revealed by functional brain imaging. *Nature* 1996;382:66-9.
33. Eidelberg E, Walden JG, Nguyen LH. Locomotor control in macaque monkeys. *Brain* 1981;104:647-63.
34. Elbert T, Pantev C, Wienbruch C, Rockstroh B, Taub E. Increased cortical representation of the fingers of the left hand in string players. *Science* 1995;270:305-7.
35. Eliasson AC, Gordon AM, Forssberg H. Basic coordination of manipulative forces in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1991;33:661-70.
36. Everts E. Pyramidal tract activity associated with a conditioned hand movement in monkey. *J Neurophysiol* 1966;29:1011-27.
37. Everts EV, Tanji J. Reflex and intended responses in motor cortex pyramidal tract neurons of monkey. *J Neurophysiol* 1976;39:1069-80.
38. Farmer SF, Harrison LM, Ingram DA, Stephens JA. Plasticity of central motor pathways in children with hemiplegic cerebral palsy. *Neurology* 1991;41:1505-10.
39. Fetz EE. Cortical mechanisms controlling limb movement. *Curr Opin Neurobiol* 1993;3:932-9.
40. Fetz EE, Cheney PD. Post-spike facilitation of forelimb muscle activity by primate corticomotoneuronal cells. *J Neurophysiol* 1980;44:751-72.
41. Fisk JD, Goodale MA. The effects of unilateral brain damage on visually guided reaching: hemispheric differences in the nature of the deficit. *Exp Brain Res* 1988;72:425-35.
42. Fitzgerald M, Butcher T, Shortland P. Developmental changes in the laminar termination of a fibre cutaneous sensory afferents in the rat spinal cord dorsal horn. *J Comp Neurol* 1994;348:225-33.
43. Forssberg H, Grillner S, Halbertsma J. The locomotion of the spinal cat. I. Coordination within a hindlimb. *Acta Physiol Scand* 1980;108:269-81.
44. Forssberg H, Grillner S, Rossignol S. Phasic gain control of reflexes from the dorsum of the paw during spinal locomotion. *Brain Res* 1977;132:121-39.
45. Foster TC, Castro CA, McNaughton BL. Spatial selectivity of rat hippocampal neurons: dependence on preparedness for movement. *Science* 1989;244:1580-1.
46. Fromm C, Everts EV. Pyramidal tract neurons in somatosensory cortex: central and peripheral inputs during voluntary movement. *Brain Res* 1982;238:186-91.
47. Gahr M. How should brain nuclei be delineated? Consequences for developmental mechanisms and for correlations of area size, neuron numbers and functions of brain nuclei. *Trends Neurosci* 1997;20:58-62.
48. Gazzaniga MS. *Organization of the human brain*. Science 1989;245:947-52.
49. Georgopoulos AP. New concepts in generation of movement. *Neuron* 1994;13:257-68.
50. Georgopoulos AP, Kalaska JF, Caminiti R, Massey JT. On the relations between the direction of two-dimensional arm movements and cell discharge in primate motor cortex. *J Neurosci* 1982;2:1527-37.
51. Georgopoulos AP, Schwartz AB, Kettner RE. Neuronal population coding of movement direction. *Science* 1986;233:1416-9.
52. Goldberger ME, Murray M. Recovery of function and anatomical plasticity after damage to the adult and neonatal spinal cord. In: Cotman CW, ed. *Synaptic plasticity*. New York: Guilford Press, 1985:77-110.
53. Goldman-Rakic PS. Development of cortical circuitry and cognitive function. *Child Dev* 1987;58:601-22.
54. Gordon AM, Flament D, Lee JH, Ugurbil K, Kim SG, Ebner TJ. Functional MRI of cortical motor areas during sequential typing movements. Presented at the Annual Meeting of the Society for Neuroscience, 1995:1422.
55. Graziano MSA, Gross CG. How the brain represents space near the body. *J Natl Health Inst Res* 1995;7:48-9.
56. Graziano MSA, Yap GS, Gross CG. Coding of visual space by premotor neurons. *Science* 1994;266:1054-6.
57. Hakamada S. Development of the monosynaptic reflex pathway in the human spinal cord. *Dev Brain Res* 1988;42:239-46.
58. Halaney ME, Carey JR. Tracking ability of hemiparetic and healthy subjects. *Phys Ther* 1989;69:342-8.
59. Halsband U, Ito N, Tanji J, Freund HJ. The role of premotor cortex and the supplementary motor area in the temporal control of movement in man. *Brain* 1993;116:243-66.
60. Halsband U, Matsuzaka Y, Tanji J. Neuronal activity in the primate supplementary, pre-supplementary and premotor cortex during externally and internally instructed sequential movements. *Neurosci Res* 1994;20:149-55.
61. Hari R, Lounasmaa OV. Recording and interpretation of cerebral magnetic fields. *Science* 1989;244:432-6.
62. He SQ, Dum RP, Strick PL. Topographic organization of corticospinal projections from the frontal lobe: motor areas on the medial surface of the hemisphere. *J Neurosci* 1995;15:3284-306.
63. Hellige JB. *Hemispheric asymmetry*. Cambridge: Harvard University Press, 1993.
64. Hoffman DS, Strick PL. Effects of a primary motor cortex lesion on step-tracking movements of the wrist. *J Neurophysiol* 1995;73:891-5.
65. Humphrey DR, Tanji J. What features of voluntary motor control are encoded in the neuronal discharge of different cortical motor areas? In: Humphrey DR, Freund HJ, eds. *Motor control: concepts and issues*. Chichester: John Wiley, 1991:413-44.
66. Hurov JR. Rethinking primate locomotion: what can we learn from development. *J Motor Behav* 1991;23:211-8.
67. Ingram DA. Central motor conduction in neurologic disorders: studies with electrical and magnetic brain stimulation. In: Anonymous. *Non-invasive stimulation*

- of brain and spinal cord: fundamentals and clinical applications. Philadelphia: Alan R Liss, 1988: 207-18.
69. Ivy GO, Killackey HP. Ontogenetic changes in the projections of neocortical neurons. *Neuroscience* 1982;2:735-43.
70. Jeannerod M, Arbib MA, Rizzolatti G, Sakata H. Grasping objects: the cortical mechanisms of visuomotor transformation. *Trends Neurosci* 1995;18:314-20.
71. Jessell TM. Cell migration and axon guidance. In: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM, eds. Principles of neural science, 3rd ed. Norwalk, Conn: Appleton & Lange, 1991:908-28.
72. Jessell TM. Neuronal survival and synapse formation. In: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM, eds. Principles of neural science, 3rd ed. Norwalk, Conn: Appleton & Lange, 1991:929-44.
73. Jones EG. Connectivity of the primate sensory-motor cortex. In: Jones EG, Peters A, eds. Cerebral cortex. New York: Plenum Press, 1986:113-83.
74. Jürgens U. The efferent and afferent connections of the supplementary motor area. *Brain Res* 1984;300:63-81.
75. Kalaska JF, Crammond DJ. Cerebral cortical mechanisms of reaching movements. *Science* 1992;255:1517-23.
76. Kandel ER. Perception of motion, depth, and form. In: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM, eds. Principles of neural science, 3rd ed. Norwalk, Conn: Appleton & Lange, 1991:440-66.
77. Kandel ER, Jessell T. Early experience and the fine tuning of synaptic connections. In: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM, eds. Principles of neural science, 3rd ed. Norwalk, Conn: Appleton & Lange, 1991:945-73.
78. Keller A. Intrinsic synaptic organization of the motor cortex. *Cereb Cortex* 1993;3:430-41.
79. Kimura D. Left-hemisphere control of oral and brachial movements and their relation to communication. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 1982;298:135-49.
80. Kimura D, Archibald Y. Motor functions of the left hemisphere. *Brain* 1974;97:337-50.
81. Knutsson E, Richards C. Different types of disturbed motor control in gait of hemiparetic patients. *Brain* 1979;102:405-30.
82. Kuhtzbuschbeck JP, Boczekfuncke A, Illert M, Weinhardt C. X-ray study of the cat hindlimb during treadmill locomotion. *Eur J Neurosci* 1994;6:1187-98.
83. Kupfermann I. Localization of higher cognitive and affective functions: the association cortices. In: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM, eds. Principles of neural science, 3rd ed. Norwalk, Conn: Appleton & Lange, 1991:823-38.
84. LaMantia AS, Rakic P. Axon overproduction and elimination in the corpus callosum of the developing rhesus monkey. *J Neurosci* 1990;10:2156-75.
85. Lavoie BA, Cody FWJ, Capaday C. Cortical control of human soleus muscle during volitional and postural activities studied using focal magnetic stimulation. *Exp Brain Res* 1995;103:97-107.
86. Leonard CT, Goldberger ME. Consequences of damage to the sensorimotor cortex in neonatal and adult cats. I. Sparing and recovery of function. *Dev Brain Res* 1987;32:1-14.
87. Leonard CT, Goldberger ME. Consequences of damage to the sensorimotor cortex in neonatal and adult cats. II. Maintenance of exuberant projections. *Dev Brain Res* 1987;32:15-30.
88. Leonard CT, Hirschfeld H, Forssberg H. The development of independent walking in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1991;33:567-77.
89. Leonard CT, Moritani T, Hirschfeld H, Forssberg H. Deficits in reciprocal inhibition in children with cerebral palsy as revealed by H reflex testing. *Dev Med Child Neurol* 1990;32:974-84.
90. Loeb GE, Duysens J. Activity patterns in individual hindlimb primary and secondary muscle spindle afferents during normal movements in unrestrained cats. *J Neurophysiol* 1979;42:420-40.
91. Lukashin AV, Georgopoulos AP. Directional operations in the motor cortex modeled by a neural network of spiking neurons. *Biol Cybern* 1994;71:79-85.
92. Lundberg A. The significance of segmental spinal mechanisms in motor control. Proceedings of the Fourth Biophysics Congress, Moscow, 1972.
93. Lundberg A. Control of spinal mechanics from the brain. In: Tower DB, ed. The nervous system. New York: Raven Press, 1975:253-65.
94. Martin JH, Brust JCM, Hilal S. Imaging the living brain. In: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM, eds. Principles of neural science, 3rd ed. Norwalk, Conn: Appleton & Lange, 1991:309-28.
95. McConnell SK, Ghosh A, Shatz CJ. Subplate neurons pioneer the first axon pathway from the cerebral cortex. *Science* 1989;245:978-86.
96. Merzenich MM, Kaas JH, Wall J, Nelson RJ, Sur M, Felleman D. Topographic reorganization of somatosensory cortical areas 3B and 1 in adult monkeys following restricted deafferentation. *Neuroscience* 1983;8:33-55.
97. Merzenich MM, Sameshima K. Cortical plasticity and memory. *Curr Opin Neurobiol* 1993;3:187-96.
98. Meudell PR, Mills VM, DiGenio M. Functional differences in patients with left or right cerebrovascular accidents. *Phys Ther* 1983;63:481-5.
99. Mountcastle VB, Darian-Smith I. Neural mechanisms in somesthesia. In: Mountcastle VB, ed. Medical physiology. St Louis: Mosby-Year Book, 1968:1372-1423.
100. Muakkassa KF, Strick PL. Frontal lobe inputs to primate motor cortex: evidence for four somatotopically organized 'premotor' areas. *Brain Res* 1979;177:176-82.
101. Muir GD, Steeves JD. Sensorimotor stimulation to improve locomotor recovery after spinal cord injury. *Trends Neurosci* 1997;20:72-7.
102. Nicoletis MAL, Baccala LA, Lin RCS, Chapin JK. Sensorimotor encoding by synchronous neural ensemble activity at multiple levels of the somatosensory system. *Science* 1995;268:1353-8.
103. Nolte J. The human brain. St Louis: Mosby-Year Book, 1988.
104. Nudo RJ, Wise BM, SiFuentes F, Milliken GW. Neural substrates for the effects of rehabilitative training on motor recovery after ischemic infarct. *Science* 1996;272:1791-4.
105. Oudega M, Varon S, Hagg T. Distribution of corticospinal motor neurons in the postnatal rat: quantitative evidence for massive collateral elimination and modest cell death. *J Comp Neurol* 1994;347:115-26.
106. Pearson KG. Interneurons and locomotion. In: Everts EV, Wise SP, Bousfield P, eds. The motor system in neurobiology. Amsterdam: Elsevier, 1985:52-7.
107. Peat M, Dubo HI, Winter DA, Quanbury AO, Steinke T, Grahame R. Electromyographic temporal analysis of gait: hemiplegic locomotion. *Arch Phys Med Rehab* 1976;57:421-5.
108. Phillips CG. Motor apparatus of the baboon's hand. *Proc R Soc Lond [Biol]* 1996;173:141-74.
109. Pollock CM, Shadwick RE. Allometry of muscle, tendon, and elastic energy storage capacity in mammals. *Am J Physiol* 1994;266(part 2):R1022-31.
110. Pollock M, Shadwick RE. Relationship between body mass and biomechanical properties of limb tendons in adult mammals. *Am J Physiol* 1994;266(part 2):R1016-21.
111. Porter LL. Intrinsic functional organization of the motor cortex. 1994. Presented at the Neural Control of Movement meeting, Maui, Hawaii, April 1994.
112. Porter R, Lemon R. Corticospinal function and voluntary movement. New York: Oxford University Press, 1993.
113. Precht HFR. Ultrasound studies of human fetal behaviour. *Early Hum Dev* 1985;12:91-8.
114. Purves D, Lichtman JW. Elimination of synapses in the developing nervous system. *Science* 1980;210:153-7.
115. Rakic P. Specification of cerebral cortical areas. *Science* 1988;241:170-6.
116. Robinson GA, Goldberger ME. The development and recovery of motor function in spinal cats. I. The infant lesion effect. *Exp Brain Res* 1986;62:373-86.
117. Rodier P. Chronology of neuron development. *Dev Med Child Neurol* 1980;22:525-45.
118. Roland PE, Seitz RJ. Mapping of learning and memory functions in the human brain. In: Ottoson D, ed. Visualization of brain functions. London: Stockton Press, 1989:141-51.
119. Rossignol S, Barbeau H, Julien C. Locomotion of the adult chronic spinal cat and its modification by monoaminergic agonists and antagonists. In: Goldberger ME, Gorio A, Murray M, eds. Development and plasticity of the mammalian spinal cord. New York: Fidia Research Series, 1984:323-45.
120. Rossignol S, Drew T. Phasic modulation of reflexes during rhythmic activity. In: Grillner S, Forssberg H, Stein PSG, Stuart D, Herman RM, eds. Neurobiology of vertebrate locomotion. London: Macmillan, 1986:517-34.
121. Rothwell J. Control of human voluntary movement, 2nd ed. London: Chapman & Hall, 1994.
122. Sances JN, Donoghue JP, Thangaraj V, Edelman RR, Warach S. Shared neural substrates controlling hand movements in human motor cortex. *Science* 1995;268:1775-77.
123. Sanger TD. Theoretical considerations for the analysis of population coding in motor cortex. *Neural Comput* 1994;6:29-37.
124. Sarnat HB, Netsky MG. Evolution of the nervous system. London: Oxford University Press, 1974.
125. Schwartz ML, Goldman-Rakic PS. Single cortical neurons have axon collaterals to ipsilateral and contralateral cortex in fetal and adult primates. *Nature* 1982;299:154-5.
126. Seebach BS, Mendell LM. Postnatal maturation of frequency-dependent behavior of rat Ia-motoneuron synapses. Presented at the Annual Meeting of the Society for Neuroscience, 1994:789.
127. Shik ML, Severin FV, Orlovsky GN. Control of walking and running by means of electrical stimulation of the mid-brain. *Biofizika* 1966;11:659-66.
128. Singer W. Development and plasticity of cortical processing architectures. *Science* 1995;270:758-64.
129. Singh J, Knight RT. Frontal lobe contribution to voluntary movements in humans. *Brain Res* 1990;531:45-54.
130. Stanfield BB. The development of the corticospinal projection. *Prog Neurobiol* 1992;38:169-202.
131. Stein JF. The representation of egocentric space in the posterior parietal cortex. In: Cordo P, Harnad S, eds. Movement control. Cambridge: Cambridge University Press, 1994:89-100.
132. Strick PL, Hoover JE, Mushiaki H. Evidence for "output channels" in the basal ganglia and cerebellum. In: Mano N, Hamada I, Delong MR, eds. Role of the cerebellum and basal ganglia in voluntary movement. Amsterdam: Elsevier, 1996:171-80.
133. Swanson LW. Mapping the human brain: past, present, and future. *Trends Neurosci* 1995;18:471-4.
134. Tanji J, Shima K. Role for supplementary motor area cells in planning several movements ahead. *Nature* 1994;371:413-6.
135. Tanji J, Strick P, Hikosaka O, Joseph JP. Neural control of sequential limb movements [abstract]. Proceedings of the Neural Control of Movement Meeting, 1994.

136. Thelen E, Fisher D, Ridley-Johnson R. The relationship between physical growth and a newborn reflex. *Infant Behav Dev* 1984;7:479-93.
137. Thier P, Erickson RG. Convergence of sensory inputs on cortical area MSTI during smooth pursuit. In: Berthoz A, ed. *Multisensory control of movement*. Oxford: Oxford University Press, 1993:112-27.
138. Tofl E, Sinkjaer T. H-reflex changes during contractions of the ankle extensors in spastic patients. *Acta Neurol Scand* 1993;88:327-33.
139. Tokuno H, Tanji J. Input organization of distal and proximal forelimb areas in the monkey primary motor cortex: a retrograde double labeling study. *J Comp Neurol* 1993;333:199-209.
140. Vilensky JA. Locomotor behavior and control in human and non-human primates: comparisons with cats and dogs. *Neurosci Biobehav Rev* 1987;11:263-74.
141. Wiesendanger M, Wicki U, Rouiller E. Are there unifying structures in the brain responsible for interlimb coordination? In: Swinnen S, Hever H, Massion J, Caeser P, eds. *Interlimb coordination: neural, dynamical, and cognitive constraints*. New York: Academic Press, 1994:179-207.
142. Wiesendanger M, Wise SP. Current issues concerning the functional organization of motor cortical areas in nonhuman primates. *Adv Neurol* 1992;57:117-34.
143. Winstein CJ, Garfinkel A. Qualitative dynamics of disordered human locomotion: a preliminary investigation. *J Motor Behav* 1989;21:373-91.
144. Winstein CJ, Pohl PS. Effects of unilateral brain damage on the control of goal-directed hand movements. *Exp Brain Res* 1995;105:163-74.
145. Winter DA. Biomechanics of normal and pathological gait: implications for understanding human locomotor control. *J Motor Behav* 1989;4:337-55.
146. Wise SP, Evars EV. The role of the cerebral cortex in movement. In: Evars EV, Wise SP, Bousfield D, eds. *The motor system in neurobiology*. Amsterdam: Elsevier, 1985:307-15.
147. Wolpaw JR, McFarland DJ, Neat GW, Forneris CA. An EEG-based brain-computer interface for cursor control. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1991;78:252-9.
148. Wyke M. Effect of brain lesions on the rapidity of arm movements. *Neurology* 1967;17:1113-20.
149. Young AW. *Functions of the right cerebral hemisphere*. London: Academic Press, 1983.
150. Zarzecki P, Blum PS, Bakker DA, Herman D. Convergence of sensory inputs upon projection neurons of somatosensory cortex: vestibular, neck, head, and forelimb inputs. *Exp Brain Res* 1983;50:408-14.
151. Zecevic N, Bourgeois JP, Rakic P. Changes in synaptic density in motor cortex of rhesus monkey during fetal and postnatal life. *Dev Brain Res* 1989;50:11-32.
152. Zecevic N, Rakic P. Synaptogenesis in monkey somatosensory cortex. *Cereb Cortex* 1991;1:510-23.

5章

ヒトの歩行の神経制御

ヴェラの発育は他の同年代の者とはやや異なっていた。彼女の脚と骨盤の外見は歪んでおり、骨盤サイズは幅広で丈が短く、過度に前傾していた。このため彼女の脚はどう見ても不格好で、プロポーションからすれば脚の位置は非常に風変わりであった。彼女の下腿骨（脛骨）は他の同世代の者たちよりも太く真っ直ぐで、足部も明らかに異なる形状をしていた。しかし、見た目こそは他の人達と異なっていたが、ハンディキャップを負っている様子はなかった。彼女は成熟し、男の子を出産したが、その子も母親の特異的骨格を受け継いでいた。

今、彼女は片親としてアフリカで暮らしているが、彼女は1人きりで息子を育てているわけではなかった。友人や親戚が、アフリカのサバンナを流れる川や湖沿いに繁る密林で遊ぶ子孫を教育し、見守りながら一緒に過ごしていた。ヴェラは奇形の脚を生まれ持っていたが、仲間の中で最も運動能力が発達していた。なかでも木登りは大得意で、しばしば密林の木の1番上まで登ってはその能力をひけらかしていた。彼女は木の上で危なげながらもバランスを取って細い枝の端まで歩いて行った。友人達は誰もこのばかげた行動を真似できなかったため、彼女は自分の独特の脚やそれにもまして奇妙な行動に対して優越感を抱いた。自分の木登りの能力を見せびらかすうちに、しだいに彼女の股関節伸筋と下腿三頭筋は肥大し、力強くなっていった。彼女のこの運動好きの性癖こそが、その後人類の運命を永遠に変えてしまう行動を生み出す元となった。そして、そのことが原因で、彼女は一躍進化の中央舞台へ出てゆくことになった。

我々はこの驚くべき女性と地球の運命を変えた出来事について、十分な知識を持ち合わせているわけではない。しかし現代の科学者は、彼女は約400万年前に存在していたアウストラロピテクス・アフレンシス (*Australopithecus afarensis*)、アウストラロピテクス・アナメンシス (*Australopithecus anamensis*)、アルディピテクス・ラミダス (*Ardipithecus ramidus*) の一員と考えている。すなわち、これらの種の1つか、あるいは考古人類学者によって未だ発見されていない種が、今日ホモ・サピエンス (*Homo sapiens*) として知られるエリート種へ進化していったものと考えられている^{67, 72, 127, 131}。彼女が属した種の生活は、樹上性にも地上性にも発展する可能性があったが²⁰、地上では古代トラやクマ、あるいは他の部族に食われる危険があったため、大半を高い木の上で過ごした。しかし樹上には、増加し続ける個体数に