

- ments in preterm infants are a marker of neurological dysfunction. *Early Hum Dev* 1990;23:151-9.
69. Rochat P. Hand-mouth coordination in the newborn: morphology, determinants, and early development of a basic act. In: Savelsbergh GJP, ed. *The development of coordination in infancy*. Amsterdam: Elsevier, 1992.
70. Roll JP, Roll R. From eye to foot: a proprioceptive chain involved in postural control. In: Amblard B, Berthoz A, Clarac F, eds. *Posture and gait: development, adaptation and modulation*. Amsterdam: Elsevier, 1988:155-64.
71. Rossetti Y, Tadini B, Prablanc C. Optimal contributions of head and eye positions to spatial accuracy in man tested by visually directed pointing. *Exp Brain Res* 1994;97:487-96.
72. Scholz JP, Kelso JAS. A quantitative approach to understanding the formation and change of coordinated movement patterns. *J Motor Behav* 1989;21:122-44.
73. Shidara M, Kawano K, Gomi H, Kawato M. Inverse-dynamics model eye movement control by Purkinje cells in the cerebellum. *Nature* 1993;365:50-2.
74. Traub MM, Rothwell JC, Marsden CD. Anticipatory postural reflexes in Parkinson's disease and other akinesic-rigid syndromes and in cerebellar ataxia. *Brain* 1980;103:393-412.
75. van der Meer ALH, van der Weel FR, Lee DN. The functional significance of arm movements in neonates. *Science* 1995;267:693-5.
76. Wessberg J, Vallbo AB. Human muscle spindle afferent activity in relation to visual control in precision finger movements. *J Physiol (Lond)* 1995;482:225-33.
77. Westerga J, Gramsbergen A. The effect of early movement restriction: an EMG study in the rat. *Behav Brain Res* 1993;59:205-9.
78. Wiesendanger M, Wicki U, Rouiller E. Are there unifying structures in the brain responsible for interlimb coordination? In: Swinnen S, Hever H, Massion J, Caesar P, eds. *Interlimb coordination: neural, dynamical, and cognitive constraints*. New York: Academic Press, 1994:179-207.
79. Won J, Hogan N. Stability properties of human reaching movements. *Exp Brain Res* 1995;107:125-36.

7章

運動学習の神経科学

運動学習 (motor learning) とは、ただ1つのことを表す言葉ではない。運動学習には、知覚、知覚を動作に移行する過程、熟練行動が含まれている⁴⁹。感覚処理・運動制御・**運動スキル** (motor skill) の獲得・様々な状況下でスキルを実行する能力、さらには獲得したスキルの記憶・保持もまた運動学習に含まれる。スキルの実行は学習とは異なり、また学習は記憶とは異なる。あるスキルの実行とは典型的な運動制御に関連したものであり、つまりは課題の遂行である。運動学習とは経験による動作の修正であり、記憶とはこれらの修正を保持することである。現在、これらの過程をそれぞれ評価しようと、多くの研究者が挑戦中である。

1. 運動学習の概念

(1) 定義

運動学習にはいくつもタイプがあって、適応・条件反応 (連合学習)・非連合学習・スキル学習などが挙げられる。適応 (adaptation) とは、変化する感覚入力に対して運動の出力を修正する個体の能力のことをいう。これは意識的な努力によって行われるか、または多くの場合自動的に、脊髄と脳幹の反射経路を介して無意識的に行われる。前庭動眼反射 (vestibulo-ocular reflex: VOR) による修正は、適応学習の良い例である。前庭動眼反射は対象物に視線を固定しつづけるために、眼球と頭の動きを統合している。眼球運動というのは、頭の動きと関連しているのである。眼球運動の方向と大きさは、静止時の頭の位置・頭の動く速さ・対象物と目の位置関係に依存している⁵⁰。状況の変化に即座に対応する前庭動眼反射の能力は、適応学習を反映したものとなってい

る。条件反応 (conditioned response) とは、適応的・自動的ともいえる学習の一形態である (連合学習: associative learning の一種としても分類される: 訳者注)。パブロフの犬はベルの音が食餌と関係のあることを学習した結果、ベルの音で唾液が出るように条件づけされたのである。

条件反応はまた非連合性でもある。非連合学習 (nonassociative learning) は繰り返される刺激に対する慣れ (habituation) や感作 (sensitization) を含んでいる。刺激に対する反応の減弱を慣れといい、刺激 (主に痛み) に対する反応の増強を感作という。慣れと感作とは、異なった神経機構によるものと思われる。実際にはどんなタイプの学習でも、それぞれ異なったメカニズムを介したり、同じメカニズムを共有したりして実現されている。そしてそれらはすべて、この章で焦点となっている運動学習の一形態、**運動スキル学習**の一因となっているのである。運動スキル学習とは、課題の速度・精度・正確さ・効率を上げるために、今までにない新しい動きを組み立てることであ

る⁹⁵。これは最も複雑な運動学習の形態の1つで、他の学習に関係しているのと同じ機構が、程度はまちまちでもいくらか関与している可能性がある。しかし新しいスキルを獲得し保持する場合には、それ以外の機構や神経組織も働いている。

運動スキルを獲得すること（学習）とそのスキルを保持すること（記憶）は、別々の神経機構による違った神経過程である⁷⁷。練習による運動成績の向上は、必ずしも運動学習や記憶の移行を表しているわけではない。そこで成績の向上と運動学習を区別するために、移行テスト（transfer test）が開発された。練習を積み重ね、あるリズムまたはある順序で指をタッピングするというような運動スキルは上達するだろう。しかしこの一連の動作を、新しいスキルの中で使わなかったり将来使わなかったりすれば、そのスキルを保持することも学習することもできない。さらに加えていえば、運動学習には段階（phase）があり、各々の段階がそれぞれ異なった神経過程と関連している。

運動学習は3段階に分けられる⁹⁶。

1. 初期認知段階
2. 中間段階
3. 後期自律段階

さてここで、あなたが最近獲得した運動スキルについて思い出してみよう。技術獲得の段階を順々

に考えてみると、まず最初は課題を行うのに大変な集中を必要とした。最初からスノーボード・サーフボード・ウインドサーフィンに乗れる人はいないし、そのスピード感や無重力感を得ることもできない。初心者は概して直立姿勢を保つように自分にいい聞かせ、またインストラクターがいったことや本で読んだことを思い出す。これが学習の認知段階である。この段階は心理学者のいう宣言学習（declarative learning）に似ている。宣言学習は、意識的に表現され伝達される事実や概念を扱い、手続き学習（procedural learning）とは異なるものである。手続き記憶とは、過度の精神集中がなくても自動的に実行できる学習行動や習性のことをいい、運動スキル学習もその1つである。これら2タイプの学習を区別するのに使われる用語は、著者や出典により様々である（表7-1）。

脳画像法によると、運動スキル獲得における初期認知段階では、言語中枢（主に前頭葉・側頭葉・頭頂葉に位置する）が活動することがわかっている^{71, 121}。これらの領域は、宣言学習で活動するのと同じ部位である⁹⁰。ブロードマンの2野（体性感覚野の一部）は学習の初期段階で活動するが、一連の動きが一旦学習されると活動は低下する¹。この2野は感覚情報を運動野へ中継している。

運動学習の中間段階は、試行錯誤の期間である。

この段階では様々な運動戦略が試され、その結果が比較される。「もう少しエッジを利かせたらどうかな?」「もう少し足の後ろに体重を乗せたらどうだろう?」成功したか失敗したかによって、その作戦は採用または却下されていく。学習のこの段階では、皮質運動連合野と感覚運動連合野が選択的に刺激されているようだ^{55, 121}。

認知段階・中間段階を経ていったん上達すると、「達人の域」・「ツボ」に入る。より科学的に言えば、後期自律段階へと移行するのである。これで運動スキル獲得の免許皆伝である。この段階になるとはや、過度の言語的過程や精神集中は必要ない。様々な運動戦略を試す必要もない。自分自身と、自分の体がどう動くかわかっているのである。今や、もっと練習すればもっと流麗になれる。こうなると雪・波・風の状態など関係ない。意識的に努力しなくても、適応し・調整し・反応することができる。連合野は他の仕事をするため、使わずに置いてある。なぜなら、獲得した運動スキルの実行に関連する脳活動は、今や大脳基底核など他の部位に移ってしまったからである^{71, 121}。

(2) 運動学習の理論

この章では、運動学習の神経科学を扱う。これまでに確立された運動学習の理論の流れに、この基礎科学の情報を加えるのは有用なことであろう。これらの理論のほとんどは、行動研究から派生したものである。数は多いし重複しているし、分散もしている。Adamの閉回路モデル・Schmidtのスキーマモデル・Andersonの行動モデル・Mackayの分節構造・動的システム、そしてNewellの学説もここに含まれる。これらの学説はShumway-CookとWoollacottの“Motor Control: Theory and Practice Applications”¹²²、またはSinger, Murphey, Tennantの“Handbook of Research on Sport Psychology”¹²³、そしてSchmidtの“Motor Control and Learning”¹²⁰に簡潔にまとめられている。この文献を参照しながら、この章で示す基礎科学的データで、これらの理論

を組み立ててみてほしい。

行動理論は、運動学習に寄与する神経機構に関して、分析可能な問題を開拓する枠組みを提供してくれる。データが集まってくると、ある理論は修正を受け、最も適合する別の理論によって取り下げられることもある。運動学習の理論を進展させ続けることは重要である。分析可能な理論は、明確な実験を開発できる幅広い枠組みを、科学者に提供してくれる。分析可能な理論というものは、教育者や療法士・訓練士に、彼らの特殊な要求に応用できる一般概念を提供してくれるかも知れない。

(3) 可塑性

脳の機能に対して、可塑的な（plastic）という言葉が最初に用いたのは、言語学者であったに違いない。工学者や高分子化学者はこの用語に対して大変詳細な定義をしているが、それはさておいて、この形容詞から連想されることについて考えてみることにしよう。私の脳内辞書からは、pliable（柔軟な）・modalable（型作ることができる）・malleable（柔順な）などが出てくる。プラスチックの物理的特徴を考えると、環境の変化に影響されやすい物質を思い浮かべてしまうのである。冷たいところでは硬いが砕けやすく、温かいところでは形を変えることができる。古いプラスチックは化学的に変質したように見え、新しいものより柔軟性がなくなっている。このような特徴は、少し修正を加えれば、学習過程に神経系で起こる「可塑的な」変化にあてはめることができる。

神経系は変化しないものではない。むしろ環境の要求に応じて絶えず形を変えているのである。可塑性は一生涯存続するが、年齢によって違い、若年ほど顕著である。可塑性（plasticity）とは、ある程度包括的な言葉であって、学習・発達・（神経系の損傷からの）回復に関連する多く神経機構を包含している。次節ではこれらに関係する可塑性について述べる。ここを読んでいけば、スノーボードを習得する際の神経機構と；歩き方を

表 7-1 2つのタイプの記憶に関する異なる語。

宣言記憶	手続き記憶
事実記憶	スキル記憶
記憶	習慣
顕在性	内在性
それを知っている	どうするのか知っている
認知介在性	意味的
意識的な記憶	スキル
詳細	統合
自伝体記憶	感覚的記憶
表象記憶	気質性記憶
垂直の連合	水平の連合
場面	分類群
挿話的	意味的
参照	作業

(Squire LR. Memory and Brain. New York: Oxford University Press, 1987 より)

覚えた際の神経機構がさほど違わないことがわかってくるだろう。さらにいえば脳損傷の回復過程でも、一部同じ機構が働いているのである。各々のタイプの学習にはそれぞれ特徴がある。各々の神経の可塑性に関連する詳細が神経科学者に分かってくると、そこに関わる神経機構を増進できるのではと期待が湧いてくるものだ。

このように期待は膨らむが、言うは易し行うは難しである。これまで述べてきたように、運動学習はただひとつの事象ではないし、神経系の一部だけで起こるようなものでもない。神経科学者達にとって最も難しい課題の1つは、様々なタイプの神経学習に関わる神経系の部位を識別することである。各々の部位や経路は、そこ特有の課題を遂行するために、それぞれ独特な分子機構を利用しているに違いない。次の章では、運動スキル学習に関係する部位と、その生理機能をいくつか紹介する。

2. 運動学習に関する神経機構

運動学習に関連する部位を同定しようとする実験は、実験動物が運動課題を遂行している間に、ニューロン活動を記録する神経生理学的方法が伝統的に用いられてきた。このようなタイプの実験は、今でも脳機能の解明には非常に重要である。しかし近年になってからは、人間の脳の画像解析(4章参照)が著しい発展を見せている。人間が意識的に様々な課題を行っている間に活動する脳領域を、画像解析によって同定できるようになった。脳画像解析とは、ニューロン活動を記録するものではなくて、脳の局所血流量や代謝の変化を記録するものである。

本段落と次段落で述べるような一般論に従っておけば、神経生理学や脳画像解析法によって得られた結果を、有効に利用することができる。神経生理学的方法は画像解析法よりもはるかに精密であり、大脳活動の変化を引き起こす機構がよく理解できる。しかしこの方法はヒトに使えないこと、全脳の活動ではなくて単一細胞の活動しか調べら

れないことから、この技法には制約があるのである。

一方画像解析は、空間的解像度と時間的解像度の両方に限界がある。例えば、隣接した脳領域を活動レベルの違いとして量的に区別する事がいつも可能とは限らないし、課題遂行から画像を視覚化するまでには時間遅れが生じるのである。このような制限があるにも関わらず、脳画像技術は人間の脳活動を覗き見る窓を提供してくれたのである。

脳には、学習のすべてを制御するような単一領域は存在しない。例えば運動学習の手続き学習に関わる領域は、明らかに宣言学習に関わる領域とは異なっている。先に述べたように、運動課題を実際に遂行すると、運動学習の諸段階では、それぞれ異なった脳部位が関与している。それに、ヒトは全く均一な集団ではないと覚えておくことだ。人間はそれぞれ異なった速さで学習し、異なった戦略でスキルを実行するが、画像解析やその他の集団を対象とする解析では、重要な個人間の差異を見落としている可能性もある¹⁴。運動学習に関する論文間に食い違いが生じているのは、ひとつにはこのせいかもしれない。このことを頭の片隅に置きながら、次からは、運動学習の様々な側面と、そこに関わると思われる脳領域について簡単にまとめていく。

(1) 宣言記憶と手続き記憶

宣言記憶(declarative memoryあるいは意味記憶)は、概念的な知識や事実に基づく知識の獲得のことをいう。手続き記憶(procedural memory)は、新しいスキルを獲得したり、習慣づけたりすることをいう¹⁵。手続き記憶は、さらに適応反応・条件反応・熟練運動(skilled movement)に分類できる¹⁶。宣言記憶と手続き記憶は別のものであって、並列の位置にあると考えられる¹⁷。

側頭葉内側(medial temporal lobe)の深いところにあつて、古皮質(archicortex)の一部である海馬(hippocampus)が、宣言記憶に関連しているとは長い間知られていることである。海馬

を両側とも破壊すると、新しく記憶を蓄えることができなくなるが、古い記憶を再生する能力が失われることはないようだ¹⁸。従って海馬は情報の蓄積に関与しているが、記憶の貯蔵場所ではない。記憶の貯蔵は、おそらく脳の様々な場所で行われているのだろう¹⁹。海馬破壊によって宣言記憶の過程が損傷を受ける一方で、運動学習は影響を受けないようである²⁰。PET研究のデータによれば、宣言記憶に関連して活動が上昇する脳の領域は、手続き記憶では活動レベルの変化が見られない²¹。宣言記憶スキルによって活動レベルが上がる脳領域は、海馬・側頭葉内側面・視床背内側核(mediodorsal thalamus)・乳頭体(mammillary body)であり、これらの多くは大脳辺縁系(limbic system)の一部である。手続き記憶と運動課題遂行には、感覚運動野・補足運動野・運動前野・小脳・様々な頭頂領野・前頭前野・大脳基底核が関係している。しかし4章で述べたように、空間記憶を必要とする運動課題には、海馬と後頭頂野(posterior parietal cortex)が関わっている。この両タイプの学習の区別はいつも明確とは限らず、脳の活動パターンもはっきりと区別されていくわけではない。

(2) 求心性情報の役割

運動学習理論の多くは、運動スキルの獲得における感覚情報の役割を強調している(例えばAdamの閉回路説・Shmidtのスキーマ説)。リハビリテーションの手法で、動作の開始や誘導にこの感覚システムが利用されており、これは理にかなったことである。ヒトは試行錯誤によって学習を進めるので、感覚のフィードバックがなければ、運動出力が要求された目標を達成しているかどうか知ることができない。脳は自分の運動によって生じた感覚情報を利用しているが、このことは、運動スキル学習の初期段階において感覚野の神経活動が上昇していることから示される²²。

動物の後根を切断する(切断を受けた肢の全ての末梢感覚入力をなくす)と、新しい動きを学習する能力が損なわれる²³。しかしながら障害を受

ける前に習得し、よく慣れている動きに影響はない。重度の末梢神経障害(neuropathy)を持った患者は、学習することはできるが、それには時間がかかる。固有受容感覚やその他の感覚が消失しているのを、それを補うために、他の感覚システム(例えば視覚)を代用しているのである^{17, 24}。英国のRuthwellとMarsdenは、太い軸索の末梢神経障害を持つ被験者に関する、興味ある意味深い逸話を報告している²⁵。この被験者は長年、古いマニュアルシフトの自動車を運転していたが、固有受容感覚と深層腱反射が全て消失するほど末梢神経障害が進行してもなお、運転を続けることができたのである。しかしながら、新しい自動車を運転することはできなかった。慣れない自動車を運転するには、運動出力を微妙に変化させることが必要だが、不運なことに彼にはそれに適応することはできなかったのだ。この話は、感覚のフィードバックがなくても、以前に学んだ運動プログラムは遂行できるということを示した明らかな例である。また、新しい運動スキルを獲得する場合、それが以前に獲得したものとどんなに似ていたとしても、問題があることも明らかになった。求心性入力(動きを調整し、適応させているようである)²⁶。

これらの事実からすると、末梢受容器の活動や求心性の感覚フィードバックが、運動スキル獲得中に変化するのではないかという予想ができる。カナダのProchazka(エドモントン)とHulliger(カルガリー)は、 γ 運動ニューロンの活動が、実行中の運動課題のタイプに依存していることを示した²⁷。しかしながら、要求された運動に対する適応反応の学習段階によって、筋紡錘の活動は変わらないという報告もある²⁸。さらに、他の研究者は、速い連続的な手の動きの学習は、体性感覚のフィードバックとは無関係に起こることを示した²⁹。

共通点のないように思えるこれらの知見は、実はそれほど矛盾してはいないのかもしれない。研究を比較するときには、方法論をしっかりと調べなくてはならない。求心性の入力の役割は、学習

のタイプや感覚様式によって変化するのだろう(例えば、視覚誘導型運動と非視覚誘導型運動、速い運動と遅い運動)。おそらく神経系が感覚情報を利用する方法も、学習段階に従って変化するのではないだろうか。学習中に頭頂連合野の活動が低下するという事実は¹²¹、この説の間接的な証拠となる。また、運動学習中に求心性の放電は変化しないが、中枢神経系内の感覚入力統合には変化があるとも考えられる。また中枢神経系は、実際の末梢受容器の出力が変化しなくても、学習の段階によってある特定の感覚信号をより重視している可能性がある。

(3) 運動学習に関連する脊髄の適応性

学習は全て頭で起こるものではない。私達がスポーツ選手や音楽家・芸術家として成功するかしないかは、脊髄に起こる変化に関係しているという強い知見もある。しかしながらそれは少しいい過ぎかもしれない。というのも運動学習に伴って脊髄に表れる変化を報告した研究は、ラットやサルを用いたものだけであるからだ。しかしその研究報告は非情に強固なものであり、同じような過程がヒトでも起こっていることを間接的に証明するものが、すでに存在しているのである¹⁰⁶。

ニューヨーク州アルバニーのJ. Wolpawとその共同研究者たちは、ラットやサルのオペラント条件づけによって、H反射(H-reflex)を亢進あるいは抑制させる訓練を長期間行った。H反射は、運動ニューロンに対する興奮性と抑制性の影響の総和を表すものである。H反射は、脊髄の伸張反射の電気的な指標とされてきた。H反射が大きくなるということは、運動ニューロンプールの興奮性が相対的に大きくなったこと(脱分極)を示し、H反射が小さくなるということは、運動ニューロンプールが抑制されたこと(過分極)を示す。サル・ラット・ヒトには、この反射を亢進または抑制する能力があることが示された^{27, 100, 111}。ヒト以外の動物において、Wolpawはこの調節に関わる脊髄神経回路に生理的・形態学的変化が起こることを示した^{24, 28, 39}。反射を抑制することを学習し

た動物の運動ニューロンは、活動電位の閾値が高くなり、運動ニューロンが閾値に達するにはより強い興奮性の入力が必要になった²⁴。反射を亢進させた動物では、生理学的にはさほど明らかでなかったが²⁵、運動ニューロンを形態学的に分析すると、抑制性のシナプス終末が少なく、小さくなっていることが分かった³⁹。これらの結果は、脊髄が条件学習に伴って形態的に変化することを明らかに示している。面白いことに、そしてややこしいことに、脊髄反射の亢進と抑制には、同様の神経機構が関係しているわけではないようだ²⁵。同様の可塑的变化がヒトでも起こっているのか、また他の手続き学習の際にも同様の可塑的变化を伴うのかという疑問には、答えが出ないままである。例えばスキル学習には(Wolpawのサルの条件反応とは違って)、意識的な努力が必要となる。スキル学習には高次の脳機能が関連するので、議論は新しい段階に進むことになる。テーマは学習に関わる大脳皮質の可塑的变化である。

(4) 大脳皮質

大脳新皮質が運動学習に何らかの役割を担っている、と考えるのは理にかなったことである。実際のところ、大脳新皮質が宣言記憶や手続き記憶に関わる主要な場所だというのは、衆目の一致するところとなっている⁶⁵。ここでは運動行動を議論しているのであるから、運動野から話を始めていこう。

一次運動野のニューロンは、運動前と運動中に発火することから^{2, 3, 100}、運動の準備と実行に関連していると思われる。MIニューロンの発火パターンは、力の大きさと運動の方向を決めている^{43, 46}。MIは感覚受容を運動と照合し運動に反映させる空間的変換・軌道制御・脳幹と脊髄活動の調整に関与している¹²⁵。運動野の機能に関するより詳しい情報は、4章を参照してほしい。今MIに関して最も興味があるのは、運動学習と記憶にどのような役割を果たしているのかということである。

学習と関係する生理学的機構がいくつか知られ

ている³⁵。

1. 活動に依存したシナプスの可塑性
2. 長期増強
3. シナプス後ニューロンの興奮性の変化
4. 新しい回路の形成

これらの神経機構はこの章で後ほど述べる。今ここで重要なのは、MIのニューロンはこれらの特徴を示す、ということである。

脳画像解析は、運動スキル学習中にMIの活動に可塑的な変化が起きることを示している^{45, 71, 75, 121}。学習の初期段階におけるMIの広範囲な活動は、少しずつ局在化されていく。小脳や前頭前野はどちらもMIに投射しているが、両者とも学習の初期段階で活動低下が見られる。MIの活動低下は、学習のこの段階におけるMIの入力の減少を反映していると思われる⁷¹。学習の後期段階になると、MIの広範囲な領域が活動するようになる。この後期段階の活動上昇は何カ月続もき、MIにおける長期的かつ経験依存性の再組織化と一致している。このような後期のMI活性パターンの変化は、運動の実行ではなく、記憶に関する回路を反映しているとする学者もいる⁷⁵。MIの局所回路は、運動スキルを運動記憶へと移行する過程に、MIがどのように関わっているのかを知る手がかりになる。

MIは垂直方向と水平方向の回路で組織されている。頭頂連合野・前頭連合野・運動前野などの皮質や視床からM1への入力、縦方向の経路を形成している。皮質の垂直コラムは縦方向の経路から成り立っており、横方向の投射によって相互に結合している。この横方向の線維はM1全域を縦断して、豊富な結合を形成している。この水平投射の多くは、共同筋群を(支配するM1領域を)結合することになる^{35, 112}。この投射線維の大部分は、皮質第V層に起源を持っている。この第V層は錐体細胞のある場所で、脳幹・脊髄・その他の皮質領域へ投射する大部分の起始細胞とは、この錐体細胞のことである。結合だけを見ていけば、このような構造を持つ神経回路が、どういう風に運動の記憶とその実行に関わっているかを、視覚

的に理解することができる。

自分自身が新しい運動スキルを学ぶことを想像してみよう。スキルの能率がよくなるにつれて、より上手に協同筋を使いこなせるようになっていく。さらに、運動を始める前には、姿勢を安定させるために、前もって筋肉を活動させ始めるようになるだろう。またパフォーマンスをより劇的なものにするために、動きを装飾することもあるだろう。このような全ての動きには、新しい神経回路が必要である。練習を通して、この回路構造の中に長期的な変化が起こる。この回路の一部が活動を始めれば、優雅で無理のない動きが次々と流れ始めるのである。

電気生理学的研究によって、運動スキルの獲得過程で、運動の制御機構に変化が起こることが明らかになっている⁹⁵。この変化はMIと関連しているが、MIだけで起こるものではない⁴⁷。ある種の皮質上のエングラム(engram: 記憶痕跡)が、運動記憶に発展するとしている学者もいる。ここでいう皮質性エングラムとは、広範囲にわたって、たくさんの小さな機能的グループから構成されているニューロン集団のことである(このような心理学の定義は、最近になって離散コード説 sparse coding theoryとして復活している: 訳者注)。それぞれのエングラムはお互いに部分的に重なり合って、相互に影響しあっている。記憶は時間を追って発達して、単一細胞や単一回路ではなくむしろ細胞の集合体によって再現されているのである。このような集合体は可塑性を持ち、経験によって修飾されていく。この細胞集合体は、運動中は同期して発火しやすい。集合体はいろいろなところでお互いに結合を持っており、運動が繰返される度にその結合は生理的機構を介して強化される⁹⁷。

MIは、エングラムのメッセージを実行可能な運動へと変換する役割を担っている。この役割は、精度・速度・正確さ・効率を達成するのに影響する。新しい動作系列を学習する際に必要である³⁵。さらにMIの細胞は、記憶運動課題と非記憶運動課題では異なった活動の仕方を見せる¹²⁵。しかし

他の皮質領域ではどうだろう。どのように運動学習に関わり、MI回路とどう相互作用しているのだろう。エングラムや細胞集合体は、MIに限定されているわけではないのである。

感覚運動野は、受容した感覚情報を、運動前野・運動野などへと伝達するのに密接に関わっている。一次体性感覚野(SI)は高い可塑性を持っており、手足の切断・求心路遮断^{76, 85, 86}・感覚刺激^{87, 112}の後に、かなりの再編成が可能であることが示されている。これらの可塑的变化は、この章で後ほどトレーニングによって引き起こされる変化を扱う7章4で述べることにする。頭頂葉の体性感覚領域は、新しい複雑な運動課題の学習中に活動する、という結果に関しては研究者の間で意見が一致しているが^{71, 121}、速く自動的な動きにおける体性感覚領域の役割に関しては、この2つの論文間にやや矛盾が見られる。この矛盾は、学習における頭頂野の役割の違いというよりは、課題のパフォーマンスに関係しているのかもしれない。速い動きは感覚フィードバックにはあまり頼っていないため、感覚野の活動を必要としないのだが、自動的な動きによる頭頂野の活動低下を示した研究ではこの事実が考慮されていないようである。複雑な感覚依存性の運動に関しては、頭頂野は視床や前頭運動領域と共同して、**条件づけ長期増強**と呼ばれる過程の中で働いている。**長期増強(LTP)**とは、求心性入力によって、刺激を受けた軸索とシナプス後ニューロンを含む経路の興奮性が、長期にわたって変化を引き起こす生理的機構である。(LTPに関しては3章を参照のこと。また運動学習の生理を扱っている本章次節でも述べる)。条件づけ長期増強とは、1つ以上の求心系で繰り返し起こる入力による、特定の経路の興奮性変化のことである¹⁵。

体性感覚領域が運動学習に関わる一機構として、条件づけ長期増強が考えられる。MIは、体性感覚野や視床腹外側核から投射を受けている。視床からの投射はMIに長期増強を起こすことはできないが、感覚野からの入力が同時に起これば、MIの回路に長期増強を起こすことができる。面

白いことに、感覚野と視床へ同時に繰り返して刺激を与えられた後には、視床からの入力だけでMIに長期増強を起こすことができる¹。運動スキル学習前にブロードマンの2野(体性感覚野)の切除を行うと、視床の刺激はMIに長期増強を起こすことができず、運動学習の障害が起こる¹。このことは、体性感覚野が運動学習に必要なことを示しており、条件づけ長期増強に関わる神経機構とも一致した結果となっている。

感覚フィードバックに依存した学習は、体性感覚野と視床からの入力に依存していると思われる(こうして条件づけ長期増強に要求される条件を満たしている)。いったん学習が成立すれば、感覚フィードバックは必要なくなり(例えばピアノ演奏の時)、頭頂葉の体性感覚野の活動は弱まり、MIの適切な回路を活性化させるために、視床からの入力だけが必要になる¹。この考え方は脳画像解析のデータと一致しており、学習の後期には体性感覚野の活動が低下して、視床を含む深層皮質下構造の活性が上昇することが示されている。手続き学習にもまた、感覚運動野に加えて他の皮質領域が関連しているようである。

運動前野と補足運動野も、また運動学習に関連しているようである。この2つの領域は体性感覚野からの入力を多く受けている。運動前野は新しい系列動作の学習に関わっており、特に外部の感覚による手がかりが必要になる運動では大変重要になる⁷¹。運動前野は、視覚空間課題を学習する際には、MIと似たような機能を果たしているようだ¹²⁵。補足運動野は、以前に学習した系列動作の遂行時に選択的に活性化される。これは、外部感覚の手がかりにはあまり依存しない運動として、典型的なものである。

前頭前野は学習の初期に活動し、自動的な運動のときにはさほど活動しない。運動が右手を使おうと左手を使おうと、右半球の前頭前野が優位に活動する⁷¹。新しい課題の学習は空間的処理を必要とするが、それが右半球の前頭前野の機能であるからであろう。

前頭前野と同様に、**前帯状回**(anterior cingu-

late gyrus)も新しい学習時に活動し、自動的な運動の際は活動しない。実際この領域は、前頭前野と同時に活動することが多い⁷¹。前頭前野と帯状回の間には豊富な相互結合があり、運動学習中の注意集中と心的動機に関与している¹¹⁹。帯状回はまた、MIの前肢領域への入力も持っている¹¹⁹。

(5) 小脳

本書の最初の方で小脳は謎の部分だと書いたが、運動学習における小脳の役割を考える時ほど、この言葉が当てはまる所はない。小脳は運動制御に深く関係しており、中枢神経系の種々の部分へ送られる感覚入力に、影響を与え修正を加えていると考えられている^{18, 12}。小脳は時間的な運動の流れや、複雑な多関節運動の調整に関わっている。運動学習における小脳の役割を明らかにしようとした研究では、それを、反射適応にあるとした研究では、それを、反射適応にあるとした研究では、それを、反射適応にあるとした研究では、小脳経路と関連があることが示されている^{68, 71}。また小脳の役割に対する矛盾は、古典条件づけに対する論議に端を発する。小脳を条件反応の保存場所とする意見もあるが^{68, 107}、これに反対する考え方もある^{15, 16}。これが随意運動のスキル学習に対する小脳の役割についての話となると、論争はさらに白熱化するのである。

WT. Thachは、運動制御における小脳の役割を定義するのに多大な貢献をした学者であり、様々な見解や考え方をうまくレビュー論文にまとめている¹²⁷。小脳の役割が運動の適応や習得にあるとする研究者らは、小脳のニューロン活動と学習に相関関係があること、小脳には運動の実行過程でエラーを検出する機能があること、小脳疾患の患者は適応学習ができないことを示した実験を重要視している。

熟練運動学習における小脳の直接的な関与を疑問視する研究者らは、学習は神経系全般にわたるものであり、使用された運動課題や運動戦略に依存していること、学習は小脳にだけ限定されるものではない、と強調している。これらの研究者は、かつて小脳に帰するとされてきたいくつかのタイ

プの運動学習は、小脳の入力がない状況でも、脳幹部分により実行できるという実験結果を支持している。このデータはまた、小脳が記憶の保持に必要なであることを示してはいない。また小脳損傷患者の研究は、運動実行時の結果がはっきりしたものにならないので、実際の学習に洞察を加えるものではない、とも指摘している。

次の2つの引用文は、運動学習における小脳の役割に関する、理解(または同意)の現状を良く表したものである。

- (1) ブルキンエ細胞の振る舞い方は、運動学習のMarr-Albus理論と一致している¹²⁷(Marr-Albus理論では、先行の運動パターンと、新しい運動パターンの習得は小脳の機能だとされている)。
- (2) 現在のところ、ブルキンエ細胞の活動の長期的変化が、運動学習の神経基盤であるか、小脳機能の本当の機構であるか、そのどちらかであるという見方を支持する確かな証拠はない⁸³。

この章末に挙げた関連文献を読んで、自身の意見を構築することをおすすめする。小脳は適応学習に関与しているようだが、このタイプの学習は小脳だけに限られたものではない。実際、小脳と運動学習研究のどこかで合意があるとすれば、それは随意性の複雑な熟練運動の学習には、神経系の複数の領域が関与しているということである。この過程に関する小脳の相対的な役割は、未だ解決されないままである。

(6) 大脳基底核と線条体経路

大脳基底核とそれにつながる経路は、運動制御に深く関係している。小脳と同様、大脳基底核は感覚運動野から求心性投射を受けている。しかし小脳とは違って、大脳皮質から基底核への入力は感覚運動野に限定されてはおらず、皮質のすべての領域から入力を受けている³²。大脳基底核の一部に、皮質からの求心路の大規模な収束地があり、**新線条体**(neostriatum: **尾状核**と**被殻**を合わせた部位)と呼ばれている^{23, 32}。小脳からの遠心性

投射は、間接的に運動前野と運動野に戻ってくるが、大脳基底核からの投射はもっと広範囲にわたる、それには前頭前野と運動前野の境界領域も含まれている。大脳基底核は小脳よりも高次の運動制御の認知面に関わっているようである³²。

黒質もまた新線条体への主要な入力を持っている⁷⁸。パーキンソン病（主に黒質の細胞に異常がみられる疾患）の患者は、手続き学習に障害が見られるが、宣言学習については見られない^{55, 78}。これらの臨床で報告された事実は、大脳基底核の線維連絡と併せて考えると、運動学習に大脳基底核が関わっていることを明らかに示している。

新線条体は運動学習や習慣形成に不可欠である。新線条体は運動学習だけでなく、連想や傾向の組み立てを要求されるような運動以外の課題においても重要である¹¹²。被核はスキルから記憶への移行や、学習前の運動実行に関連しているとされている⁷¹。2章に述べたように、大脳基底核は新しい課題を学ぶ際の動機づけの側面に関わっている。大脳基底核の回路と、皮質線条体経路(corticostriatal pathways)は、情報を同時に並列して処理するようだ¹。運動学習や手続き記憶の保持に関する一部の機能が、大脳基底核で独占的に行われているのかどうかはこの時点で明らかではない。

(7) 運動学習の諸段階に関わる

脳領域の活動変化

これまでのところ、手続き学習の様々な側面（適応学習・条件づけ学習・スキル学習）には、異なった脳領域と異なった神経機構が関与しているという事実を正しく認識してきた。それに関わる脳領域は、実行される運動課題のタイプによっても異なる。新しい運動スキルの学習において、初期・後期各々の段階では、それぞれ異なった領域が活動するようである（図7-1）。

眼と手の協調を必要とする運動スキルの実行中に最も活動が活発になる領域は、感覚運動野・補足運動野・運動前野・頭頂連合野、そして小脳前葉である^{55, 121}。

スキル習得の初期段階では、頭頂野・視床核・前頭葉下部の三角部（pars triangularis：ブローカの言語野の一部で、下前頭回を構成する3つの小さな脳回のうちの中央部）の活動が高まり、その後次第に低下する^{55, 121}。運動学習の初期には、運動実行の結果生じる感覚情報や感覚フィードバックの処理過程に、我々は依存している。この段階には、言語野が活動していることからわかるように、自分自身に話しかけているのである。

課題が実行される時に、精度・平滑さ・速度が向上していれば、運動スキルの習得が起こったといえる。この段階ではスキルは自動的なものとなり、課題をうまく行うのに、もはや集中して努力する必要はない。このことは、学習のこの段階で、賦活される脳領域のパターンに変化が起こることからもわかる。MIは自動的なスキル動作の間も活動したままであるが、前頭前野と高次運動野は活動を弱める^{4, 121}。この段階になると、被核や淡蒼球のニューロンが活動を強める¹²¹。この分野の研究者が試みていることは、実際の課題実行とその課題を学習するのに関わる神経系の部位を、うまく区別できるような実験を考案することである。例えば、被験者が速い指の動き（キーボードの演奏時など）を学んだ後に、脳のある部位が活動を強めたとすれば、これは課題の学習に関連しているのだろうか。それとも、被験者が速い速度で運動していること、筋肉が共収縮を起こさないで共同筋の活動を上げていること、高い精度で指を動かしていること、という事実に関係しているのだろうか。このような技術上の問題の認識すれば、必然的に脳がどのようにして新しい運動スキルを学習するかという議論につながる。

この議論の中心は、前述の段落に示したデータの解釈にある。脳画像解析では、データはいろいろな方法で定量化され分析されるが、精度はそれほど高いとはいえない。課題の学習中に、脳の一部が活動を強めたことは正確には何を意味するのだろうか。その部位は課題の実行に関連していて、一旦課題が学習されるとその役割はより大きくなっていくのだろうか。それとも、課題の習得には

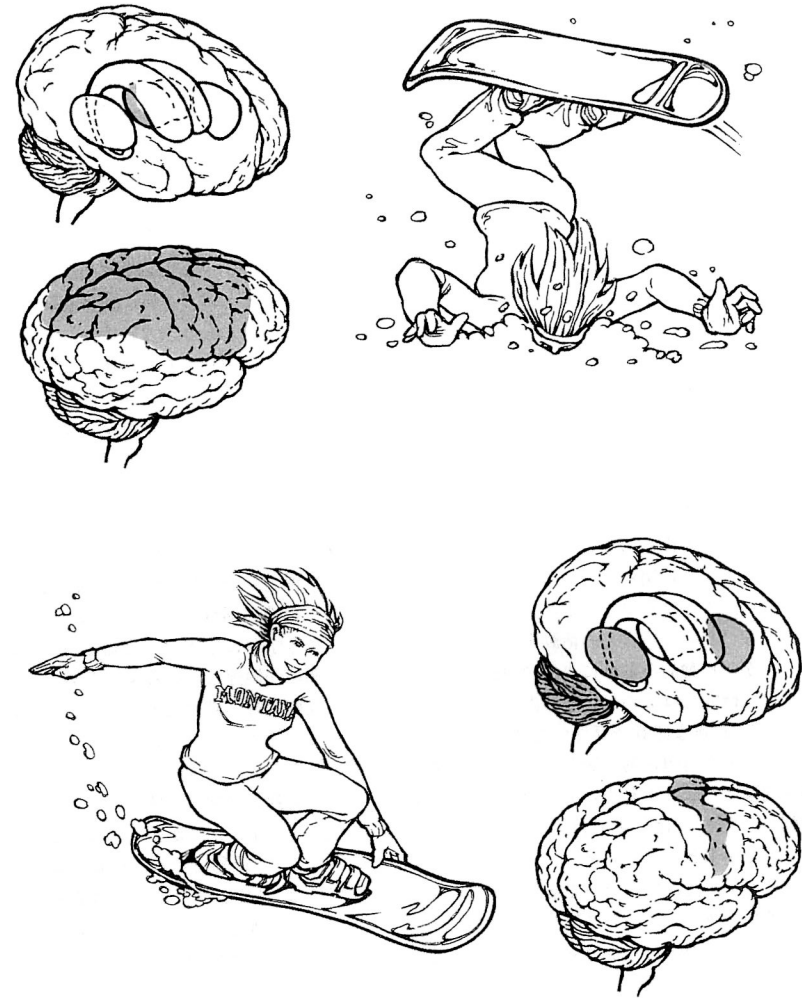


図7-1 多関節にまたがる複雑な運動学習過程の、初期と後期に活動する脳の領域。学習初期には一次感覚運動野・感覚運動連合野・補足運動野・運動前野・頭頂野・前頭前野・三角部、それと一部の視床核が関わっている。習得したスキルを実行する段階では、皮質の活動は低下する。一次運動野は、小脳や線状体と同様活動を続ける。

関係なく、手続き記憶を呼び戻すのに関連しているのだろうか。

研究者の中には、運動学習時と運動実行時には同じ回路が使われるとする人もいる^{1, 15, 55}。このよ

うな見解を持つ人々は、運動スキルの実行に関わるシナプス結合の増強によって、学習が起こると仮定している。このシナプス接続の増強・強化は、運動スキルの繰り返しによって起こるのである。

他の実験的証拠や解釈としては、学習と実行は必ずしも同じ神経回路で起こる必要はないというものである。この見解の支持者は、運動学習の各段階には異なった脳活動領域のパターンが見られることを強調している。学習の初期に活動するのは、運動スキルに最も関係している部位に限られる¹²⁸。その後、他の領域のニューロンや回路が、この神経回路網に組み入れられる^{129, 130}。異なる領域の相対的な役割は、運動学習の各段階で変化しているのである。

(8) 記憶の並列処理と多重再現性

ニューロンの結合に立脚した運動学習における運動プログラミング説は、生理学とその過程を重視する学説に取って代わられてきている。運動プログラム説のほとんどは、コネクショニスト (connectionist: 1980年代に隆盛を極めた神経回路網理論を唱える心理学者と人工知能研究者の一派をこう呼んでいる: 訳者注) 的な見方をしている。例えば、求心性情報は小脳のような高次中枢へと運ばれ、そこでこの情報は進行中の運動を修正するために利用される。大脳皮質は計画の青写真を持っており、それは小脳と共有されている。小脳はその計画と求心性の情報を比較し、必要な修正を加える。私達が行動を繰り返すに従って、皮質連合野や小脳をさほど必要としなくなり、より自動的になった運動は、大脳基底核のような他の中枢領域に移される。そして、何らかの方法で、まだわかっていないある場所において、このような繰り返された運動は記憶へと引き渡されるのである。

神経生理学的データは、運動プログラミング説と矛盾がある!。文献によれば、手続き記憶は特定の場所で起こるものではないとされている。運動学習のタイプやその段階によって、様々な脳領域がいろいろな度合いで関わっている。その神経

系の領域はほぼ確実に重複しており、関わっている感覚様式・課題・課題の状況に応じて、それぞれの領域が違った度合いで関与している。運動学習は、情報の並行処理ができるような形で、神経回路網を次々と相互結合してゆく。情報は分離された特別の場所に蓄積されるのではなく、むしろパターン化された活動のゲシュタルト (統一体) として蓄積されるのである。複数の実験条件を併用した脳画像技術 (4章参照) によって、人間の記憶過程の理解への窓が開かれると確信されるのはこういうわけである。ニューロン活動のパターンは一定ではなく、途方もなく多様である。これまで述べてきたように、皮質の機能領域は活動によって変化する。しかしそれだけではない。どんなシナプスの結合強度も変化するのである。ある領域の結合特性の変化が、必ずしも手続き学習の記憶の形成を示すものではないが、その結合特性の生理学的基盤によって、可塑性や多様性の増大が神経系に起こることを保証してくれるのである。続いて、運動学習に関わる生理的機構を考えることにしよう。

3. 運動学習の生理学

(1) シナプス変化

学習は、シナプスの可塑性の一形態である。シナプス効率の変化は、記憶蓄積の生理学的基盤である¹³¹。記憶のメカニズムは必ずしも構造変化に依存するわけではなく、むしろ既存の結合の強度にある⁷¹。適応性手続き学習と条件づけ手続き記憶は、記憶に特異的なニューロンと関連しているわけではない。むしろ感覚運動路の一部を構成するニューロンのシナプス変化の結果として、学習が起こる⁷¹。これらの変化は、神経伝達を促進する場合もあり、抑制する場合もある。短期的変化には神経伝達の変化が関係し、一方長期的変化には遺伝子発現の変化が関係している。シナプスの実際の数は刻々変化しており、その経路における活動量に基づいて変動している。ここでいいたいことは、シナプスは動的なものであり、シナプス

伝達を強めたり弱めたりする種々の影響を受けている、ということである。あるシナプスは、別のものよりも変化しやすい。感覚ニューロンと運動ニューロン間のシナプスは、活動依存性の強弱に対して非常に敏感である⁶⁷。シナプスの神経伝達効率の変化は、神経系が記憶を取り込む1つの重要な方法である^{103, 109, 126}。シナプスの可塑性に関わるいくつかの機構は3章で述べたが、運動学習に関連してもう一度吟味することにしよう。

(2) 長期増強と長期抑圧

長期増強は海馬で最初に発見された (その発見に関する興味深い話は文献7に載っている)。長期増強は、今では小脳・運動野・その他の領域でも存在が認められている⁶⁷。長期増強は、刺激された軸索とシナプス後細胞間の神経伝達の亢進を引き起こし、この状態が数時間から数週間続く。これは高度な選択的過程である。あるニューロンがいくつかのシナプスを受けているのかということには関係なく、刺激の増大に従って非常に活発なシナプスだけが、長期増強を起こし活動を高める (図7-2, 7-3)。これは選択的記憶に関連してい

る。そしてまた、ある特定の入力がない、他の活動の低いものよりも、標的ニューロンにより大きな影響を与えるのかということの理由でもある (なぜあることは覚えていて、別のことは覚えていないのか、ちゃんとした生理学的な理由があるのだ)。

長期増強には2つの興味深い特徴がある。1つは協調性、もう1つは連合性である。強いシナプス前刺激でも、長期増強を引き起こすのに十分であるとは限らない。場合によってはこのシナプス前刺激が、他の入力から引き起こされるシナプス後ニューロンの脱分極と組み合わせられなくてはならないこともある⁷。このタイプの組み合わせを協調性 (cooperativity) という。連合性 (associativity) は弱い刺激による選択的な長期増強の性質で、強い刺激といつも組み合わせられると、この弱い刺激が増強されて段々とシナプスを強化することになる (図7-4)。

これらの概念はおそらく、リハビリテーションの専門家にとって意味があるだろう。例えば股関節の伸展は、股関節屈曲や歩行のスイング期を開始するのに役立っている^{56, 57}。受け持ちの患者が、

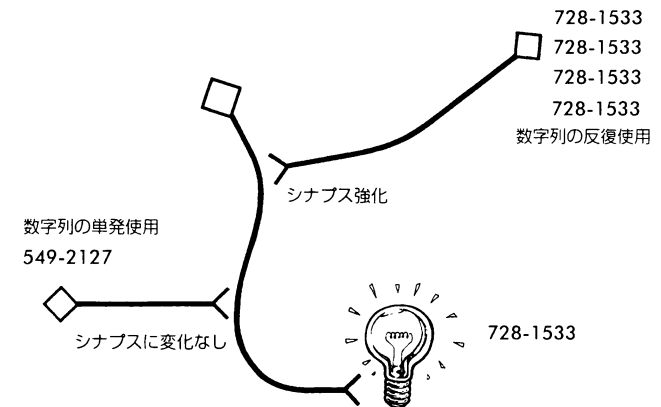


図7-2 宣言記憶に対して長期増強がどう動くかという仮説の1例。一連の数字を記憶する際、ある経路が繰り返し刺激を受けてシナプスが強化される。こうしてこの経路の伝達が増強されて、将来その数字列を思い出しやすくなる。

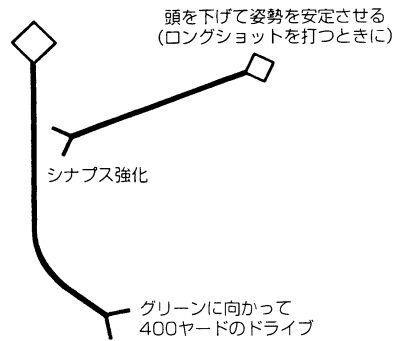


図7-3 ゴルフスイングという手続き記憶に対して、長期増強がどう働くかという仮説の1例。スキル実行がうまく行った場合に伴っている習慣的な運動の順序や姿勢が、徐々に強化されて運動のエンGRAMの一部になる。

歩行という機能的な課題を遂行する時に、十分な股伸展ができないとする。さてここで、股伸展と足裏の皮膚刺激を組み合わせよう。足裏の皮膚刺激は股屈曲を増大させることがわかっている⁴⁾。この皮膚刺激は強力な入力であり、連合性によって股伸展の情報を伝達するシナプスが強化されて、小さな入力でもスイング期を開始させることができる(図7-4)。皮膚刺激が目標のニューロンに脱分極を起こすほど十分に強い場合には、協調性が関与することになる。長期増強の研究は最初ベトリ皿で始まり、今やヒトに適用されているが、これは飛躍のし過ぎであるといえる。しかしながらこれはスタートに過ぎず、長期増強の基礎生物学的な機構は、良い理論的枠組と検証可能な臨床上の問題点を提供してくれている。

長期抑圧 (LTD: long-term depression) は名前前から推測できるように、長期増強とは逆の効果を持っている。長期抑圧は選択的にシナプスを弱める神経機構である。長期増強が強大であると発作やてんかんが起りやすく、小さな感覚刺激でも大きな脱分極を引き起こす¹⁰⁾。長期抑圧は、興奮性シナプス後電位を抑制して、長期増強の影響を打ち消す。長期抑圧の神経機構は1つではない。例えば海馬の長期抑圧に関係している神経機構

は、小脳でのものとはかなり異なっていると思われる^{68, 103)}。

長期増強と長期抑圧は、イオンの相互作用(例えばカルシウム・マグネシウム)・タンパク質の活性化・特別なシナプス後膜の受容体(例えばNMDA: N-メチル-D-アスパラギン酸)に依存した分子機構である。例えば連合性の長期増強は、神経伝達物質のグルタミン酸の放出と関係している。グルタミン酸はシナプス後膜の受容体(例えばNMDA)と結合する。このNMDA受容体は、学習において特に重要である。NMDA受容体のチャンネルが開くためには、グルタミン酸と結合するだけでなく、シナプス後細胞も脱分極しなくてはならない。この脱分極は、求心性の入力により引き起こされる。この脱分極により、受容体からマグネシウムが離れ、カルシウムが流入する。これが引き金となってプロテインキナーゼの活性化が起こり、シナプス伝達を充進する。これはいうまでもなく連鎖反応である。たった1つのシナプスを変化させるのに、たくさんの反応段階が必要であることを知れば、自分の忘れっぽさを後ろめたく感じることもないだろう。何でも覚えているなんて、ちょっとした奇跡なのだ。これらの分子的機構に関する情報をもっと得たければ、神経

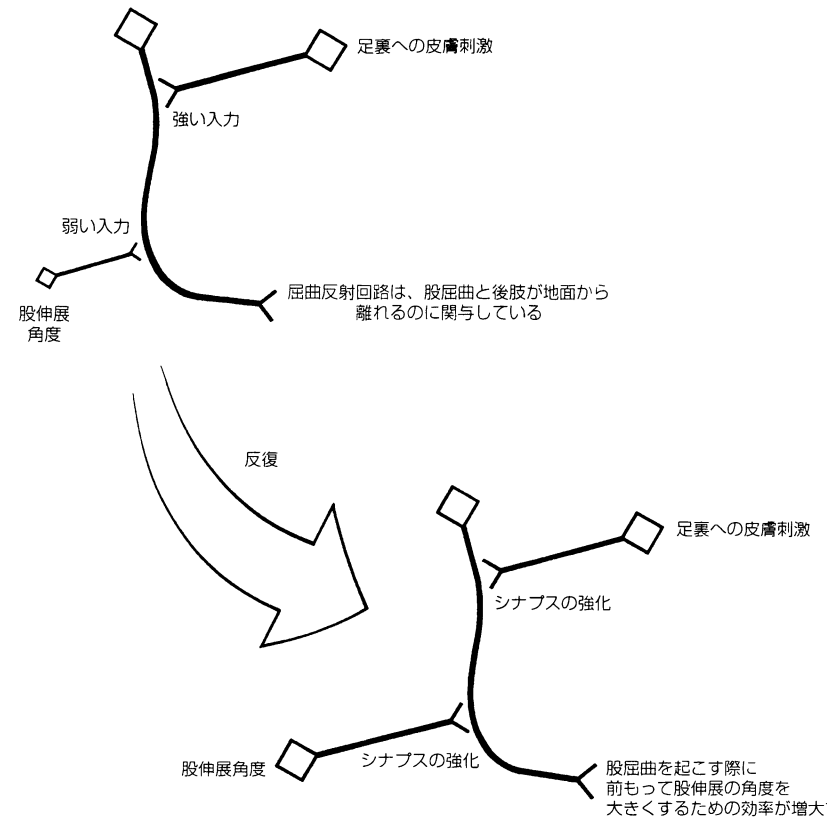


図7-4 長期増強の連合性の役割に関する仮説の1例。強い入力(例えば肢の皮膚刺激)は常に望まれる動きを導き出す(例えば股屈曲を起こす屈曲反射回路の活性化)。弱い入力(例えば股伸展)は望まれる動きを導くのに十分ではないかもしれないが、強い刺激と繰り返し組み合わせられれば、シナプスは結合性によって徐々に強化される。

科学の教科書を参考にすると良いだろう。

長期増強と長期抑圧は、シナプスの伝達特性の長期的変化を起こす神経機構を表している。これらは比較的長期的変化を引き起こすが永久ではない。また長期増強と長期抑圧は一過性の分子機構であるので、長期記憶に寄与することはできない。永久的な記憶を形成するには、他の機構が必要となる。

(3) 長期記憶: 遺伝子とタンパク質

長期記憶は、明らかに新しいタンパク質の合成を必要とする。合成されたタンパク質は、新しいシナプスを作るのに使われる。この新しいタンパク質を合成するひとつのきっかけは、神経回路の活動と長期増強である。長期記憶は新しいシナプス形成と関連している⁷⁾。

合成されたタンパク質の数と種類が、シナプス

の成長と再構成を調節する¹¹²。新しいタンパク質の合成には、細胞体内で遺伝子の転写が必要となる。研究者たちが苦労しているのは、タンパク質が細胞体内で作られてからシナプスに運ばれるとすれば、どのようにして長期記憶がシナプスの特異性を維持できるのかを解明することである。1つのニューロンは何千もの他のニューロンと接続しているが、長期記憶に関わるシナプスの大きさと強さの変化は、限定されたいくつかのシナプスでのみ起こるのであろう^{112, 126}。これがどのようにして起こるのかということも、また新たな神経科学の謎である。現在有力なのは次の2つの説である。(1) 遺伝子発現とタンパク質合成は、特定の軸索に選択的に作用する。(2) シナプス後ニューロンの変化が、新しく合成されたタンパク質の有効性を決定する^{112, 126}。

4. トレーニングによる神経系の変化

(1) 可塑的变化が起こる部位

神経系は運動や学習に伴って多くの可塑性を示す。運動学習に伴う可塑性は、筋と筋接合部に始まり、この学習に関与している脊髄や脳幹の経路全体に広がっており、より高次中枢の小脳・大脳基底核・大脳皮質も含んでいる。

可塑性は筋から始まる。運動課題を学習することにより、筋運動単位の動員様式が変化することが示されている。例えば、運動単位の動員数の変動は、運動学習が進むにつれて減少する⁹¹。さらに、速い動きが要求される課題を長期にわたって訓練すると、運動単位の発火頻度が有意に増大する^{90, 91}。運動学習に伴って脊髄内で起こる形態学的・生理学的な変化^{21, 25, 39}については、以前に述べた。学習にとって重要な過程である長期増強は、小脳で起こっている^{69, 103}。発達の臨界期の運動は、小脳内にあるプルキンエ細胞の成長と発達に影響を与える¹⁰⁵。運動記憶と運動学習に伴って、脳代謝活性の急激な変化が起こることが、脳画像法の実験により示されている^{55, 71, 75, 121}。このような可塑的变化は急激なものであり、ある運動試行から

次の試行に移る間にも起こっている。しかし、このような代謝活性の可塑的变化は、概ね過渡的・短時間での変化である。おそらくこれは長期増強のような過程や、学習に関わっている部位の入出力特性の変化を反映しているのだろう。以前に筆者は、記憶の貯蔵庫はおそらく大脳皮質にあり、長期記憶はシナプスの増加のような構造的変化によるものであると述べた。それゆえ、トレーニングや学習が、皮質構造の長期的な変化に影響を及ぼしているかどうかを知ることは、興味深いことであろう。

(2) 経験依存性の変化

出生前後の発育段階では、身体活動が神経伝達と大脳皮質構造の一部の特性に劇的な影響を及ぼしている^{21, 36, 61, 81, 93}。しかし読者の興味は、テニスのサーブを正確に打てるようになることや、鍵盤楽器をうまく演奏すること、体育を教えること、もしくは患者のリハビリをすることであろう。このような活動に関心があるとすれば、我々は成人の大脳皮質の可塑性を示すような証拠を検証する必要がある。

これまでに示された証拠によると、ある程度の皮質の可塑性は生涯を通して維持されている。個体発生の臨界期と同程度とはいえないものの、成長発達に伴う可塑性と類似している。つまりそれは、活動もしくは経験に依存しているのである。成人の皮質の可塑性は、感覚野や運動野などの領域で見つかっている。

体性感覚野内では、各ニューロンは特定の受容野をもっている。この受容野とは、刺激をすればこのニューロンが賦活される身体部位のことである。成熟した動物では、これらの受容野の大きさと再現領域は、可塑的变化を示すことができる。指を切断すると、失われた指の皮質受容野が変化を起こすことになる。これらのニューロンは、隣接する健常の指の刺激に応じることになる⁸⁰。さらに、ある指を繰り返し使用するように動物を訓練すると、この指の再現領域は拡大されることになる⁴⁷。すべての活動に対して2本の指をいっし

よに使うように動物を強制したら、もしくは2本の指にいつも同時に刺激を与えたとしたら、一次体性感覚野の再現領域は融合してしまう。興味深いことに、これらの実験操作をする間に、視床では類似した再構成はみられなかった¹³²。つまり、すべての中樞神経系が可塑的能力を持っているわけではないということ、あるいはそれぞれの神経機構が異なっているという、両者の可能性が残されている。

成体動物の運動野も、活動に依存した可塑性を示す。運動野は、協動的に振る舞う筋を再現する領域間で、豊富な相互結合を持っている。特定の運動の組合せや共同筋が頻繁に使われると、運動野内における再現領域が拡大する⁸⁶。だから体性感覚野と同様¹³²に、特定の活動や同期的な活動が別々の細胞集団間で起これば、運動野の構造変化が生じる。

これらの研究ならびに類似の研究が広範に進められており、ヒトにおいてもこれと同じ過程が起こることが示されている。たとえば部分的に上肢切断した後では、ヒトの運動野で再編成が起こる²⁹。大脳皮質とその投射路に損傷を与えた後では、運動野以外の領域で活動や神経機構に違いが生じている^{28, 133}。これらの皮質再現の変化は、機能面の重要性和無関係ではありえない。体性感覚野の面積の増大は、感覚識別能力の増大と関連している^{86, 143}。しかし皮質再現領域の増大は、必ずしも識別能力を増大させるとは限らない²²。サルに特定のやり方で20週間繰り返し手を使わせるようにしたら、体性感覚野(3b野)の手の領域の、指ごとに分かれていたはずの再現領域が融合してしまった。通常はそれぞれ分離されていた指の再現領域は、隣接する指の受容野同士が重複するようになっている。

運動課題の学習に伴う脳活動のパターンには、かなりの変動があることが示されている¹¹⁹。これは個人の能力や、個々の脳が組織化されている方法が違っているからであろう。逆にこのような個体差は、蓄積された経験の相違を反映しているのかもしれない。ヒト以外の研究によると、豊かな

環境で育てられた動物は、より厚い大脳皮質を持ち、樹状突起の分枝が増えることが示された^{17, 34}。このような研究はヒトにもあてはまる。ヒトの脳における樹状突起の広がり複雑さと、その人が今までの人生でどんな仕事をしてきたかということの間には関連がある¹¹⁷。たとえば、手先の器用さが要求される職業の人は、一次運動野内の樹状突起の枝分かれが増えていた。会話やコミュニケーションの技法に依存する人は、会話に用いる皮質野が拡大していた。正確に調律できる音楽家の聴覚連合野は、その能力に劣る音楽家のそれに比べ大きかった¹¹⁸。おそらく遺伝によってこれを説明することができるが、音楽経験が少なくとも一部分を担っていると思われる。たとえば、弦楽器奏者の体性感覚野の手領域が、拡大しているという報告もある³⁷。楽器を習い始める時期が早い人ほど、指の器用さに関係している皮質領域が広がっている。このような発見は、四肢の使用が皮質領域の拡大に貢献していることを示唆している。

(3) 可塑性に寄与する機構

成人の場合、訓練に伴って起こる大脳皮質の可塑性に貢献する神経機構は、ほとんど明らかにされていない。発達段階にみられる程度の回路組替えや軸索の発育は、ほとんどありえない。シナプス結合が存在していても、シナプス前抑制を初めとする種々の神経機構によって、普段は生理的に不活性なシナプスは、隣接領域が損傷した場合や、その神経回路の需要が高まった場合に、強化される可能性が高い。学習時におけるシナプス強度と皮質の再現領域の変化は、おそらくヘップの法則に基づいている(例えばあるニューロンが他のニューロンを連続的に活動させる場合、徐々にそのシナプス強度が増強される)。また1900年代初めにEL Thorndikeによって初めて提唱された効果の法則(law of effect)も、ここに当てはめることができるだろう。この法則は、報酬が付随する反応は繰り返される傾向があり、そうでない反応は繰り返されないと提唱している¹²⁸。

成人してから起こる可塑的变化は、成長発達段階のそれとは何がしか異なるという事実を、著者は何度もほのめかしてきた。成長して十分に発達した神経系の可塑性と、発育発達中に起こる可塑的变化の相違点と類似点について、次節で述べることにする。

5. 発育段階の可塑性と成人の運動学習

(1) 発育発達段階における可塑性の過程

受胎以来最初の1~2歳までの間は、人間の神経系には成長発達と変化の津波が押し寄せる。このような変化を導く神経過程はたくさんあり、細胞移動・細胞分化・軸索の成長・樹状突起の分岐形成・神経伝達物質の合成・グリア-ニューロン間の相互作用・シナプス形成のようなものを含んでいる。細胞死や投射の撤回などのような退行現象も、発達にとっては同等に重要な部分である。このような神経過程のいくつかは遺伝的であり、あるものは向性（特定の方向に向かう生物現象のこと：この場合は標的細胞に向かう案内役の軸索の存在）や、細胞の生存を助ける栄養分子に依存している。いくつかの発達過程は活動に依存している。このような活動依存性の過程は、神経接合部¹⁰¹から大脳皮質³⁶に至るまで、いろいろな神経部位で起こっている。その活動は、胎児期の自発的な電気活動から、出生後の感覚や運動経験にまで及んでいる。シナプス部位での競合は、最終的な結合を決める要因の1つである。この競合に関するダーウィン則については、3章で述べた。

(2) 発育発達の可塑性と成人の可塑性の相違

発達段階で起こる神経投射と神経結合の広範かつ急激な可塑的变化は、ヒトの脳で2度と起こることはない。成体の軸索の成長と退縮は、非常に限定されている。細胞死と樹状突起の分岐は生涯を通して続くが、成長発達段階における変化ほどではない。実際に一旦発達の臨界期を過ぎると、可塑的变化は制限されてしまう。けれども成人が学習することは可能であり、その学習は神経系の

可塑的变化によるものにちがいない。成長発達に伴う可塑性は、構造的変化（細胞移動・軸索の成長・シナプス形成・退行現象）に大きく依存している。成体の脳が利用できる可塑的变化は、大きな構造的変化から派生するものとは一般的に考えられておらず、シナプス結合の強度変化によるのだとされている。しかし成長発達と可塑性の間には、いくつかの類似点が存在している。

(3) 成長発達と成人の学習との共通点

特定の神経路を繰り返し刺激し活動させることは、成長段階と成人の学習過程の双方に重要である。発達の臨界期にどれくらい活動依存性の神経機構が関わっているかという問題と同じく、成人の学習に関与している活動依存性の神経機構がいくつあるのかは、まだ未解決のままである^{30,73}。

シナプス部位での競合は、両方の場合とも重要な決定要因であると思われる。発達過程の神経系では、神経結合の明確なパターンは（過剰なシナプス結合の刈り込みと新しいシナプス結合の形成と保持を反映して）、競合に依存している⁷⁹。この競合的生存を強めているのがシナプス活動である。使われる頻度の高いシナプスは、少ないものよりも生き延びやすい³⁰。成体でも似たようなプロセスが起こっている。非常によく使われるシナプスは長期増強を起し、結局そのシナプス結合は強化される。発達段階では、シナプス活動が増えれば、その結合の生存に貢献することを思い起こそう。成体では一旦確立されたシナプスは、その活動のレベルに関係なく生存すると思われる。活動によって変化するのは、シナプス強度なのである。

成熟した動物で、よく使われているシナプスが強化される1つの神経機構が、長期増強である。成長段階の動物では、この同じ神経機構が細胞の生存過程とシナプス結合の微調整に貢献しているように思われる⁷³。シナプス形成のような長期変化は、新たなタンパク質の合成に依存している。成体のシナプス変化と発達段階のシナプス形成は、長期増強とタンパク合成の転写との間にある

のと同じ結びつきに拠っているのかもしれない。長期増強によって放出される信号伝達分子は、もとの細胞体へ逆行輸送される。長期シナプス変化に必要なタンパク質合成が、この分子によって開始される⁷¹。発達段階でも成人の学習過程でも、同じ分子が使われているのだろうか。これについてはまだ分かっていないが、成長と成人の学習に関与する分子機構の間の類似点は多い。

発達段階のときほどではないにしても、成体の脳は幾分か可塑性を維持している。この可塑性は活動依存性であり、トレーニングや経験によって変化させることができる。次節では、成体の運動学習に影響を与える要因と、それに関連して中枢神経系内の可塑的变化について簡単に述べる。

6. 運動学習に影響する要因

運動学習は可塑的变化により可能となる。このような可塑的变化は、活動依存性である。繰り返し刺激は、神経回路の伝達を促進する。繰り返しと活動依存性は、運動学習に関する神経科学の文献においてよく取り上げられるテーマである。基礎科学の文献を取り入れてヒトの運動実行の場面に応用し、「練習によって完璧となる（practice makes perfect）」という格言には生物学的根拠があって、トレーニングやリハビリの努力はその原理の上に立脚している、と我々は思いたいに違いない。ある意味でこれは正しい。練習と繰り返しは運動スキルの獲得を促進する。2つの行動変数が、運動スキル獲得の速さと上達に最も影響力がある。1番目は強化変数の数と強さ、2番目は繰り返しの量である。それでもなお知識の体系は進歩しており、訓練中の条件・コーチや療法士から受けるフィードバック情報のタイプや量・訓練セッションをどう組み立てるか・訓練中に受ける感覚フィードバックのタイプ、これらすべてが運動スキルの獲得や保持に影響していることが示されている。そう、練習によって完璧となる。しかし研究者は、練習過程を最適化する方法があることを見つけたのである。

(1) 運動スキルの習得と保持

スキルの習得（実行と学習）と保持（記憶）は同じ神経過程を反映しているものではない。スキルの保持は、必ずしもその習得に従う必要はない。運動スキルをどのように訓練するかは、そのスキルを習得し保持する能力に影響を及ぼす。訓練の組み立ては、固有の行動変数を持っている。この変数の中には、われわれが受け取る言語フィードバックがどれくらいあるのかとか、訓練中の状態（例えば静かな部屋と騒がしい競技場）などが含まれている。また、1回の訓練期間中に同じスキルを何度も繰り返す方がよいのか、それとも違うスキルを混ぜて訓練すべきなのだろうか。精神集中や疲労などの要因もまた、考慮に入れる必要がある。

いくつかの要因が、スキル習得のスピードやその維持に貢献していると思われる。もしも目標ができる限り早くスキルを習得することとしたら（例えばある患者に2日でベッドから椅子に自力で移動できるように教えなければならないとき）、確かな方法で訓練計画を立てたいと思うだろう。もしも、受け持ちの患者が習得したスキルを生涯維持してくれるという確証を得たかったら、訓練計画は先程とは幾分違うように作成されるべきである。もちろんその目標は、通常の場合スキルの習得と保持の両方である。

習得と保持との行動上の違いを踏まえて次節を読むとよい。さらに、現在提唱されている運動学習の概念を実践面に応用することを考え、運動学習に関して行動上分かっていることとその基盤となる神経機構を関連づけて考えるとよい。

(2) 訓練スケジュールの違い

スキルの「習得」と「保持」との間の相違を示す典型的な例は、訓練スケジュールの違いにも表れている。新しいスキルを学習したいと思ったとき、訓練時間全部を1つのスキルの習得に専念することもできるし、違うスキルを何種類か特定の時間内で訓練することもできる。一定期間内で何度も繰り返す訓練は、ブロック訓練法（block

practice) と呼ばれている。スキルを訓練時に混合する方法は、**ランダム訓練法** (random practice) として知られている。

運動スキルの習得と保持に対して、ブロック訓練とランダム訓練のどちらが効果的かという問題について、うまく実験統制された研究が行われている。推測のとおりこれらの研究は、ブロック訓練の方が複雑な運動スキルの習得が早く、初期成績が向上することを示した¹²⁰。しかし**転移テスト** (学習したスキルの保持能力を評価するために考案されたテスト) によると、ランダム訓練の方がスキルの保持能力が高いという結果になった。ゆえにブロック訓練は習得に優れており、ランダム訓練は保持能力に優れているということになった。

このような結果に対する神経科学的基盤は、まだ明らかではない。ブロック訓練の方が、訓練期間中における特定のスキルを数多く行えるとすれば、それに関係する経路が繰り返し使用され、長期増強のような変化が随伴すると考えるのは理にかなっている。しかしなぜ保持能力は、このようなブロック訓練で損なわれるのだろうか。

ブロック訓練は、刺激一応答型の**古典条件づけ** (classical conditioning) と、いくらか類似したところがある。時間が経過するとともに古典条件づけは、連合性の関係が段々と増大してゆく他の手続き学習よりも、**消去** (extinction) の影響を受けやすいと考えられる。ランダム訓練では、神経伝達が促進されてすでに確立されている別の運動エングラムと、この新しいスキルが統合されるのではなからうか。ランダム化することによって、単一の神経経路ではなく複数の異なる経路で再現される学習行動が起こる。複数の経路によってスキルが再現されていると、訓練期間の合間に起こるような活動低下が単独経路に起こっても、それに伴う変化に対して頑健なスキルが生じるのだろう。しかしこの説明が、まだ直接検証されていない憶測上の理論であることも知っておくべきである。これと同じくらいもっともらしい説明が、他にも数え切れない程ある。運動制御や運動学習を

学ぶ大学院生は、将来この分野の研究を続ければ、さらに多くの疑問が生じることを恐れてはならないのである。

(3) トレーニングの特異性と練習環境 ：感覚フィードバック

もっとも複雑な運動スキルの習得は、感覚フィードバックに依存している。速い運動は例外であり、感覚フィードバックとは独立して正確に実行することができる。しかしほとんどの運動は、この非常に厳密に限定された時間内だけで起こるのではない。それゆえ運動には、たえず変化している環境に対していつも感覚を研ぎ澄ましておくことや、身体部位間とそれを取り巻く環境との関係、そして運動の結果生じる感覚フィードバックが必要である。新しい運動スキル習得のための感覚手掛かりとフィードバックの重要性については、この章においてすでに述べている。

学習仮説の特異性 (The Specificity of Learning Hypothesis) は、スキルが実行されるべき状況下で学習されるべきであると述べている。実際のところこの仮説は、2つの全く異なる概念を含んでいる。1つは運動学習時における感覚フィードバックであり、もう1つは訓練が行われる状況である。

われわれは運動目標を達成するために、運動中の現在進行形の感覚フィードバックと結果として起こる感覚フィードバックの両者を、マッチさせることによってスキルを学習する。もし目標が正確なテニスのサーブを打つことであれば、その運動に的確な「感覚」を達成するまでそのサーブを練習すればよい。いい換えれば、試行錯誤を通して、われわれはボールをトスする最適な高さ、後ろへ振り返る適切な量、そしてボールを打つ正しいタイミングを決定するのである。上手なテニス選手は、ネットの相手側を見ることなしに、正確なサーブができたかを知ることができる。感覚フィードバックを通して、プレーを完遂するために必要な動作基準を、テニス選手は持っているからである。ここでトレーニングに関して、スポーツ

種目の特異性が重要になってくるのである。望ましいスキルに要求されるものと似てはいるが同じでないものは、そのスキルの実行にはかえって有害だとする研究がある。例えば、バレーボールの一流選手がテニスに転向しても、きっと困難が待ち受けていることだろう。バレーボールのスパイクサーブとテニスのサーブは、よく似た型からスタートする。しかしそこには、前腕の回内と手首の運動に関して、微妙ではあるが重要な違いがあるのである。

2つの類似した運動パターンを習得する際には、このような困難に直面することになる。その神経学的理由は明らかではないが、経験に基づいて推察することは可能である。もし脳が運動パターンのエングラムを確立しており、このエングラムが特定の感覚信号に対する応答によって開始されるとすれば、この運動を開始することによって、基本的にあらかじめプログラムされた一連の事象が準備を整える。この運動はあらかじめプログラムされているので、その運動プログラムを途中で変化させて、新しい課題の運動に適応させるためには、かなりの集中力が必要になる。集中力には大脳皮質が必要となる。大脳皮質を使用するたびに、動作が遅延してしまうのである (個人の問題ではなく、これは科学的事実に基づいている)。運動が遅くなることは、運動パターンのすべての側面に影響するだろうし、最適なパフォーマンスとはならないであろう。

より重いボールやいつもと違うラケットの弦の張り具合でサーブを一日中練習すれば、それもまた有害となるだろう。これはそのサーブを、競技中とは異なる感覚条件のもとで学習したためである。

競技中に求められるのと同じ感覚のもとでスキルを磨くことがいかに重要か、その証拠をもう2例挙げてみよう。まずは競争の不安に関するものである。緊張感とは運動選手や音楽家のスキルを損ねてしまう。あなたが「舞台裏の名人」であっても、ストレスのかかる状況で群集に直面すると、もろくも崩れ去ってしまうかもしれない。この

「競技場の恐怖心」のいくらかは、緊張感が感覚や運動の準備状態に衝撃を与えるという事実に起因するものである。緊張している場合には、筋が共収縮を起こす傾向があるだろう。バスケットボールのフリースローや難易度の高い段違い平行棒の技を試みても、もはや練習時と同じ感覚条件下で課題を実行していないのである。

2番目の例は、痙攣のある患者の運動である。痙攣は、上位中枢の運動系のニューロンやその経路の損傷に伴う運動障害である。痙攣では、他の障害と混じって、しばしば筋緊張が亢進する。抑制的な拘束・薬物処方・感覚線維の外科的切除 (後根切断術: dorsal root rhizotomy) のような処置により、症状を軽減することができる。しかし痙攣のある状況でスキルを学べば、その痙攣を軽減する処置によって、学習スキルが低下することを示した報告がある¹⁶。その患者は新しく感覚が補充された状態 (つまり痙攣のない状態) で、スキルを再学習する必要があるのである。

また学習仮説の特異性は、運動実行の際に求められるのと同じ状態で練習することによって、運動学習の転移も最適化されると述べている。そうなる問題は多少ややこしくなる。ランダム訓練法が、ブロック訓練法よりも運動記憶の保持に優れていることをすでに学んだ。このような知見は、学習仮説の特異性と幾分矛盾していると解釈されるかもしれないが、おそらくそうではない。もしも運動スキルの実行がさまざまな状況下で起こるならば、練習条件を変化させることが、練習のもっとも適切な形態であるだろう¹²⁶。練習状況を変化させることにより、問題解決のスキルを増大させることになり、ある特定の動作問題を解決するために、多くの運動戦略発達させることができる^{126, 127}。だから運動選手なら、できれば練習状況を変化させること、例えばジムの同じところでフリースローの練習を毎日続けたいことが大切である。療法士の場合は、受け持ち患者の訓練状況を変化させることなどが考えられる。

(4) フィードバックの増強：結果に関する知識

全ての感覚フィードバックが、内因的に生成されるわけではない。療法士・コーチ・トレーナーは、いつも身体的入力・言語的入力によって運動結果を最適化しようと試みているのである。この種のフィードバックは、**増強フィードバック** (augmented feedback) と呼ばれている。

一般的に療法士は、患者の動作訓練の介助を頼まれることが多い。ついつい、要求された目標へ身体を誘導しようとしてしまう。けれども高頻度の身体誘導は、運動スキルの保持に関しては、最悪の結果を引き起こすとの報告がある¹³⁸。この理由は能動的な運動中に使われる感覚補完は、受動的な運動中に使われる感覚補完とはかなり違うという事実も、その理由として挙げられる。受動的な運動は、複雑な運動スキルの学習に貢献しないのである。

結果の知識 (knowledge of results) とは、運動もしくはその誤差についての反応後の情報を供給してくれる、言語的なフィードバックを意味する。言語フィードバックが多いほうがよいと考えたいかもしれないが、実験結果は逆である。運動スキルの保持に関していえば、実行者に与えられる言葉による矯正の量が少ない程、スキルを保持する能力に有益であることが知られている^{137, 139}。更に、フィードバックをランダムに与えたり、運動実行が特定の規定の枠をこえた時にだけフィードバックを与える方が、運動学習に対して有益であるように思われる^{136, 139}。

もう一度繰り返すが、このような知見に対する神経機構はそれほどよく分かってはいない。おそらく言語的なフィードバックをいつも供給することは、修正戦略を内在化することや誤差を補正する能力に対する信頼性を確立することを妨げるのだろう¹²⁰。また結果の知識を頻繁に供給することは、おそらく修正反応に変動を生じることになり、実際に不適応な反応を引き起こすことになるのだろう¹³⁹。内因性の感覚フィードバックと外部からの結果の知識との間の衝突に直面させられたとき、自分自身の内在性の能力よりも、外因的なもの

により信頼を寄せる傾向がある。けれども、運動を修正するのに感覚フィードバックを使いこなせるほど十分に練習を積んでいたとしたら、この傾向を逆転させることができる¹⁹。いったん内在性の感覚フィードバックによって学習したら、外部から供給される結果の知識を無視するだろう。学習過程を内在化させるのが重要であることを、これらの結果もまた支持しているのである。

(5) 部分的訓練と全体的訓練

複雑な運動を学習するとき、全体として必要な動作系列をすべて行う方がより有利だろうか、あるいは運動を構成要素に分けて学習するべきだろうか。文献の知見は必ずしも一致していないが、運動をその構成要素に分けて学習する方が、より良い方策のように思える。これは特に複雑な運動に当てはまることである。運動を構成要素に分けて練習することは、**部分課題トレーニング** (part-task training) と呼ばれる。部分課題トレーニングへの警告は、訓練動作が全体の運動の自然な一部分でなければならぬということである¹⁴⁰。たとえば、ある構成部分に速い反応が要求されている時は、その部分をゆっくり練習することを全体に持ち越してはならない^{138, 136}。部分課題トレーニングが優れている最善例は、フィギュアスケート・体操・飛び込み種目などのスポーツである。そもそも構成要素部を最初にマスターせずに、全ルーチンを学ぼうなんてことが想像できるだろうか。

運動学習のこのような側面は、言語処理能力での知見と非常に似ている。中間部の語句よりも、始めと終わりの語句の単語の方が記憶しやすい。これは運動スキルの保持にもあてはまる。幾分か課題依存性があるものの、運動動作の初めと最後の部分のスキルは、中間部よりもよく保持される傾向がある。運動を構成要素部に分解すれば、より多くの運動の始めと終わりが生じることになる。多分このことが運動保持に貢献するのだろう。

(6) 疲労と運動学習

この瞬間にこの節を書き始めるなんて、なんと適切なタイミングだろう。たった今、著者はモンタナの山中で午後のクロスカントリースキーから帰ってきたところである。著者の足はパワーのあるピストンではないし、急な坂や窪みでのターンにも一苦勞するため、結構疲労してしまうのだ。心臓は胸から飛び出しそうなほど脈を打ちつづけ、足は震えている。キーボード上の手も、わずかに震えている。いざタイプを始めると、出かける前よりわずかにタイプのスピードが落ちているし、エラーが増えていることにも気づく。疲労が運動の遂行に影響することは、自分を振り返ってみても文献を見てもまったく疑いがない。それはまた運動学習にも影響を及ぼすようである。

酸素消費の激しい身体疲労状態で運動スキルの練習を行うことは、運動実行と運動学習の双方に害を及ぼすことが分かっている²⁶。試験と再試験で得られた変数は、疲労していない状態で評価されたことを知っておいていただきたい。いい換えると、まず被験者はある運動スキルの試験を受け、訓練を始める前に十分疲労させておき、それから完全に回復した後に、同じ運動スキルの課題の再試験を受ける。疲労した状態でその課題を学習した被験者は、疲労していない状態で学習した人と同程度の成績を残せないのである。

筋疲労に伴って多くの感覚と中枢の変化が起きている^{11, 12}。疲労の効果は、筋活動の特性変化⁹²・神経系に送られてくる求心性感覚情報の変化^{13, 43, 92}・ α 運動ニューロンに対する中枢性入力の変化^{91, 112}などにまで及んでいる。

筋疲労の効果は、産業・軍隊・運動選手・宇宙計画・リハビリテーションの分野において重要な問題である。疲労の限界・有酸素疲労と筋疲労に関する中枢効果の違い・最も影響を受ける実行変数と中枢変化・疲労で起こる変化を現象させる方法など、まだまだ多くの問題が残っている。

(7) 心的イメージ

最も完成されたスキー選手の1人に挙げられる

ジーン・キリーは、実際の滑走が始まる前に、回転コースをイメージトレーニングすることでもよく知られていた。イメージトレーニングに要する時間が、実際に滑走している時間と寸分変わらない位、彼は優れた心的イメージの能力を持っていたといわれている。これに関連してスウェーデンの研究者J. Nilssonは、回転コースを記憶しイメージトレーニングする能力を評価するために、一流選手と素人スキーヤーとで比較テストを行った。一流選手の方が素人スキーヤーよりもイメージトレーニング時間がずっと正確だと報告している(私信より)。

1984年に、米国陸軍研究所は米国科学アカデミーに資金を助成し、心的イメージと心的訓練に関連する文献を再吟味した³⁶。有益な効果があるとの報告もあったが、一方ではその効力に疑問をもつ報告もあった。メタ分析(多くの研究結果をとりまとめるための常套手段として使われる統計的手法)によると、心的訓練には有益な効果があることが示された。心的訓練は、精度が要求される課題(例えば射撃・フリースロー)や、運動の手際が要求される課題(例えばボールのドリブル・車の運転)を学習するのに、最も促進効果があった。心的訓練は、筋力・持久力・スピード・バランスを向上させるような傾向は示さなかった。

だが、心的訓練が精度と運動の手際を向上させるのに有効であるためには、最低限2つのことが必要である。まず心的イメージの効果を得るためには、そのスキルについてすでにある程度熟練していることが必要である。次に心的訓練だけでは効果あまり見うけられず、実際の身体練習と組み合わせる場合に限って有効である点である。

実際に運動スキルを実行する場合と同じ神経回路が、心的イメージを中に活動する^{34, 70, 124}。運動イメージによって、四肢の反射の大きさが実際に増大する⁷⁰。あるケースでは、イメージトレーニング中の筋電図の活動は、実際の活動をシミュレートしていた¹²⁰。この活動は非常に低レベルであるため、実際に運動は起こらない。運動スキルの

イメージトレーニング中に大脳皮質の活動パターンを調べると、実際の運動中に活動する領域と類似している^{33,124}。しかし心的訓練と実際の身体運動との間には、何らかの明らかな違いが存在している。

運動課題のイメージトレーニング中、小脳は大きな活動を示す¹¹³。しかし活性化される小脳領域は、実際に動作する時の領域とは異なっている³⁴。補足運動野はイメージトレーニング中に特に活発になるが、小脳と同様、活動する領域は実際に運動している時に活動する領域とは違っている³⁵。その他の大脳皮質領域で、手に関する運動スキルのイメージトレーニングの間に活発になる領域は、下前頭野(44野)・中前頭野・下頭頂野尾側と運動前野などである³⁶。これらの領域は言語処理にも関連している。

(8) 音楽と運動学習

運動成績を向上させるために、運動選手は昔から音楽を利用してきた。運動選手は、自国の国歌や大好きな音楽を聞いた後、精神的に高揚するといっている。この運動成績の向上の多くは、覚醒(arousal)の高まりによるものである。音楽を聴くと覚醒レベルが高まり、持久力が増大したという報告がある³⁷。しかし音楽と、覚醒効果とは無関係の運動学習との間に、何か関連があるのだろうか。

実行成績に対する音楽の効果を調べた研究の多くは、空間課題の実行を対象としていた。クラシック音楽(それもなぜかモーツァルトのソナタ)が、このような実験には定番となっている。事実、音楽と運動成績との関係は、しばしば「モーツァルト効果」と呼ばれている。モーツァルト効果は見られなかったという報告もあるが³⁸、被験者がモーツァルトのソナタを聞いた後、空間課題の成績が向上したと報告しているものもある^{106,108}。モーツァルトの曲を聴いている間の成績向上は、脳波活動の変化と相関していた¹⁰⁸。このような研究は運動学習について直接評価しているわけではないが、空間認知に対する覚醒状態と推理能力は、

運動学習の本質的な側面なのである。

なぜモーツァルトのソナタなのか、運動スキルとモーツァルトのソナタとの間にある関係とは何だろうか。ソナタ形式が「第1楽章形式」とも呼ばれているのは、確かに偶然の一致でしかない。ソナタは、導入部(通常は繰り返される)・中間部・終末部を持つという特徴がある。2~3種類の主題が適切な移行部によってつながっていく。「作品(ソナタ)のエネルギー、躍動感の原理は、主に時系列、つまりパターンの反復に大きく起因している¹¹⁰。」すべての運動スキルには、始まり・中間・終わりがあがる。部分課題の運動学習に関する文献によると、言語記憶のスキルと同様に、動作系列の開始部と終末部は、中間部より簡単に記憶されるという。さらに、移行部が最も問題の多い所となる。ソナタと運動スキル習得との間にある時間的類似性が、おそらくモーツァルト効果の基礎をなしているのだから。ソナタを聞きながら運動スキルを学ぶことによって、時間の順序立てを担っている脳領域をより多く参画させるのだから。または音楽を聴くことによって、将来運動パターンを簡単に思い出せるような連合が形成されるのかもしれない。未だそれについては解明されていないのである。手掛りはついそこにたくさんあって、多くの仕事を手つかずのまま残されている。脳卒中患者の言語コミュニケーションや歩調リズムの改善に、音楽が効果を持っていることを療法士はすでに気づいているのである^{102,116}。

(9) ニコチン・グルタミン酸などの薬理学的干渉

時は2075年、場所は勝利に酔いしれる北京ドラゴンズのロッカールーム。北京ドラゴンズは、今しがたワールドフィールドホッケー杯の優勝を勝ち取ったところである。かつて人気のあったワールドカップやスーパーボウルを押しつけて、このホッケー杯は人気ナンバーワンのスポーツイベントである。ロッカールームは煙草の煙で充満している。それもマスコミ関係者が吸っているのではない。選手たちが煙の渦を作っているのだから。

彼らのジャージは、さまざまなタバコ会社のロゴに彩られている。このイベントで放送されたテレビコマーシャルは、タバコの広告がほとんどだった。かつて一流選手は喫煙など論外だとしてきたのに、20世紀終半にいったい何が起こったのだろう。喫煙者たちは社会から隔離された集団であり、ネヴァダ州の砂漠で喫煙者用特別居住区でだけ喫煙するように強制されていたのに。その転換は1990年代に始まったといわれており、そのころにテキサスやカリフォルニアの多くの研究者たちが、ニコチンが記憶形成を増進することを発見したのである³⁹。

ニコチンによる記憶増進は、まともな生物学的知見に支持されている。脳がニコチン受容体を持っていることは昔から知られていたが、タバコが常習性を持っていること以外、ニコチンがそこで何をしているのか分からなかった。ニコチンとその受容体との間の相互作用によって、活動電位が発生したときにシナプス前末端へのカルシウム流入が促進されることが、今では分かっている。シナプス前末端に流入するカルシウムが多いと、神経伝達物質がより多く放出される。利用できる神経伝達物質の量が増えれば、シナプス後ニューロンが活動する確率が高まる。徐々にこのシナプスは強化される。これは以前にも出てきた、長期増強・学習・記憶に寄与する神経機構である。また、タバコの発癌物質よりも有害性の低い薬物も、記憶を増進させることが知られている。

神経伝達物質のグルタミン酸と、シナプス後受容体のNMDAとmGluは、学習と深い関係がある。NMDA受容体とmGlu受容体を阻害する薬物を注射すると、学習と運動記憶の習得を阻害する¹⁰³。グルタミン酸作動薬(アゴニスト:いろいろな意味があるが、ここでは受容体と結合して神経伝達物質と同じ作用をする薬物のこと:訳者注)をトレーニング後に投与すると、記憶形成を亢進する¹⁰⁹。おそらく重要なのは、皮質線条体投射(学習した運動スキルを記憶に移行させるのに不可欠であると仮定されている経路)が、グルタミン酸を使用していることである²³。セカンドメ

ッセンジャー系を介するmGlu受容体は、短期の神経活動が繰り返される場合に、長期の細胞内変化を引き起こす一方法であると思われる¹⁰⁹。そしてこの長期変化が、記憶形成に必要な遺伝子転写とタンパク質合成を開始する信号なのだろう。

軽い作用のカフェインからコカインに至るまで、いろいろな薬物が、学習と運動スキル習得に影響を与える。神経障害の患者のリハビリテーションには、ますます多くの薬物処方者が利用されている。その中で、ダントロレン(dantrolene)やバクロフェン(baclofen)のような薬物は、痙攣を緩和するために使われている。しかし他にも、より直接的に運動学習に影響を及ぼし、筋収縮のパターン調整を増進する能力をもつものがある。理学療法と併用してアンフェタミンを投与すると、運動スキルの回復の速度と量を促進する¹³¹。別の神経伝達物質の前駆物質やアゴニストとなる薬物は、規則正しい筋収縮を増強しているようである⁵⁴。あらゆる場合において、機能訓練に薬物を組み合わせることは非常によい影響を与えるようである。

7. 脳損傷後の運動学習

機能回復の説明に使われる機能局在の考え方を、修正する必要があるかも知れない。あるいは、機能回復とは、残された神経機構の適応ではなく、破壊によって失われたその運動機構が回復することである、という仮定に疑義をささむべきであろう⁵⁰。

Michael Goldberger (1935~1992)

運動学習の神経機構が解明されてゆく進展状況は、まことに目覚ましいものである。それでもなお、運動スキルの習得と保持に関する多くの問題は、未解決のままである。脳損傷による運動学習への影響もまた、未解決の問題である。健常人の運動学習における原理を、さまざまな脳領域に損傷をもつ人にもそのまま通じると仮定することはできない。いろいろな脳領域は、それぞれ運動学習の

異なる側面に寄与しており、運動学習の段階が違えば、そこには別の神経経路が含まれている。したがって、違った脳領域に損傷が起これば、運動学習の別の側面に異常が生じる可能性が強い。脳損傷後の機能回復に関与する神経過程を解明することも、また同様に重要である。

(1) 運動機能回復の理論

非凡な神経生理学者であり、著者が最高の英雄のひとりと呼ぶM. Goldbergerは、中枢神経系損傷後の回復をとりもつ神経機構を解明することに人生の多くを捧げた。この問題に関して彼が記した初期の総説のうち2つは、今日においても有意義で重要な文献である^{30,32}。これらの論文の中で、彼は機能回復に関する幾つかの理論を概説しており、この部分は研究に対する枠組みとして未だに役立っている。集団活動説(均一能力説)・代償機能説・機能再編成説・代替説などは、検証可能な問題と実験の多くが立脚してきた理論である。

集団機能説は均一能力説とも呼ばれており、神経系のさまざまな部位が同じ運動機能を介在することができることを主張している。このことは、神経系の特定領域の損傷により失われた機能は、残存している領域もしくは経路によって介在されることを示唆している。前庭動眼反射の適応過程のある側面が、小脳でも脳幹経路によっても介在されるという事実は、集団機能説と一致している³⁶。

代償機能説は、損傷を受けていない中枢神経系の領域が、損傷を受けた領域でもともと行われていた運動に対応したり、運動を制御したりできる潜在能力を持っていることを示している。これはある経路にもともと非常に弱い入力を持ったシナプスがあって、損傷が起こった後により強い入力によって活動が顕在化するのである。この種の神経機構^{30,62,88,99}や、損傷後の機能顕在化^{26,63,133}を示す研究例はたくさんある。

機能再編成説は、必要に応じてあるいは関連領域の損傷の後に、神経系がその機能を変化させることができると示唆している。活動に応じた体性感覚野の可塑性や、各種の損傷に伴う可塑的变化

を示した研究は、この説に明らかな証拠を提供している^{28,29,86,96,97,132}。

代替説は、ある運動行為が、もともとその運動行為を制御していたとは違う神経機構によって実行されると提唱している。いい換えれば、最終目標は別の手段で達成されるということである。代替には3種類がある。中枢神経系の損傷後の**感覚代替**とは、もともとの運動とは似ているが、運動の引き金となる感覚が異なっている運動のことである。**機能代替**は、失われた運動と回復した運動は違わないが、その運動を起こす神経機構が異なるものである。**行動代替**は、運動回復のために用いられる戦略が、元のものとは異なることを表している。代替理論を支持する臨床的・実験的証拠は数多くある^{13,28,31,51,52,63}。

(2) 特定の脳領域に関係した運動学習障害

脳内各領域に関連した感覚機能論と運動機能論に関しては、2章および4章を参照してほしい。また4章では、大脳皮質の特定領域における損傷の影響を論じている。本節では、特に運動学習に関連した損傷の影響を論じる。留意したいのは、運動記憶とそれを取り出すに関わるのは単一領域だけではないということ、運動学習に影響を与える多くの要因は、特定の脳領域ではなくシナプス伝達を調節する生理的機構に関与していることである。

①**小脳**：小脳は、明らかにある種の運動学習課題には関わっていない¹¹⁸。しかし小脳の損傷は運動行為を損ない、運動学習の障害を引き起こす。小脳は運動の時間制御に関わっており、簡単な運動を組み合わせて複雑な協調動作を生み出すことに関係している。小脳はまた感覚処理の役割も果たしている^{18,42}。小脳内のシナプスには、学習に関連する神経機構である長期増強や長期抑圧の現象がある。小脳の損傷は、課題特異性の反射適応³⁹と条件反応⁶⁰を消失させることになる。小脳損傷はまた、反射適応のために先行知識を利用する能力も失わせる⁶⁵。

②**大脳基底核および線条体経路**：大脳基底核の

損傷は、習慣形成を困難にし、刺激一応答反応を損ね、視覚追跡運動を含んだ運動課題の習得の低下につながる。パーキンソン病患者は、視覚的に物体を追跡することはできるが、記憶をもとにこれらの追跡運動を開始することができない⁵⁹。またパーキンソン病患者は、連続動作を生成するのに苦勞する¹²¹。このことは、おそらくパーキンソン病患者が運動課題中に補足運動野(連続動作と運動プログラムの内部生成に関係している領域)を活性化しない、という事実と関係しているのだろう⁵⁵。このような患者は、手続き学習に障害がある⁵⁸が、宣言記憶についてはさほどの障害を起ささない⁷⁸。

運動スキルを取り込むためには、明らかに皮質一線状体ループと皮質一小脳ループ全体が完全に機能していることが不可欠である⁵⁵。このループに関係した特異的な機能は、まだ解明されていない。

③**補足運動野と運動前野**：このどちらの領域が損傷を受けても、幾分性質が違っても、運動記憶の障害を引き起こす。補足運動野が損傷を受けると、記憶された一連の動作を開始する能力が失われてしまう。運動前野が損傷を受けると、学習した一連の動作にも障害が起こるが、最も影響を受けるのは感覚手掛りを合図に開始する運動である。運動前野損傷患者は、感覚手掛り(特に視覚信号)に反応する能力の減退を経験する⁵⁹。

④**頭頂野**：おそらく大脳皮質で、頭頂野以上に運動学習に大きく関わっている領域はない。頭頂野の各部位が損傷を受けると、学習した運動行為に甚大な障害をもたらす³⁹。失行(運動障害や感覚障害を伴わないのに、慣れ親しんだ動作ができなくなること)・運動記憶の消失・運動スキルの貯蔵困難と再生困難などが生じうる。運動行為の概念化は、言語理解に関わる神経回路を共有化しているようである。

(3) トレーニングとリハビリテーションの効果

脳卒中などの中枢神経系の病気で生き残る人達が増えてきたが、研究者や臨床家が現在直面する

最大のテーマのひとつは、運動制御と運動学習に有益な効果を及ぼす介入療法の開発である。本章で、運動学習を増進するさまざまな要因を論じてきた。そのような研究には、障害をもたない被験者の運動学習に関する情報を基にしたものも含まれている。研究者たちは、これらの同じ原則が機能障害をもつ人たちに適用できるかどうかを現在検討している。南カリフォルニア大学のC. Winstein達も、この研究分野に携わっている。この研究室でも他所の研究室でも、中枢神経系の可塑的变化に関連する特定のトレーニング技術と、その結果生じる機能変化との関係を調査している。

ある場合には、健常者の運動学習を促進するために使われる技術が、機能障害をもつ人にも統計学上では効果を示した。健常者の運動スキルの訓練でフィードバックを増強すると、そのスキルを即座に習得するのには効果的である。しかしこの種のフィードバック増強に頼ると、運動スキルの維持にはかえって有害なようである。成人発症性脳卒中の患者に関する研究によると、これらの患者も健常者と類似した反応を示し、フィードバックを増強すると即時の運動成績に改善が見られるが、スキルの保持は低下したと報告している⁶⁴。またランダム訓練は、脳卒中の生存者の運動スキル保持に関しては、ブロック練習よりも効果的だったことを示す報告もある⁶⁶。これも健常者の結果と類似している。

幸いなことに、学習に関連する可塑的变化は健常者に限定されていないことが分かってきている。運動課題のイメージトレーニングは、健常者と同様に脳卒中患者においても、よく似た脳領域を活動させることが脳波研究で分かった^{134,135}。脳卒中発作後の大脳皮質に、ある程度限定されているが可塑的再編成が起こるという証拠がある^{28,72,97,114}。PET研究によると、損傷していない皮質はその活動を増大させ、おそらくこの領域が発作後に障害の起こった四肢の運動制御に寄与するように再構成される、という証拠が見つかった²⁸。そして脳損傷後のリハビリテーション処置が、損傷していない皮質経路の再編成に影響を及

ばすだろう, という非常に有望な発見も報告されている⁹⁷。リハビリテーション医学の分野は, 刺激的な旅にまさに乗り出そうとしているところだ, というのが著者の私見である。脳が損傷に対してどのように反応するのか, 訓練がこれらの反応にどのように影響を与えるのかを科学者が解明するに伴って, 特定の損傷や障害に的を絞った治療法が開発されてゆくだろう。もはや単一のリハ

ビリテーション処置や単一の薬物投与は, 脳卒中・運動障害・運動学習障害を治療するために使われなくなるだろう。病的部位に特異的な処置が開発されるであろう。運動前領野の損傷あるいはその部分損傷による運動学習障害は, ほかの皮質領域の損傷によって起こる障害とは異なる方法で治療されることになるだろう。

推薦図書・文献

- Abbe J, Winstein CJ. Functional contributions of rapid automatic sensory-based adjustments to motor output. In: Jeannerod M, ed. Attention and performance XIII. Hillsdale: Lawrence Erlbaum, 1990:627-52.
- Adolphe B. The mind's ear. St Louis: MMB Music, 1996.
- Alkon DL. Memory storage and neural systems. *Sci Am* 1989;261:42-50.
- Allen G, Buxton RB, Wong EC, Courchesne E. Attentional activation of the cerebellum independent of motor involvement. *Science* 1997;275:1940-3.
- Astington JW. The child's discovery of the mind. Cambridge: Harvard University Press, 1993.
- Bach-y-Rita P. Receptor plasticity and volume transmission in the brain: emerging concepts with relevance to neurologic rehabilitation. *J Neuro Rehab* 1990;4:121-8.
- Bizzi E, Mussa-Ivaldi FA, Giszter S. Computations underlying the execution of movement: a biological perspective. *Science* 1991;253:287-91.
- Brown TH, Chapman PF, Kairiss EW, Keenan CL. Long-term synaptic potentiation. In: Kelner KL, Koshland DE, eds. Molecules to models: advances in neuroscience. Washington, DC: American Association for the Advancement of Science, 1989:196-204.
- Burleigh A, Horak F. Influence of instruction, prediction, and afferent sensory information on the postural organization of step initiation. *J Neurophysiol* 1996;75:1619-28.
- Calvin WH. The cerebral symphony. New York: Bantam Books, 1990.
- Churchland PM. The engine of reason, the seat of the soul. Cambridge, Mass: Massachusetts Institute of Technology Press, 1997.
- Corcos DM, Gottlieb GL, Jaric S, Cromwell RL, Agarwal GC. Organizing principles underlying motor skill acquisition. In: Winters JM, Woo SLY, eds. Principle muscle systems: biomechanics and movement organization. New York: Springer-Verlag, 1990:251-67.
- Cordo PJ, Nashner LM. Properties of postural adjustments associated with rapid arm movements. *J Neurophysiol* 1982;47:287-302.
- De Luca CJ, Erim Z. Common drive of motor units in regulation of muscle force. *Trends Neurosci* 1994;17:299-305.
- Earl EM, Frank JS. The influence of task demands on the coordination of posture and movement. In: Woollacott M, Horak F, eds. Posture and gait: control mechanism, vol 1. Portland: University of Oregon Books, 1992:135-9.
- Ebner TJ, Flament D, Shanbhag SJ. The cerebellum's role in voluntary motor learning: clinical, electrophysiological, and imaging studies. In: Bloedel JR, Ebner TJ, Wise SP, eds. The acquisition of motor behavior in vertebrates. Cambridge, Mass: Massachusetts Institute of Technology Press, 1996:235-60.
- Eliasson A, Gordon AM, Forssberg H. Impaired anticipatory control of isometric forces during grasping by children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neuro* 1992;34:216-25.
- Frank JS. Spinal motor preparation in humans. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1986;63:361-70.
- Funakoshi H, Belluardo N, Arenas E, et al. Muscle-derived neurotrophin-4 as an activity-dependent trophic signal for adult motor neurons. *Science* 1995;268:1495-9.
- Germain L, Lamarre Y. Neuronal activity in the motor and premotor cortices before and after learning associations between auditory stimuli and motor responses. *Brain Res* 1993;611:175-9.
- Goldberger ME. The role sprouting might play during the recovery of motor function. In: Flohr H, Precht W, eds. Lesion-induced neuronal plasticity in sensorimotor systems. Heidelberg: Springer-Verlag, 1981:130-9.
- Goldberger ME, Murray M. Patterns of sprouting and implications for recovery of function. *Adv Neurol* 1988;47:361-85.
- 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.
- Gordon AM, Forssberg H, Iwasaki N. Formation and lateralization of internal representations underlying motor commands during precision grip. *Neuropsychologia* 1994;32:555-67.
- 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.
- Hammond G, Choo C. Changes in spinal reflex excitability in a countermanded timed response task. *J Motor Behav* 1994;26:187-95.
- Higgins S. Motor skill acquisition. *Phys Ther* 1991;71:123-39.
- Hinshaw KE. The effects of mental practice on motor skill performance: critical evaluation and meta-analysis. *Imagination Cognition and Personality* 1991;11:3-35.
- Hutton RS, Atwater SW. Acute and chronic adaptations of muscle proprioceptors in response to increased use. *Sports Med* 1992;14:406-21.
- Jeannerod M, Decety J. Mental motor imagery: a window into the representational stages of action. *Curr Opin Neurobiol* 1995;5:727-32.
- Jenkins WM, Merzenich MM. Reorganization of neocortical representations after brain injury: a neurophysiological model of the bases of recovery from stroke [abstract]. *Prog Brain Res* 1987;71:249-66.
- Kasai T, Komiyama T. Soleus H-reflex depression induced by ballistic voluntary arm movement in human [abstract]. *Brain Res* 1996;714:125-34.
- Keele SW, Cohen A, Ivry R. Motor programs: concepts and issues. In: Jeannerod M, ed. Attention and performance XIII: motor representation and control. Hillsdale: Lawrence Erlbaum, 1990:77-110.
- Latash ML, Anson JG. What are "normal movements" in atypical populations? [abstract] *Behav Brain Sci* 1996;19:55-106.
- Lee TD, Swanson LR, Hall AL. What is repeated in a repetition? Effects of practice conditions on motor skill acquisition.

- sition. *Phys Ther* 1991;71:150-6.
- Lisberger SG. The neural basis of learning of simple motor skills. In: Kelner KL, Koshland DE, eds. *Molecules to models: advances in neuroscience*. Washington, DC: American Association for the Advancement of Science, 1989:205-18.
- Maki BE, Whitelaw RS. Influence of experience, expectation and arousal on posture control strategy and performance. In: Woollacott M, Horak F, eds. *Posture and gait: control mechanisms, vol 1*. Portland: University of Oregon Books, 1992:123-6.
- Marks R, Quinney HA. Effect of fatiguing maximal isokinetic quadriceps contractions on ability to estimate knee-position. *Percept Mot Skills* 1993;77:1195-202.
- McIntyre J, Mussa-Ivaldi FA, Bizzi, E. The control of stable postures in the multijoint arm [abstract]. *Exp Brain Res* 1996;110:248-64.
- Muller K, Homberg V. Development of speed of repetitive movements in children is determined by structural changes in corticospinal efferents. *Neurosci Lett* 1992;144:57-60.
- Nielsen J, Petersen N, Deuschl G, Ballegaard M. Task-related changes in the effect of magnetic brain stimulation on spinal neurones in man. *J Physiol (Lond)* 1993;471:223-43.
- Oda S, Moritani T. Maximal isometric force and neural activity during bilateral and unilateral elbow flexion in humans. *Eur J Appl Physiol* 1994;69:240-3.
- Pascual-Leone A, Grafman J, Hallett M. Modulation of cortical motor output maps during development of implicit and explicit knowledge. *Science* 1994;263:1287-8.
- Prochazka A, Hulliger M. Muscle afferent function and its significance for motor control mechanisms during voluntary movements in cat, monkey, and man. In: Desmedt JE, ed. *Motor control mechanisms in health and disease*. New York: Raven Press, 1983:93-132.
- Rogers MW. Influence of task dynamics on the organization of interlimb responses accompanying standing human leg flexion movements. *Brain Res* 1992;579:353-6.
- Rumelhart DE, Norman DA. Simulating a skilled typist: a study of skilled cognitive-motor performance. *Cogn Sci* 1982;6:1-36.
- Sanes DH, Takacs C. Activity-dependent refinement of inhibitory connections. *Eur J Neurosci* 1993;5:570-4.
- Sanes JN, Dimitrov B, Hallett M. Motor learning in patients with cerebellar dysfunction. *Brain* 1990;113:103-20.
- Sanes JN, Mauritz K, Evarits EV, Dalakas MC. Motor deficits in patients with large-fiber sensory neuropathy. *Proc Natl Acad Sci USA* 1984;81:979-82.
- Schallert T, Jones TA. Exuberant neuronal growth after brain damage in adult rats: the essential role of behavioral experience. *J Neural Transplant Plast* 1993;4:193-8.
- Stein DG, Brailowsky S, Will B. *Brain repair*. New York: Oxford University Press, 1995.
- Stelmach GE. Motor learning: toward understanding acquired representations. In: Bloedel JR, Ebner TJ, Wise SP, eds. *The acquisition of motor behavior in vertebrates*. Cambridge, Mass: Massachusetts Institute of Technology Press, 1996:391-408.
- Taub E, Miller NE, Novack TA, et al. Technique to improve chronic motor deficit after stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 1993;74:347-54.
- Thach WT, Goodkin HP, Keating JG. The cerebellum and the adaptive coordination of movement. *Ann Rev Neurosci* 1992;15:403-42.
- Thompson RF. The neurobiology of learning and memory. In: Kelner KL, Koshland DE, eds. *Molecules to models: advances in neuroscience*. Washington, DC: American Society for the Advancement of Science, 1989:219-34.
- VanSant AF. Life-span development in functional tasks. *Phys Ther* 1990;70:788-98.
- Von T, Deitz JC, McLaughlin J, DeButts S, Richardson M. The effects of chronic otitis media on motor performance in 5- and 6-year-old children. *Am J Occup Ther* 1988;42:421-6.
- Walters ET, Alizadeh H, Castro GA. Similar neuronal alterations induced by axonal injury and learning in aplasia. *Science* 1991;253:797-9.
- Ward SE. Order effects on selected perceptual motor tests. *Am J Occup Ther* 1973;27:321-5.
- Wickens J, Hyland B, Anson G. Cortical cell assemblies: a possible mechanism for motor programs. *J Motor Behav* 1994;26:66-82.
- Winstein CJ, Abbe J, Petashnick D. Influences of object weight and instruction on grip force adjustments. *Exp Brain Res* 1991;87:465-9.
- Winstein CJ, Gardner ER, McNeal DR, Barto PS, Nicholson DE. Standing balance training: effect on balance and locomotion in hemiparetic adults. *Arch Phys Med Rehabil* 1989;70:755-62.
- Winstein CJ, Grafton ST, Pohl PS. Motor task difficulty and brain activity: investigation of goal-directed reciprocal aiming using positron emission tomography. *J Neurophysiol* 1997;77:1581-94.
- Winstein CJ, Knecht HG. Movement science and its relevance to physical therapy. *Phys Ther* 1990;70:759-62.
- Wise SP. Evolution of neuronal activity during conditional motor learning. In: Bloedel JR, Ebner TJ, Wise SP, eds. *The acquisition of motor behavior in vertebrates*. Cambridge, Mass: Massachusetts Institute of Technology Press, 1996:261-86.
- Wolpaw JR, Maniccia DM, Elia T. Operant conditioning of primate H-reflex: phases of development. *Neurosci Lett* 1994;170:203-7.
- Yeh SR, Fricke RA, Edwards DH. The effect of social experience on serotonergic modulation of the escape circuit of crayfish. *Science* 1996;271:366-9.
- Zajac FE. Muscle coordination of movement: a perspective. *J Biomech* 1993;26:109-24.
- of Technology Press, 1996:319-42.
17. Bower AJ. Plasticity in the adult and neonatal central nervous system. *J Neurosurg* 1990;4:253-64.
18. Bower JM. The cerebellum as a sensory acquisition controller. *Human Brain Mapping* 1995;2:255-6.
19. Buekers MJ, Magill RA, Sneyers KM. Resolving a conflict between sensory feedback and knowledge of results, while learning a motor skill. *J Motor Behav* 1994;26:27-35.
20. Burke D, Gracies JM, Mazevet D, Meunier S, Pierrot-Deseilligny E. Convergence of descending and various peripheral inputs onto common propriospinal-like neurones in man. *J Physiol (Lond)* 1992;449:655-71.
21. 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.
22. Byl NN, Merzenich MM, Cheung S, Bedenbaugh P, Nagarajan SS, Jenkins WM. A primate model for studying focal dystonia and repetitive strain injury: effects on the primary somatosensory cortex. *Phys Ther* 1997;77:269-84.
23. Calabresi P, Pisani A, Mercuri NB, Bernardi G. The corticostriatal projection: from synaptic plasticity to dysfunctions of the basal ganglia. *Trends Neurosci* 1996;19:19-24.
24. Carp JS, Wolpaw JR. Motoneuron plasticity underlying operantly conditioned decrease in primate H-reflex. *J Neurophysiol* 1995;72:431-42.
25. Carp JS, Wolpaw JR. Motoneuron properties after operantly conditioned increase in primate H-reflex. *J Neurophysiol* 1995;73:1365-73.
26. Carron AV. Motor performance and learning under physical fatigue. *Med Sci Sport Exerc* 1972;4:101-6.
27. Chen XY, Wolpaw JR. Operant conditioning of H-reflex in freely moving rats [abstract]. *J Neurophysiol* 1995;73:411-5.
28. Chollet F, DiPiero V, Wise RJS, Brooks DJ, Dolan RJ, Frackowiak RSJ. The functional anatomy of motor recovery after stroke in humans: a study with positron emission tomography. *Ann Neurol* 1991;29:63-71.
29. Cohen LG, Bandinelli S, Findley TW, Mattett M. Motor reorganization after upper limb amputation in man. *Brain* 1991;114:615-27.
30. Colman H, Nabekura J, Lichtman JW. Alterations in synaptic strength preceding axon withdrawal. *Science* 1997;275:356-61.
31. Corcos DM. Strategies underlying the control of ordered movement. *Phys Ther* 1991;71:25-38.
32. Cote L, Crutcher MD. The basal ganglia. In: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM, eds. *Principles of neural science, 3rd ed*. Norwalk, Conn: Appleton & Lange, 1991.
33. Decety J. Do imagined and executed actions share the same neural substrate. *Brain Res Cogn Brain Res* 1996;3:87-93.

参考文献

34. Diamond MC, Johnson RE, Protti AM, Ott C, Kajisa L. Plasticity in the 904 day old male rat cerebral cortex. *Exp Neurol* 1985;87:309-17.
35. Donoghue JP, Hess G, Sanes JN. Substrates and mechanisms for learning in motor cortex. In: Bloedel JR, Ebner TJ, Wise SP, eds. The acquisition of motor behavior in vertebrates. Cambridge, Mass: Massachusetts Institute of Technology Press, 1996:363-86.
36. Easter SS, Purves D, Rakic P, Spitzer NC. The changing view of neural specificity. *Science* 1985;230:507-11.
37. 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.
38. Feltz DL, Landers DM, Becker BJ. A revised meta-analysis of the mental practice literature on motor skill learning. National Academy Press, 1984.
39. Fengchen KC, Wolpaw JR. Operant conditioning of H-reflex changes synaptic terminals on primate motoneurons [abstract]. *Proc Natl Acad Sci USA* 1996;93:9206-11.
40. Fitts PM. Perceptual-motor skill learning. In: Melton AW, ed. Categories of human learning. New York: Academic Press, 1964:243-85.
41. Fung J, Barbeau H. Effects of conditioning cutaneous-muscular stimulation on the soleus H-reflex in normal and spastic paretic subjects during walking and standing. *J Neurophysiol* 1994;72:2090-104.
42. Gao JH, Parsons LM, Bower JM, Xiong JL, Li J, Fox PT. Cerebellum implicated in sensory acquisition and discrimination rather than motor control. *Science* 1996;272:545-7.
43. Garland SJ, Garner SH, McComas AJ. Reduced voluntary electromyographic activity after fatiguing stimulation of human muscle. *J Physiol (Lond)* 1988;401:547-56.
44. Garland SJ, McComas AJ. Reflex inhibition of human soleus muscle during fatigue. *J Physiol (Lond)* 1990;429:17-27.
45. Georgopoulos AP, Ashe J, Smyrnis N, Taira M. Motor cortex and the coding of force. *Science* 1992;256:1692-5.
46. Georgopoulos AP, Schwartz AB, Kettner RE. Neuronal population coding of movement direction. *Science* 1986;233:1416-9.
47. Ghez C, Gordon J, Ghilardi MF. Impairments of reaching movements in patients without proprioception. II. Effects of visual information on accuracy. *J Neurophysiol* 1995;73:361-72.
48. Giuliani CA. Dorsal Rhizotomy for children with cerebral palsy: support for concepts of motor control. *Phys Ther* 1991;71:248-59.
49. Glencross D. Human skill: ideas, concepts, and models. In: Singer RN, Murphey M, Tennant LK, eds. Handbook of research on sport psychology. New York: MacMillan Publishing Co, 1993:242-56.
50. Goldberger ME. Motor recovery after lesions. *Trends Neurosci* 1980;3:288-91.
51. Goldberger ME. Partial and complete deafferentation of cat hindlimb: the contribution of behavioral substitution to recovery of motor function. *Exp Brain Res* 1988;73:343-53.
52. Goldberger ME. Recovery of movement after central nervous system lesions in monkeys. In: Stein D, Rosen J, Butters N, eds. Plasticity and recovery of function in the central nervous system. New York: Academic Press, 1974:265-337.
53. Gordon J, Ghilardi MF, Ghez C. Impairments of reaching movements in patients without proprioception. I. Spatial errors. *J Neurophysiol* 1995;73:347-60.
54. Grafton ST, Arbib MA, Fadiga L, Rizzolatti G. Localization of grasp representations in humans by positron emission tomography. 2. Observation compared with imagination. *Exp Brain Res* 1996;112:103-11.
55. Grafton ST, Mazziotta JC, Presty S, Friston KJ, Frackowiak RSJ, Phelps ME. Functional anatomy of human procedural learning determined with regional cerebral blood flow and PET. *J Neurosci* 1992;12:2542-8.
56. Grillner S. Control of locomotion in bipeds, tetrapods, and fish. In: Brooks VB, ed. Handbook of physiology, vol 2. The nervous system. II. Motor control. Bethesda: American Physiological Society, 1981:179-236.
57. Grillner S, Rossignol S. On the initiation of the swing phase of locomotion in chronic spinal cats. *Brain Res* 1978;146:269-77.
58. Hallett M, Pascual-Leone A, Topka H. Adaptation and skill learning: evidence for different neural substrates. In: Bloedel JR, Ebner TJ, Wise SP, eds. The acquisition of motor behavior in vertebrates. Cambridge, Mass: Massachusetts Institute of Technology Press, 1996:289-302.
59. Halsband U, Freund HJ. Motor learning. *Curr Opin Neurobiol* 1993;3:940-9.
60. Hanlon RE. Motor learning following unilateral stroke. *Arch Phys Med Rehab* 1996;77:811-5.
61. Hata Y, Stryker MP. Control of thalamocortical afferent rearrangement by postsynaptic activity in developing visual cortex. *Science* 1994;265:1731-5.
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. Helgren ME, Goldberger ME. The recovery of postural reflexes and locomotion following low thoracic hemisection in adult cats involves compensation by undamaged primary afferent pathways [abstract]. *Exp Neurol* 1993;123:17-34.
64. Hongo T, Lundberg A, Phillips CG, Thompson RF. The pattern of monosynaptic Ia-connections to hindlimb motor nuclei in the baboon: a comparison with the cat. *Proc R Soc Lond [Biol]* 1984;221:261-89.
65. Horak FB, Diener HC. Cerebellar control of postural scaling and central set in stance. *J Neurophysiol* 1994;72:479-93.
66. Houk JC, Keifer J, Barto AG. Distributed motor commands in the limb premotor network. *Trends Neurosci* 1993;16:27-33.
67. Iriki A, Pavlides C, Keller A, Asanuma H. Long-term potentiation in the motor cortex. *Science* 1989;245:1385-8.
68. Ito M. Learning control mechanisms by the cerebellum: investigations in the flocculo-vestibular-ocular system. In: Tower DB, ed. The nervous system: basic neurosciences. New York: Raven, 1975:245-52.
69. Ito M. Movement and thought: identical control mechanisms by the cerebellum. *Trends Neurosci* 1993;16:448-50.
70. Jeannerod M. Mental imagery in the motor context. *Neuropsychologia* 1995;33:1419-32.
71. Jenkins IH, Brooks DJ, Nixon PD, Frackowiak RSJ, Passingham RE. Motor sequence learning: a study with positron emission tomography [abstract]. *J Neurosci* 1994;14:3775-90.
72. Johansson BB, Grabowski M. Functional recovery after brain infarction—plasticity and neural transplantation. *Brain Pathol* 1994;4:85-95.
73. Kandel ER. Cellular mechanisms of learning and the biological basis of individuality. In: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM, eds. Principles of neuroscience, 3rd ed. Norwalk, Conn: Appleton & Lange, 1991:1009-31.
74. Kandel ER, O'Dell TJ. Are adult learning mechanisms also used for development? *Science* 1992;258:243-5.
75. Karni A, Meyer G, Jezzard P, Adams MM, Turner R, and Ungerleider LG. Functional MRI evidence for adult motor cortex plasticity during motor skill learning. *Nature* 1995;377:155-8.
76. Kass JH, Florence SL, Jain N. Reorganization of sensory systems of primates after injury. *Neuroscientist* 1997;3:123-30.
77. Kawato M. Learning internal models of the motor apparatus. In: Bloedel JR, Ebner TJ, Wise SP, eds. The acquisition of motor behavior in vertebrates. Cambridge, Mass: Massachusetts Institute of Technology Press, 1996:409-30.
78. Knowlton BJ, Mangels JA, Squire LR. A neostriatal habit learning system in humans [abstract]. *Science* 1996;273:1399-402.
79. Kocsis JD. Competition in the synaptic marketplace: activity is important. *Neuroscientist* 1995;1:185-7.
80. Kupfermann I. Learning and memory. In: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM, eds. Principles of neural science, 3rd ed. Norwalk, Conn: Appleton & Lange, 1991:997-1008.
81. Le Vay S, Wiesel TN, Hubel DH. The development of ocular dominance columns in normal and visually deprived monkeys. *J Comp Neurol* 1980;191:1-51.
82. Leonard CT, Kane J, Perdaems J, Frank C, Gractzer DG, Moritani T. Neural modulation of muscle contractile properties during fatigue: afferent feedback dependence. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1994;93:209-17.
83. Llin'as R, Welsh JP. On the cerebellum and motor learning. *Curr Opin Neurobiol* 1993;3:958-65.
84. Merians A, Winstein CJ, Sullivan KJ, Pohl PS. Effects of feedback for motor skill learning in older healthy adults and individuals post-stroke. *Neuroreport* 1995;19:23-4.
85. Merzenich MM, Jenkins WM. Reorganization of cortical representations of the hand following alterations of skin inputs induced by nerve injury, skin island transfers, and experience. *J Hand Ther* 1993;6:89-104.
86. 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.
87. Merzenich MM, Sameshima K. Cortical plasticity and memory. *Curr Opin Neurobiol* 1993;3:187-96.
88. Meunier S, Pierrot-Deseilligny E, Simonetta M. Pattern of monosynaptic heteronymous Ia connections in the human lower limb. *Exp Brain Res* 1993;96:534-44.
89. Milner B, Corkin S, Teuber HL. Further analysis of the hippocampal amnesic syndrome. Fourteen year follow-up study of H.M. *Neuropsychologia* 1968;6:215-34.
90. Moritani T. Muscle energetics and electromyography. In: Kumar S, Mital A, eds. Electromyography in ergonomics. London: Taylor and Francis, 1996:127-61.
91. Moritani T. Neuromuscular adaptations during the acquisition of muscle strength, power and motor tasks. *J Biomech* 1993;26:95-107.
92. Moritani T, Muro M, Nagata A. Intramuscular and surface electromyogram changes during muscle fatigue. *J Appl Physiol* 1986;60:1179-85.
93. Nelson PG, Yu C, Fields RD, Neale EA. Synaptic connections in vitro: modulation of number and efficacy by electrical activity. *Science* 1989;244:585-7.
94. Newman J, Rosenbach JH, Latimer BL, Matocha HR, Vost ER. An experimental test of the Mozart effect: does listening to his music improve spatial ability. *Percept Mot Skills* 1995;81:1379-87.
95. Niemann J, Winker T, Gerling J, Landwehrmeyer B, Jung R. Changes of slow cortical negative DC potentials during the acquisition of a complex finger motor task. *Exp Brain Res* 1991;85:417-22.
96. Nudo RJ, Milliken GW, Jenkins WM, Merzenich MM. Use-dependent alterations of movement representations in primary motor cortex of adult squirrel monkeys. *J Neurosci* 1996;16:785-807.
97. 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.
98. Nyland JJ, Brosky T, Currier D, Nitz A, Caborn D. Review of the afferent neural system of the knee and its contribution to motor learning. *J Orthop Sports Phys Ther* 1994;19:2-11.
99. Pierrot-Deseilligny E, Morin C, Bergego C, Tankov N.

- Pattern of group I fibre projections from ankle flexor and extensor muscles in man. *Exp Brain Res* 1981;42:337-50.
100. Porter R, Lemon R. *Corticospinal function and voluntary movement*, New York: Oxford University Press, 1993.
 101. Prochazka A, Hulliger P, Trend P, Durmuller N. Dynamic and static fusimotor set in various behavioural contexts. In: Hnik P, Soukup T, Vejsada R, Zelena J, eds. *Mechanoreceptors*. New York: Plenum Press, 1988:417-30.
 102. Purdie H, Baldwin S. Models of music therapy intervention in stroke rehabilitation. *Int J Rehab Res* 1995;18:341-50.
 103. Purves D, Augustine GJ, Fitzpatrick D, Katz LC, LaMantia A, McNamara JO. *Neuroscience*. Sunderland: Sinauer Associates, 1997.
 104. Purves D, Lichtman JW. Elimination of synapses in the developing nervous system. *Science* 1980;210:153-7.
 105. Pysh JJ, Weiss GM. Exercise during development induces an increase in Purkinje cell dendritic tree size. *Science* 1979;206:230-2.
 106. Rauscher FH, Shaw GL, Ky KN. Music and spatial task performance [abstract]. *Nature* 1993;365:611.
 107. Raymond JL, Lisberger SG, Mauk MD. The cerebellum: a neuronal learning machine. *Science* 1996;272:1126-31.
 108. Rideout BE, Lauback CM. EEG correlates of enhanced spatial performance following exposure to music. *Percept Mot Skills* 1996;82:427-32.
 109. Riedel G. Function of metabotropic glutamate receptors in learning and memory. *Trends Neurosci* 1996;19:219-23.
 110. Rothstein E. *Emblems of mind: the inner life of music and mathematics*. New York: Avon, 1995.
 111. Rothwell JC, Traub MM, Day BL, Obeso JA, Thomas PK, Marsden CD. Manual motor performance in a deaf-ferented man. *Brain* 1982;105:515-42.
 112. Roush W. The supple synapse: an affair that remembers. *Science* 1996;274:1102-3.
 113. Ryding E, Decety J, Sjöholm H, Stenberg G, Ingvar DH. Motor imagery activates the cerebellum regionally. A SPECT rCBF study with 99mTc-HMPAO. *Brain Res* 1993;1:94-9.
 114. Sabatini U, Toni D, Pantano P, et al. Motor recovery after early brain damage: a case of brain plasticity [abstract]. *Stroke* 1994;25:514-7.
 115. Schacter DL. *Searching for memory*. New York: Basic Books, 1996.
 116. Schauer M, Steingruber W, Mauritz KH. Effect of music on gait symmetry of stroke patients on a treadmill. *Biomed Tech (Berl)* 1996;41:291-6.
 117. Scheibel AB, Conrad T, Perdue S, Tomiyasu U, Wechsler A. A quantitative study of dendrite complexity in selected areas of the human cerebral cortex. *Brain Cogn* 1990;12:85-101.
 118. Schlaug G, Jancke L, Huang Y, Steinmetz H. In vivo evidence of structural brain asymmetry in musicians. *Science* 1995;267:699-701.
 119. Schlaug G, Knorr U, Seitz RJ. Inter-subject variability of cerebral activations in acquiring a motor skill: a study with positron emission tomography. *Exp Brain Res* 1994;98:523-34.
 120. Schmidt R. *Motor control and learning*. Champaign, Ill: Human Kinetics Publishing, 1988.
 121. Seitz RJ, Roland PE. Learning of sequential finger movements in man: a combined kinematic and positron emission tomography (PET) study. *Eur J Neurosci* 1991;4:154-65.
 122. Shumway-Cook A, Woollacott MH. *Motor control: theory and applications*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995.
 123. Singer RN, Murphey M, Tennant LK. *Handbook of research on sport psychology*, New York: MacMillan Publishing Co, 1993.
 124. Sirigu A, Duhamel J, Cohen L, Pillon B, Dubois B, Agid Y. The mental representation of hand movements after parietal cortex damage [abstract]. *Science* 1996;273:1564-8.
 125. Smyrnis N, Taira M, Ashe J, Georgopoulos AP. Motor cortical activity in a memorized delay task. *Exp Brain Res* 1992;92:139-51.
 126. Sossin WS. Mechanisms for the generation of synapse specificity in long-term memory: the implications of a requirement for transcription. *Trends Neurosci* 1996;19:215-8.
 127. Thach WT. A cerebellar role in acquisition of novel static and dynamic muscle activities in holding, pointing, throwing, and reaching. In: Bloedel JR, Ebner TJ, Wise SP, eds. *The acquisition of motor behavior in vertebrates*. Cambridge, Mass: Massachusetts Institute of Technology Press, 1996:223-34.
 128. Thorndike EL. The law of effect. *Am J Psychol* 1927;39:212-22.
 129. Ungerleider LG. Functional brain imaging studies of cortical mechanisms for memory. *Science* 1995;270:769-75.
 130. Vallbo AB, al Falahe NA. Human muscle spindle response in a motor learning task. *J Physiol (Lond)* 1990;421:553-68.
 131. Walkerbatson D, Smith P, Curtis S, Unwin H, Greenlee R. Amphetamine paired with physical therapy accelerates motor recovery after stroke: further evidence. *Stroke* 1996;26:2254-9.
 132. Wang X, Merzenich MM, Sameshima M, Jenkins WM. Remodelling of hand representation in adult cortex determined by timing of tactile stimulation. *Nature* 1995;378:13-4.
 133. Weiller C, Chollet F, Friston KJ, Wise RJS, Frackowiak RSJ. Functional reorganization of the brain in recovery from striatocapsular infarction in man. *Ann Neurol* 1992;31:463-72.
 134. Weiss T, Hansen E, Beyer L, et al. Activation processes during mental practice in stroke patients. *Int J Psychophysiol* 1994;17:91-100.
 135. Weiss T, Hansen E, Rost R, et al. Mental practice of motor skills used in poststroke rehabilitation has own effects on central nervous activation. *Int J Neurosci* 1994;78:157-66.
 136. Winstein CJ. Designing practice for motor learning: clinical implications. In: Lister M, ed. *II step: contemporary management of motor control problems*. Alexandria: Foundation for Physical Therapy, 1995:65-76.
 137. Winstein CJ. Knowledge of results and motor learning—implications for physical therapy. *Phys Ther* 1991;71:140-9.
 138. Winstein CJ, Pohl PS, Lewthwaite R. Effects of physical guidance and knowledge of results on motor learning: support for the guidance hypothesis. *Res Q Exerc Sport* 1994;65:316-23.
 139. Winstein CJ, Schmidt RA. Reduced frequency of knowledge of results enhances motor skill learning. *J Exp Psychol* 1990;16:677-91.
 140. Wolf SL, Segal RL. Reducing human biceps brachii spinal stretch reflex magnitude. *J Neurophysiol* 1996;75:1637-46.
 141. Wolpaw JR, Herchenroder PA, Carp JS. Operant conditioning of the primate H-reflex: factors affecting the magnitude of change [abstract]. *Exp Brain Res* 1993;97:31-9.
 142. Woods JJ, Furbush F, Bigland-Ritchie B. Evidence for a fatigue-induced reflex inhibition of motoneurone firing rates. *J Neurophysiol* 1987;50:125-37.
 143. Zohary E, Celebrini S, Britten K, Newsome W. Neuronal plasticity that underlies improvement in perceptual performance. *Science* 1994;263:1289-92.