

神経細胞モデルに基づく 運動安定化の研究

電気通信大学大学院情報システム学研究科

情報ネットワーク学専攻

ヒューマンインタフェース講座

阪口研究室

0151003 井口 尚彦

指導教官

阪口 豊

出澤 正徳

神原 武志

平成15年2月3日

目次

第1章 序章	2
第2章 背景	4
2.1 学習に関する背景	4
2.1.1 教師あり学習	4
2.1.2 教師なし学習	5
2.1.3 強化学習	6
2.2 神経細胞の性質と細胞モデル	7
2.2.1 神経細胞の性質	7
2.2.2 細胞モデル	9
2.3 運動生成のメカニズム	13
2.3.1 運動単位と張力の発生	13
2.3.2 脊髄運動細胞	14
2.3.3 大脳皮質の運動野	14
第3章 運動安定化の仮説	17
3.1 ばらつきの原因	17
3.2 運動安定化の仮説の提案	18
3.2.1 強化学習を基盤とした仮説	18
3.2.2 教師なし学習を基盤とした仮説	20
第4章 研究の内容と方針	26
第5章 伝送路増強に基づく仮説の検討	29
5.1 実験1：細胞出力の平均と標準偏差の関係	29
5.1.1 synaptic noise	29
5.1.2 モデルの構成	30

	2
5.1.3 数値実験	33
5.2 実験2: 活動する運動細胞の数と筋肉に到達する運動指令のゆらぎの 大きさの関係	38
5.2.1 実験方法	40
5.2.2 結果	41
5.3 伝送路の容量と運動安定化の関係に関する結論	41
第6章 議論	43
6.1 大脳皮質細胞の運動野	43
6.2 終点分散最小化原理の妥当性	44
6.3 SDNの発生とその発生機構	48
第7章 将来の課題	50
7.1 伝送路増強に基づく運動安定化のアルゴリズムの検討	50
7.2 行動実験による仮説の検証	51
7.3 強化学習を基盤とした安定化仮説の検討	52
7.4 時間方向のばらつきの検討	53
第8章 結び	54
参考文献	55
謝辞	58

第1章 序章

我々が行なう運動には常にばらつきが存在し、同じ動きを正確に繰り返すことは難しい。このようなばらつきは、特に不慣れな運動をする際に顕著にあらわれるが、それだけでなく到達運動などだれもが日常的に行なう運動 [6] や、サッカーボールの眼球運動など自分の意志で制御ができない運動においても見られる。

このように我々が行なう運動にはばらつきが存在するが、ばらつきを減少させることができる。具体例としては、野球の投手のピッチングにおける制球の向上の過程があげられる。素人の投手では、自分の意図した場所にボールを投げることは困難である。一方、熟練すれば自分の意図した場所からボールの1個分もずれずに正確に投げるができる。ボールの運動が投球動作そのものにほぼ依存していると考え、素人の投手と熟練した投手では、投球動作のばらつきの大きさに違いがあり、熟練した投手の方が運動が安定しているということとなる。すなわち、運動をくり返すにつれて、運動が安定化できることを意味する。

以上を踏まえると、人間の生体には運動のばらつきをへらすような学習機構が備わっていることがいえる。しかし、このような運動の安定化は運動学習の側面として陽に議論されたことはない。

今まで行なわれてきた運動学習モデルは、目標との誤差を少なくなるように運動制御系の内部パラメータ¹が適応するという枠組みである(図 1.1(a))。運動生成過程に運動のばらつきを生成する機構を含まず、パラメータが同じであればまったく同じ運動が発生する。そのため、パラメータの学習が進行するにつれて、誤差が一樣に減少していく。

運動安定化を説明するには、このような従来の運動学習では運動の安定化を説明できない。運動生成過程に運動のばらつきを発生させる機構を含んだ上で、生成される運動のばらつきが次第に減少することを説明できる新たな学習モデル(図 1.1(b))を考える必要がある。本論文では、このような学習モデルを考えながら、運動安定

¹特定の運動を行うには、脳内にそれを実現するパラメータが必要であると考えられる。このパラメータを内部パラメータと呼ぶ。

化について議論していく。

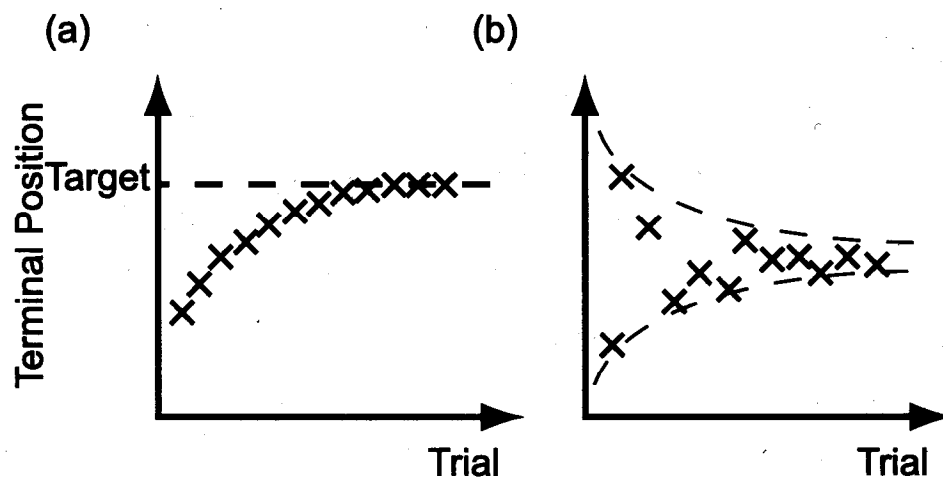


図 1.1: 従来の運動学習と本研究で考える運動学習

第2章 背景

まず、従来研究されてきた学習に関して述べる。次に、細胞モデルの前提となる、神経細胞のメカニズムについて述べる。最後に、運動生成機構について述べる。

2.1 学習に関する背景

視覚野では特定の傾きの視覚イメージに対してのみ反応する細胞が多数存在する。このような方位選択性の細胞の方位の分布は、育成された環境によって異なることが、動物を使った実験で報告されている。たとえば、縦の縞模様だけしか存在しない環境で育てた場合、ほとんどの細胞の方位選択性は縦方向となり、横方向の直線イメージに反応する細胞は一つも見つからなかったと報告されている [1]。

学習とは、このようにして外部の環境に脳のシステムが適応していくことをいう。学習には工学的な研究に倣って分類すると、教師あり学習、教師なし学習及び強化学習がある。以下では、3種類の学習の枠組みに関して簡単に説明する。

2.1.1 教師あり学習

教師あり学習では、神経回路に学習させるべきパターンが見つかった際、そのパターンに加えてこれをどのように分類すればよいかという指令を同時に送る。具体的に述べると、あるパターンに対し特定の細胞集団が活動するように指示する。このように外部の教師の指示によって、神経回路の学習が進行する。

教師あり学習を用いたパターン認識装置として、パーセプトロンが提案されている。パーセプトロンでは、入力素子と出力素子があり、出力素子は入力素子からの結合を受けている。これは、神経回路を模擬したものであり、素子は細胞に相当する。また、素子は0ないし1の活動度の値をとる。いくつかの入力素子で作られる入力ベクトルを x_i 、出力素子の出力ベクトルを z_j 、 x_i と z_j の結合を c_{ij} とする。出

力 z_j は、一般に

$$z_j = 1[\sum_i c_{ij} - \theta] \quad (2.1)$$

である。1[] は括弧の中が0以上ならば1をとり、それ以外が0である。 θ は閾値を示す定数である。入力側が x_n であるとき、出力側は z_n となるようにあらかじめ指定し、これを満たすように結合 c_{ij} を修正する。

登上線維からの信号によって、平行線維とプルキンエ細胞の結合に長期的な変化が起きることが報告されている [17]。登上線維からの信号は結合強化を指令する教師信号ととらえらるとすれば、教師あり学習の枠組みが実際の神経回路で機能していることが示唆される。

2.1.2 教師なし学習

教師なし学習は、教師あり学習と違い、特定のパターンに対しどのように出力すればよいかという指令を送る教師を必要としないような学習の枠組みである。パターンの呈示がくり返されることにより、神経回路はこれに影響を受け、その結果パターンの分類が神経回路において獲得される。神経回路は外部環境から与えられるパターンの頻度によって、パターンの分類の基準を自ら生成していくことができる。

教師なし学習には、ヘブ学習及び競合学習などがある。神経回路には多数の細胞が存在し、細胞同士シナプスを介して結合されている。前シナプスと後シナプスの細胞の活動に正の相関がある場合、このシナプス結合が強化されるという仮説がHebbによって提案された。Hebbの仮説のように、細胞間の結合を細胞の活動の相関があるときに変化させる枠組みをヘブ学習という。ヘブ学習を使えば、各細胞につながる結合が入力パターンに適応し、個々の細胞はパターンに選択的に反応できるようになると考えられる。しかし、ヘブ学習においては、付近の細胞もほぼ同様の細胞から結合を受けるため、類似したパターンに選択性を持つ細胞が多数生じるという欠点をもつ。これは、細胞の資源が有限な点から考えれば無駄なだけである。この欠点を無くしたものが競合学習である。競合学習では、ヘブ学習の結合強化の条件だけでなく、勝者の細胞だけが結合を変化させることができるという条件が加わる。様々な種類のパターンを順番に提示していけば、前述のような様々なパターン選択性をもつ細胞ができる。競合学習は、甘利, Gorssberg, Kohonen, 福島らによって研究されてきた [21]。

大脳の視覚野では、円筒状のコラムが形成されており、それぞれのコラムの細胞はある特定の方位の傾きの視覚イメージに反応するような方位選択性をもつ [13][14]. von der Malsburg は競合学習を用い、このようなコラムが形成できることを示した [36]. また、さらに retinotopy と呼ばれる網膜と視覚野との連続的な位置対応関係が成立した状態でも競合学習を使うことでコラム形成が実現できることが示されている [37]. 競合学習の元となる Hebb の仮説でさえ生理学的に確証は得られていない [8] もの、これらの数値実験から実際の神経回路で競合学習が機能している可能性が示唆される.

2.1.3 強化学習

強化学習では、環境 (外部) から与えられる報酬のみを使って学習を行う。教師あり学習のような教師指令はなく、ただ報酬の最大化を目指して学習を行う。

また、強化学習は個体が環境と相互作用することが必要である。前述の2種類の学習は、環境 (外部) から送られるパターンを受け取り学習を行なう。一方、個体から環境に対しては何の影響も発せられることはない。対して強化学習は、個体が環境に対して行動を起こす必要がある。それは行動を起こすことによってのみ環境から報酬を得ることができるからである。

ダーツゲームを例にあげる。ダーツが刺さった場所によって得点が決定されるとし、プレーヤー (個体) は、できるだけ高い得点 (報酬) を得られる運動の学習を行う。そのためには、高い報酬が得られるような内部パラメータ (脳内に備わっている特定のタスクを行うためのパラメータ、ここではダーツを行うためのパラメータ) を学習によって獲得する必要がある。学習を行うには、視覚などのパターン認識と違い実際に投げてみる必要がある。試行錯誤的に様々な投げ方 (運動) を行った結果、各運動に関する報酬が得られる (この報酬をもとに内部パラメータの学習を行うことにより、最適な運動を行う内部パラメータを獲得することができる。)。このように、投げるという行動を起こすことによって得られた報酬を得ることで、最適な運動を行うための学習ができる。

強化学習として一般的に知られているものは、TD 学習である。TD 学習とは、TD 誤差と呼ばれるものを用いて、この誤差を0に近づけていく学習方法である。TD 誤差とは、現在の評価値と実際に行動してみても得られた評価の差 (誤差) である。

TD 学習が実際の神経回路で行われていることを支持する報告がある。Schultz ら

は、個体の報酬予測と実際に環境から得られた報酬に差があるときに反応する大脳基底核のドーパミン細胞の存在について報告している [32].

2.2 神経細胞の性質と細胞モデル

2.2.1 神経細胞の性質

2.2.1.1 神経細胞の構造

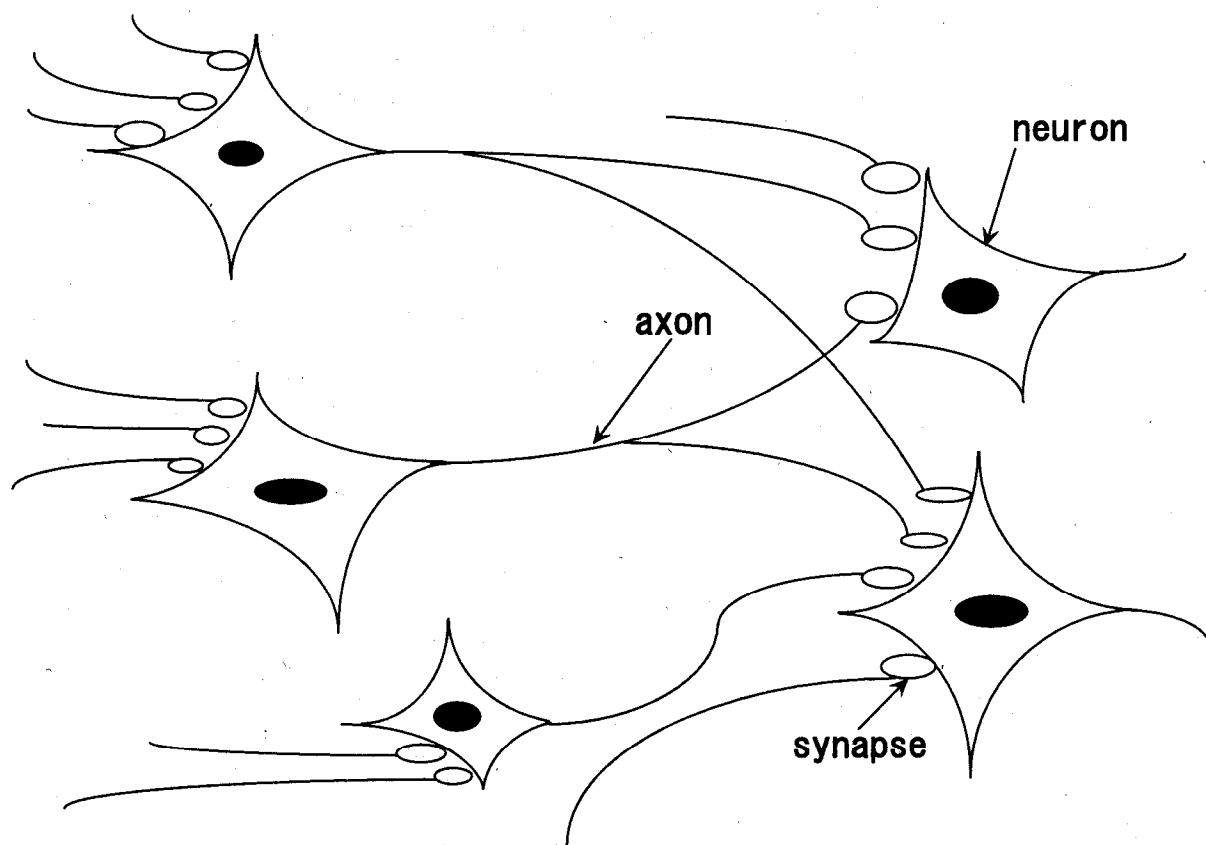


図 2.1: 神経細胞の基本構造

脳は、多数の神経細胞からなる神経回路網である。その網の基本的な構造は図 2.1 のようになっている。各神経細胞は、細胞体とそれから出る多くの突起から成り立っている。また、突起は軸索ないし神経繊維と呼ばれる1本の長い突起と、樹状突起からなる。軸索終末は他の細胞の樹状突起や細胞体に接触している。接触している部分はシナプスと呼ばれ、神経細胞間の情報のやりとりを行なう。また、情報の流

れは、軸索からシナプスへの一方向であり、逆方向に流れることはない。

神経細胞は、細胞膜につつまれており、細胞膜の内側は通常は外部よりも約70mV負の電位に保たれている。しかし、細胞が興奮すると発火し、振幅100mV、持続時間1ms弱程度の正のパルス電位(活動電位)を発生する。その後、急速に電位が低下した後、静止電位(静止膜電位)に回復する。

神経細胞の発火によるパルス電位は、神経信号として、軸索に沿って伝送される。そして、軸索終末まで届くと、シナプス間隙における化学伝達物質の発生とそれとともに細胞膜のイオン透過性の変化を経て、他の細胞にその神経信号が伝えられる。神経信号は、いくつものパルス(パルス電位)によって構成されている。

2.2.1.2 神経電位

軸索終末、すなわちシナプス前部にパルスが到達すると、アセチルコリンやGABAなどの化学伝達物質がシナプス間隙に向かって放出され、シナプス後部に正ないし負の電位を発生させる。このようにして、シナプス後部に発生した電位をPSP(シナプス後電位)とよぶ。

さて、シナプス後部に正の電位を発生させるか、負の電位を発生させるかは、シナプスの種類によって異なり、正のシナプス及び負のシナプスが存在する。正のシナプスによって発生するPSPをEPSP(興奮性シナプス後電位: excitatory PSP)、負のシナプスによって発生するPSPをIPSP(抑制性シナプス後電位: inhibitory PSP)と呼ぶ。1つのパルスの到着によって発生する細胞内に生ずるPSPは図2.2で示されているように、比較的急速に立ち上がり、その後指数関数的に減少する。

ところで、図2.2のようにPSPは時間的・空間的に加重され、細胞内部に大きな電位を発生させる。多くのパルス信号がシナプスに続けて到着すれば、このPSPが重ね合わさり、大きなPSPとなる。また、神経細胞には多数のシナプスが存在し、多数の細胞から入力を受けている。多くのシナプスに同時にパルスが到着すると、細胞で発生する電位は大きくなる。このように、PSPは時間的および空間的に加重される。

2.2.1.3 パルスの発生

神経細胞は細胞膜につつまれていて、細胞膜の内部は、静止状態では外部よりも70mV負の電位(静止電位)に保たれている。この電位は膜の内部と外部との間に存

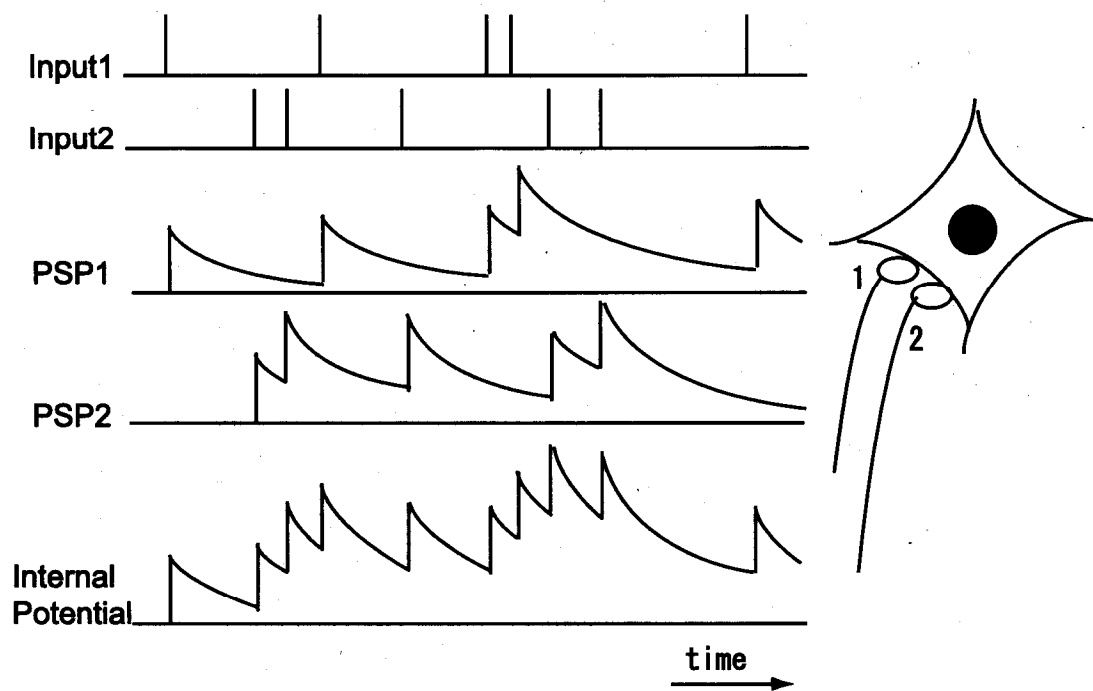


図 2.2: PSP の性質

在する電位なので、静止膜電位とよばれる。シナプスにおけるパルス入力によって発生する膜電位がある閾値 θ を越えると、神経細胞は発火する。そして細胞は一定振幅のパルス電位を発生した後、細胞の膜電位は負になってからしばらくしてもとに戻る。

なお、神経細胞の発火直後は、シナプスにおけるパルス入力が多い場合でも、発火はしない。この期間は絶対不応期とよばれる。また、その後しばらくの間は、閾値 θ は平常値よりも高く推移し、神経細胞は発火しにくくなる。この期間は相対不応期とよばれる。

ところで、細胞体後部で発生したパルス電位は軸索に向けてパルス伝導をおこす。そのパルスは軸索終末まで届き、その軸索終末がつながっている他の細胞に電位を発生させる。

2.2.2 細胞モデル

神経細胞モデルを作る際、どういう目的に用いるかによって必要とされるモデルは異なる。例えば、神経細胞の膜電位の変化を精密に再現する必要がある場合は、Hodgkin-Huxley の方程式 [10] のような精密な電位変化をもつ細胞モデルを作る必要

があろうし、精密な電位変化はあまり重要ではなく、パルスの到着にともなう PSP の時間的、空間的加算のみが重要であれば、積分発火型の細胞モデルで十分であろう。また、パルス1個1個が重要ではなく、単位時間あたりのパルスの数、つまりパルス頻度が重要であれば、閾素子型やアナログ閾素子型のモデルで十分である。

ここでは、アナログ閾素子型および積分発火型のパルス型細胞モデルについて説明する。

2.2.2.1 アナログ閾素子型モデル

図 2.3 のように、入力端子といくつかのプロセスによって構成されている。入力端子はシナプスに相当する。入力、出力の信号 u_m , v はパルス頻度で抽象化しており、連続値である。各入力端子からの信号 u_i は、統合され、その統合された値 U がある閾値 θ を越えると、越えた量に比例した出力を出すというものである。 v を式であらわすと、

$$v = \phi \left[\sum_{m=1}^N c_m \cdot u_m - \theta \right] \quad (2.2)$$

となる。なお、 c_m は入力端子の結合 (加重係数, すなわちシナプスの効率) であり、 $\phi[x]$ は以下で示されるような半波整流型の関数である。

$$\phi[x] = \begin{cases} x & (x \geq 0) \\ 0 & (x < 0) \end{cases} \quad (2.3)$$

図 2.3 のモデルでは入力の時間特性がまったく入っていないが、時間特性を入れることもできる。いま、時刻 t における神経細胞の出力を $v(t)$ 、時定数を α とすると、

$$v(t) = \phi[U(t) - \theta] \quad (2.4)$$

$$\frac{dU(t)}{dt} = -\alpha \cdot U(t) + \sum_{m=1}^N c_m \cdot u_m(t) \quad (2.5)$$

となる。

2.2.2.2 パルス型のモデル

神経信号がパルス信号であることに注目したモデルも存在する。ここでは、積分発火型のパルス型細胞モデルについて説明する。

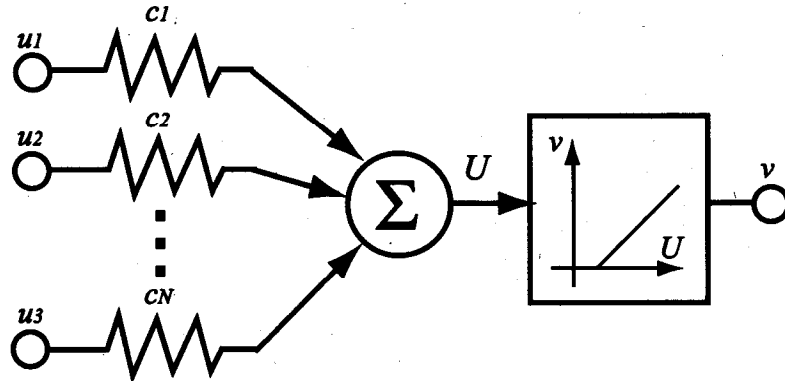


図 2.3: アナログ閾素子型モデル

モデルの性質について述べる。まず、パルス列がシナプスに到着することに PSP が発生し、かつ PSP の時間的加算及び空間的加算が行なわれる。そして、PSP の加算によって細胞電位 (細胞膜電位) が上昇すれば、発火する。発火すると、細胞電位は初期状態にリセットされる。さらに、発火後は、シナプスにパルスが到着してもほとんど電位に変化が生じない (全く発火できない) 絶対不応期と閾値が高い状態にあり発火しにくい相対不応期がある。

積分発火型モデル (leaky integrate and fire model) を機能的にあらわしたものが、図 2.4 である。いま、細胞が発火してからの経過時間を t 、静止電位を P_∞ 、 m 番目の結合の発生する PSP の大きさを p_m 、結合 m に i 番目のパルスが入力された時間を $t_{m,i}$ 、電位の減衰する時定数を τ_e とすると、電位 $P(t)$ は以下の式であらわされる。

$$P(t) = P_\infty + p_m \sum_{m,i} \exp\left(-\frac{t - t_{m,i}}{\tau_e}\right) \quad (2.6)$$

$P(t)$ がある閾値を越えると、パルス発生器からパルスが発生する。

絶対不応期、相対不応期をモデルにとりいれると、電位 P 、閾値 H は以下の式で表される。

$$P(t) = P_\infty + (P_0 - P_\infty) \cdot \exp\left(-\frac{t - t_0}{\tau_p}\right) + p_m \sum_{m,i} \exp\left(-\frac{t - t_{m,i}}{\tau_e}\right)$$

$$H(t) = H_\infty + (H_0 - H_\infty) \cdot \exp\left(-\frac{t - t_0}{\tau_h}\right)$$

なお、 P_0 は発火直後の電位、 t_0 は絶対不応期、 H_0 は発火直後の閾値、 H_∞ は静止閾値電位、 τ_p 、 τ_h は時定数である。

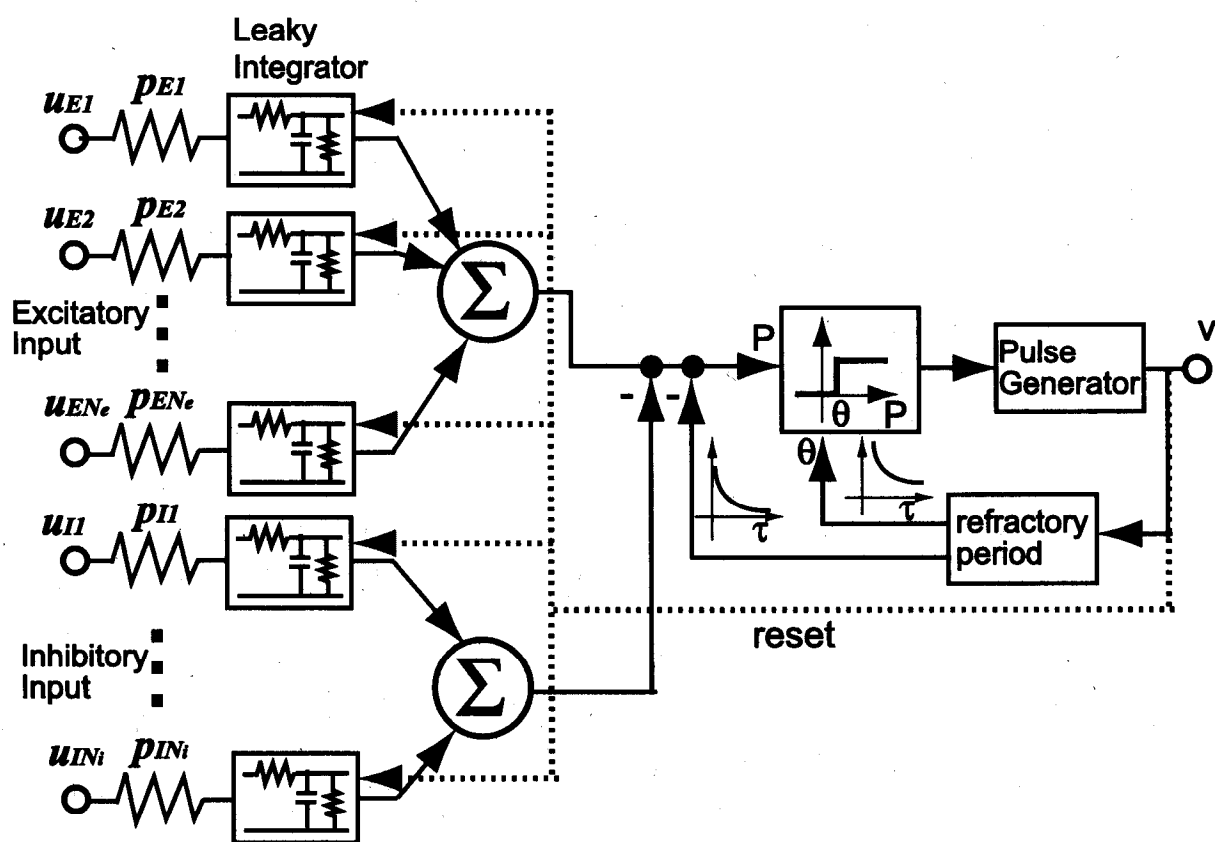


図 2.4: パルス型の積分発火型細胞モデル

2.3 運動生成のメカニズム

運動のもととなる筋張力の発生は、大脳から発せられた運動指令が脊髄運動細胞を活動し、この活動が筋肉に伝わり、そして筋が収縮を起こすことによってなされる。ここでは、運動に関わる筋肉、脊髄運動細胞及び皮質の特徴とそれらがどのように運動に関っているかについて簡単に述べる。

2.3.1 運動単位と張力の発生

運動は、さまざまな筋肉のはたらきによって行なわれる。筋肉が張力を発生すると、関節にトルクが発生し、運動が生成される。

まず、筋肉の張力の発生について述べる。筋肉は、多数の筋繊維からできており、各筋繊維のほとんどは、0ないし1個の脊髄の α 運動細胞から支配を受けている。その細胞は大脳皮質からの運動指令によって活動するとパルス電位を発生する。その電位が、細胞の終末に至ると、筋繊維の接合部分からアセチルコリンが遊離されて筋全体に向けて発せられる。これが伝わっていくにつれて、接合部分付近から順番に筋細胞膜が活動していく。筋細胞膜が活動すると、筋収縮が発生する。この結果、筋繊維に張力が発生する。

さて、ひとつの筋肉には、数百から数千の運動単位が存在する。筋肉はいくつもの筋線維でできているが、筋線維は付近でグループを作っており、各グループに存在する筋線維はまとまって活動をおこなっている。このグループを運動単位という。

各運動単位の筋繊維群は、ひとつの脊髄運動細胞からの結合をうけており、細胞の活動に支配されている。運動細胞からパルス電位が筋繊維群に到着すると、筋線維がまとまって活動し、張力を発生する。筋肉で発生する張力は、これらの運動単位の活動によって発生しているといえる。

なお、運動単位のサイズは各々異なっている。1000本以上の筋繊維で成り立っている運動単位もあれば、数本でのみ成り立っている運動単位もある。小さな運動単位は、発生する張力が小さく、疲労しにくいという性質がある。逆に、大きな運動単位は、発生する張力が大きく、疲労しやすいという性質がある。また、すべての運動単位が常に活動しているのではなく、筋肉で発生させる必要がある力が小さい時は、活動する運動単位の数が少なく、逆に発生させる必要がある力が大きいときは、活動する運動単位の数が多い。さらに、発生する筋力が小さいときは小さな運

動単位のみが活動し、大きくなるにつれて大きな運動単位が活動に参加してくることが生理学的にわかっている。これをサイズの原理という。

2.3.2 脊髄運動細胞

脊髄は、運動に関係する下位中枢である。脊髄には、筋肉に直接信号を送る細胞、他の脊髄の運動細胞に信号を送る細胞、大脳皮質や中継核など上位中枢に送る細胞などさまざまな細胞が存在するが、運動の発生に最も関係するのは、筋肉に直接信号を送る α 運動細胞である。

α 運動細胞は、主に大脳皮質の運動野の様々な細胞から直接的ないし間接的な結合¹を受けており、それ以外に他のいろいろな運動細胞からの結合や中継核のいろいろな細胞からも結合を受けている。さらに、 α 運動細胞はある運動単位の筋繊維群に直接結合を投射しており、それらの活動を制御している。大脳の実出力細胞から発生される運動指令によって α 運動細胞が活動し、その細胞が結合する運動単位の筋繊維群に張力を発生させる。

α 運動細胞の細胞のサイズは、小さいものから大きなものまであり、それぞれ異なる。小さい細胞は小さな運動単位を支配し、大きな細胞は大きな運動単位を支配するということが報告されている。また、サイズによって細胞の性質は異なるということも報告されている。サイズが大きい程、細胞の電位の減衰時定数が小さく(電位の減衰が速く)、ひとつのパルスの到着によって発生するPSPは小さく、発火後の不応期が短い[34]。また、発生する筋力が小さいときは、小さな細胞だけが活動し、発生する筋力が大きくなると、大きな細胞が活動をし始めるとともに小さな細胞の活動は抑制されるということも報告されている[4]。このような仕組みによって、小さな運動単位が活動し、その後大きな運動単位が活動するという前述したサイズの原理が実現されている。

2.3.3 大脳皮質の運動野

大脳には、機能局在があることが知られるが、運動に関する領野もみつがっている。特に、運動に関わる領域が存在するといわれており、この領野は一次運動野と

¹皮質の細胞から伸びる軸索が運動細胞につながっている場合、その運動細胞は皮質の細胞から直接的な結合を受けているという。一方、皮質の細胞が他の細胞を経由して運動細胞に結合を送っている場合、その運動細胞は皮質の細胞から間接的な結合を受けているという。

呼ばれている。一次運動野からは多数の出力線維が脳幹と脊髄に向かって伸びており、脊髄の運動細胞と直接的ないし間接的に連絡する。

脊髄とは違い、一次運動野はよりまとまりのある運動の発現に関っている。一次運動野の各細胞は、中継核に結合を送るばかりでなく、脊髄の多数の運動細胞に結合を送っている。各細胞は、脊髄運動細胞に直接信号を送るばかりでなく、中継核にも信号を送り、反射系を調節したり特定のまとまりをもつ機能系を動かしたりする役目を担っている。

一次運動野は、図 2.5 のように担う身体部位が異なる機能単位がはっきりしている。また、身体部位によって機能単位の数は異なり、手や口など精密な動きが必要とされる部位は一般に多く、胴体やしりなどおおざっぱな動きしか必要としない部位は少ない。

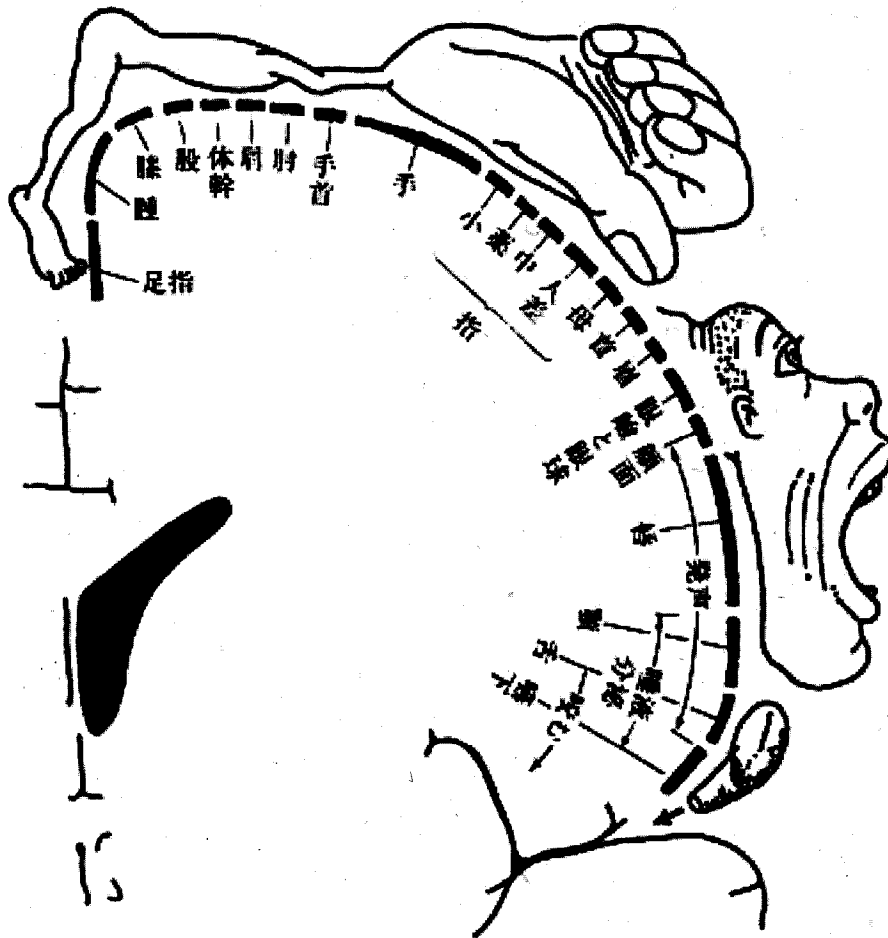


図 2.5: 運動地図 (文献 [26] より引用)

一次運動野の細胞は、発生する力と相関して活動することが知られている。この

ことから、一次運動野の細胞活動は基本的には力の発生に関係しているということがいわれている。

一次運動野以外にも運動に関っている部位がある。運動前野や補足運動野は、運動の実行前に細胞が活動することから、運動の準備に関わっているのではないかと報告されている。

第3章 運動安定化の仮説

以下では、筆者らが提案した運動安定化の仮説について報告する。運動安定化を議論するには、なぜ運動がばらつくか原因を探る必要があると筆者らは考えた。まず、筆者らが考えた運動をばらつかせる原因に関して報告する。次に、検討したばらつきの原因をもとにして提案した運動安定化の仮説について報告する。

3.1 ばらつきの原因

運動安定化を考えるためには、運動をばらつかせる原因が何であるかということを検討する必要がある。運動をばらつかせる原因がわかれば、これを減らすメカニズムを考えることで運動安定化のメカニズムの解明につなげていくことができる。

運動がばらつく第一の要因として生体ノイズが挙げられる。脊髄運動細胞の出力は入力が一定であるときでも常にゆらぎが生じる。これは、入力が一一定であっても、細胞につながるシナプスの電位にゆらぎ (synaptic noise) が生じていることに起因する [24]¹。細胞出力は細胞の膜電位の振舞いに依存しており、また細胞の膜電位の振舞いは各シナプスで発生する電位に依存している。このため、シナプス後電位がゆらぐことによって、細胞出力にゆらぎが発生すると考えられる。なお、このノイズの影響は、細胞への入力信号が大きくなるほど細胞出力に大きく現れる (細胞出力のゆらぎが大きくなる) とされる。この性質から、signal dependent noise(以下SDNと略す) と呼ばれる [9]。

ばらつきの原因として考えられるもう一つの要因は、運動学習における試行錯誤である。運動学習の過程が強化学習の過程であるとみなすと、環境を学習するための探索行動として脳が運動指令の中に試行錯誤の要素を組み込んでいると考えことは、あながち的外れな議論ではなかろう [28]。北澤は、脳内で発生する物理的なノイズによって結果的に試行錯誤が発生するという提案を行っている [22]。この探索行動が結果として運動にばらつきを生じさせることになる。

¹シナプスの電位にゆらぎが生じるメカニズムの詳細は後述する

3.2 運動安定化の仮説の提案

前節で検討した運動をばらつかせる原因を踏まえて、運動安定化の仮説を提案する。生体ノイズが運動のばらつきの原因であると考えられる場合、運動を安定化させるには、ノイズの影響が小さくなるような運動制御系の内部パラメータを学習により獲得する必要がある。一方、後者のばらつきは、学習が進むにつれて自然に減少するので、自然と運動の安定化につながる。以下では、我々が提案した仮説を説明する。なお、各仮説に関する詳細な説明は報告 [15] で述べた。

3.2.1 強化学習を基盤とした仮説

3.2.1.1 終点分散最小化原理に基づく仮説

生体ノイズは物理的に発生するものであり、脳が自らの意志で直接制御することはできない。したがって、運動を安定化させるには、脳はノイズの影響が小さくなるような運動制御系の内部パラメータを学習により獲得する必要がある。第一の仮説は、運動安定化は、運動のばらつきが少ない運動指令を強化学習で獲得される過程の結果生じるというものである。

Harris and Wolpert[9] は、脳における運動計画の基本原則として「脳は運動終点でのばらつきを最小化するような運動指令を計画している」という考え方を提案した。運動終点の分散が小さいことは、運動にとって特に重要である。彼らは、このことに着目し、運動終点の分散を最小となる運動軌道(運動指令)を選択しているのではないかと述べている。彼らは、サッカーボールの運動と到達運動の二つの例題を用いて、この原理に基づいて求めた運動軌道が現実の軌道とよく一致することを示した。

彼らはこのデモンストレーションを行なう際、最適化問題用のソフトウェアパッケージを用いて終点分散を最小化する運動指令を求めているが、現実の脳の中でそのような最適化計算が行なわれているとは考えにくい。実際、彼らは、最適な運動指令は学習を通じて獲得されるのであろうと述べている。

さて、そのような学習により獲得された運動指令が終点での分散、すなわちばらつきを最小化するものであるならば、その学習が進む過程では終点のばらつきは減少するはずである。すなわち、学習初期における運動指令はノイズの影響を受けやすく運動のばらつきが大きくなるが、指令が最適解に近づくにしたがってばらつき

は減少する。したがって、終点分散最小化を実現する学習過程は、そのまま運動安定化を実現する学習過程とみなすことができる。

終点分散最小化の学習は、終点誤差の大きさを評価関数とした強化学習により実現することができると考えられる。

3.2.1.2 環境学習の能動的制御に基づく仮説

第二の仮説は、運動学習に伴う試行錯誤が学習の進行とともに減少するため、運動のばらつきが減少するというものである。

運動学習が強化学習により実現されているならば、学習には試行錯誤が必要であり、それが運動のばらつきを生み出す可能性は十分に考えられる。また、学習により運動制御系の内部パラメータが修正されれば、その修正の影響で運動指令が変化し運動のばらつきが生じている可能性も考えられる。

このような考え方に立った場合、学習によるばらつきを説明するためには、試行錯誤の度合いやパラメータ修正量が学習の進行に応じて減少するようなメカニズムを考える必要である。以下では、そのようなメカニズムを実現する一つの方法を述べる。

まず、運動学習の本質は環境や自己の内部モデルの獲得であると仮定する。環境や自分の内部モデルがあれば個体はそれを用いて適切な運動指令を計画することができ、それにより高い運動パフォーマンスを実現できるから、このような仮定は不合理なものではないであろう。このような仮定の下で、試行錯誤は、環境や自己の特性を同定するための探索的行動であるとみなすことができる。

このような探索的行動の意義は学習が進み内部モデルが正確になるに従って小さくなるので、学習の進行とともに試行錯誤の比重を下げることは理にかなったことである。阪口らは「内部モデルの信頼度」[27]という概念を強化学習に適用することにより、探索的行動の比重を能動的に調整する方法を提案している[28, 29]。したがって、この手法を運動学習系に適用することにより、学習の進行とともに試行錯誤を減少させるメカニズムを組み立てることができる。

最後に、二点補足を加えておく。

第一点は、運動学習における試行錯誤は個体が意識的に行なうものか、無意識のうちに自動的に行なわれるものかという問題である。この点について、筆者らは両方の側面があると考えている。運動学習には、ダーツの習得のように、運動パフォー

マンズのフィードバックがあり、それに応じて矢をどこに向かって投げるかを個体が意識的に調整できるケースがある一方で、サッカーの適応課題のように、運動パフォーマンスが意識に昇らず運動を意図的に調整することもできないが、学習は着実に進行するケースもある。後者の場合を考えると、運動パフォーマンスを評価しながら運動指令を修正するメカニズムが運動学習の基本原理として脳に組み込まれている可能性は十分にあると考えられる。

第二点は、前節で述べた終点分散最小化仮説との関係である。前節で述べた学習を強化学習で実現しようとするれば、運動細胞における生体ノイズに加えて試行錯誤もまた運動のばらつきを生む原因となる。したがって、前節で述べた学習を実現する過程においても、本節で述べた探索的行動の調整が必要になるものと思われる。

3.2.2 教師なし学習を基盤とした仮説

3.2.2.1 信号伝送路増強に基づく仮説

統計学でよく知られているように、同一の信号に独立に雑音を加わる際には、その信号を多数加えて平均をとるとS/N比（信号対雑音比）が減少する。これは、中心極限定理により、分布が等しく独立な確率変数 A_i を N 個足しあわせた確率変数の標準偏差はもとの \sqrt{N} 倍となり、それを N で割るため、結果的に標準偏差はもとの確率変数の $\frac{1}{\sqrt{N}}$ 倍になるからである。このため、 N が大きい、つまり多数で平均化するほどS/N比が向上する。なお、脳波計測などで用いる同期加算法はこの原理を応用したものである。図3.1はその仕組みを図示したもので、図中の c は信号、 w はノイズを表す。多数の伝送路を使って並行して信号を送りその平均をとることにより、伝送先におけるノイズの影響を小さくすることができる。

大脳運動野から筋肉に向けて運動指令が送られる過程を信号伝送経路とみなせば、上と同じ原理が働くことによってノイズの影響を小さく抑えることが可能になる。第三の仮説は、この原理を用いることにより、運動指令を伝える伝送路の数を増やす（あるいは情報伝達容量を増やす）ことによりノイズの影響が減少させて安定性を向上させるというものである。

図3.2はこの仮説を模式的に表したものである。この図は運動指令の伝達経路を抽象化したものである。A-Eはそれぞれ異なる運動指令を表しており、運動野にはそれらを符号化して伝送路に送り出す「エンコーダ」と考える。一方、筋肉は伝送路を経由して送られてきた情報を力に変換して出力する「デコーダ」である

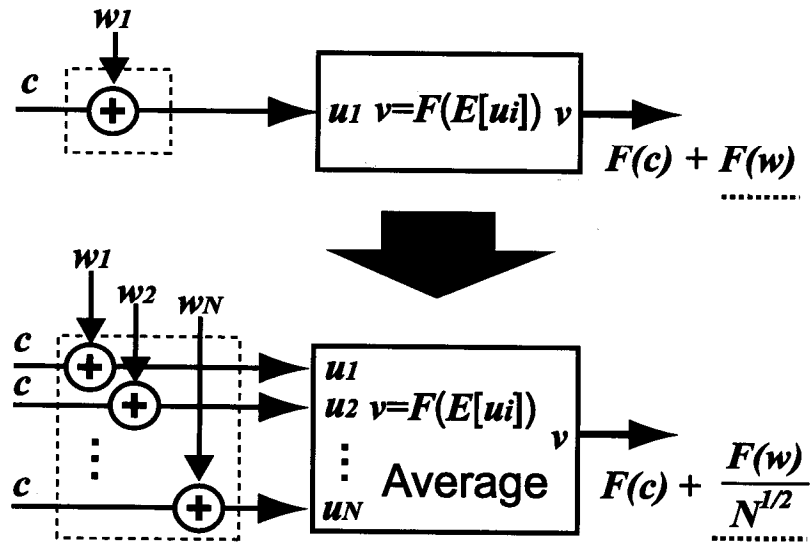


図 3.1: 同期加算法によるノイズの影響の減少

と考えられる。

いま、信号伝送路上でノイズが加わる状況を考えて、伝送路の数を増やしてデコーダで信号の平均を取ることによってノイズの影響を減らすことができる。したがって、運動の繰り返しにより運動指令伝送路の数が増えれば、これにより運動の安定化を説明することができる。

実際の神経回路においては、皮質と筋肉の伝送路は図3.3のようになっている。皮質と筋肉の間には運動細胞があり、皮質からの運動指令を統合し、統合した運動指令を筋肉に送る。伝送路の増加は、皮質と運動細胞の間の伝送路増加と脊髄と運動細胞の伝送路増加によってなされると考えられる。したがって、この二つの伝送路増加による運動安定化の可能性について考えていく。なお、脊髄と筋肉の伝送路増加は、活動する運動細胞が増加することによってなされ、皮質と運動細胞の伝送路増加は、一つの運動細胞に送る皮質の細胞の数が増加することによってなされる。

運動指令伝送路の数の増加を示唆する現象の一つに、筋力トレーニングによる筋力増強過程がある。筋力増強過程は二つの段階から成り立っている。図3.4は筋力増強の過程を模式的に表したもので、図中の黒丸は力を発生する際に活動する筋繊維、白丸は活動しない筋繊維を表す。まず、第一段階では筋力発生に寄与する運動単位が増加する。これは新たに運動単位が生まれるのではなく、トレーニング以前に使われていなかった運動単位がトレーニングにより利用されるようになることによる（普段の状態では、人間は自分のもつ筋力をすべて生かしていない）。次に、第

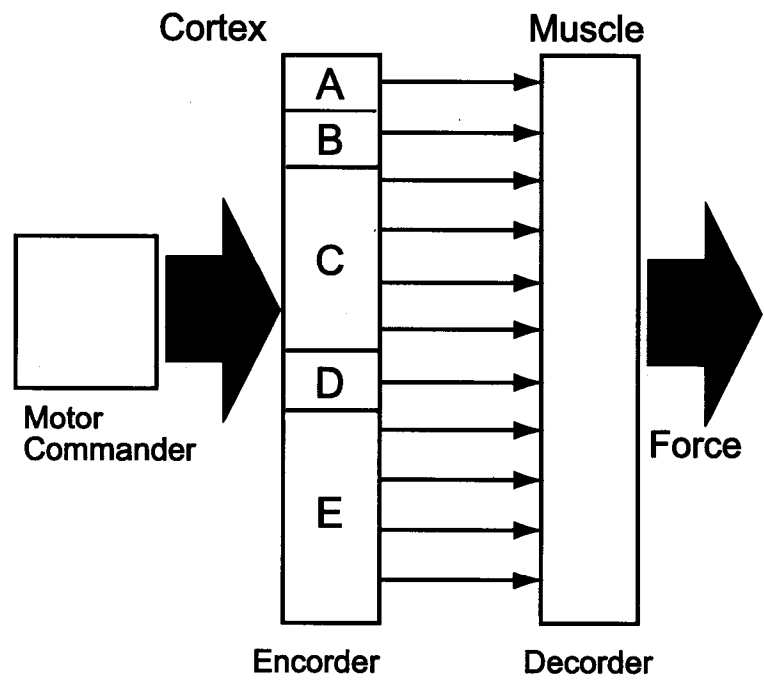


図 3.2: 通信路モデル

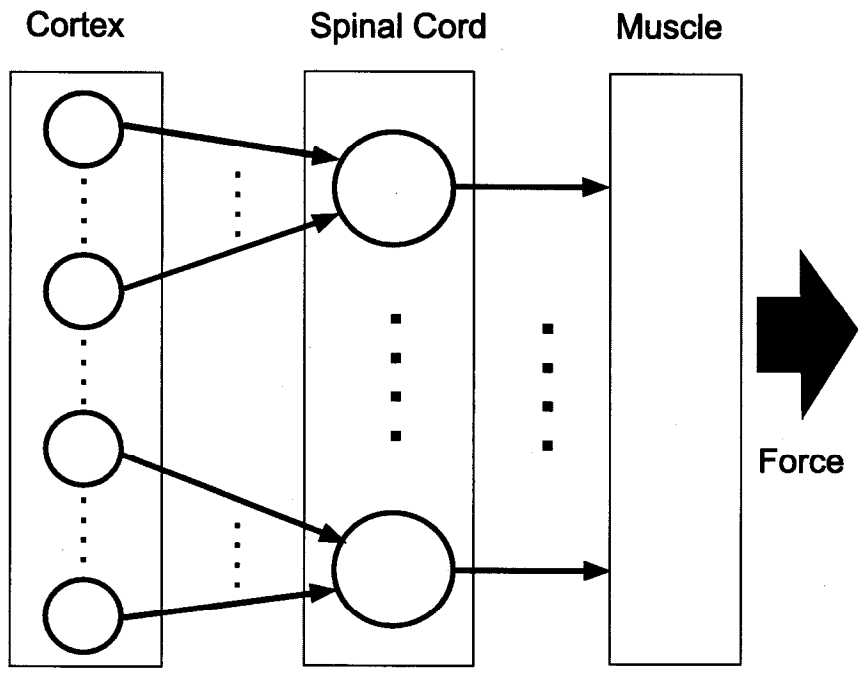


図 3.3: 同期加算法によるノイズの影響の減少

二段階では、個々の筋繊維が太くなり各繊維が発生する力が増強される。このよう

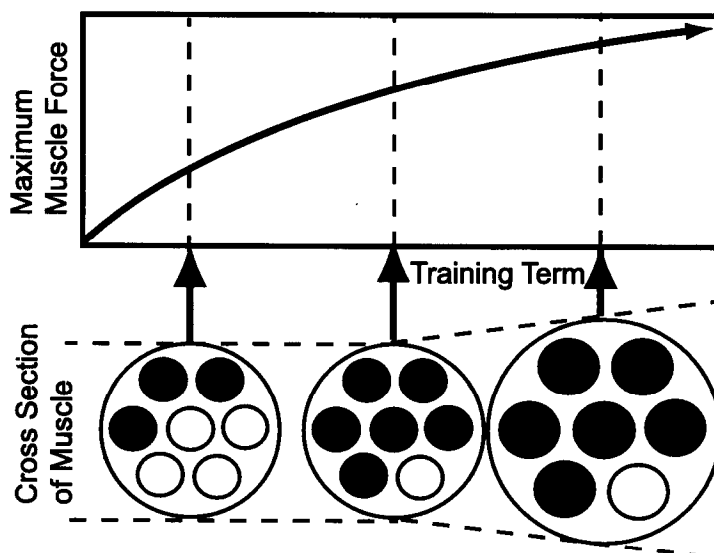


図 3.4: 筋力増強の過程 (文献 [25] より引用, 改変)

に、第二段階が筋肉そのものの変化によって起きるのに対し、第一段階は神経系の変化によって生じる。第一段階の使われなかった運動単位が使われるようになったことによる活動する運動単位の増加、つまり運動細胞の増加は、脊髓と筋肉の伝送路増加ということができる。

ただし、脊髓から筋肉にかけては、構造的な観点から考えると、細胞出力の平均をとるような機構は存在している可能性は小さい。そのかわり、図 3.5 のように、運動指令を各細胞に分散して送り、筋力でそれらの細胞の出力を加算しているという機構が存在している可能性が高い。このような機構が存在すれば、同期加算法を適用しなくても、筋肉に到達する運動指令のプロファイルは一定であるのに加えて、運動指令に混入するゆらぎは減少すると考えられる²。

このような仕組みが同期加算法と同等の結果を生むと考えられる理由を説明する。 N を細胞数、 x を平均出力とすると、Harris と wolpert が提案した SDN が発生すると考えれば、信号分散を行った時の細胞出力の標準偏差 $\sigma \left[\frac{x}{N} \right]$ は、元の出力の標準偏差 $\sigma[x]$ の $1/N$ 倍であると考えられる。前者の細胞出力の和の標準偏差 $\sum_i \sigma \left[\frac{x_i}{N} \right]$

²もちろん、運動細胞の出力は、運動指令に比例しているとは必ずしもいえず、信号分散することで筋肉に到達する運動指令のレベルは少し増減する。

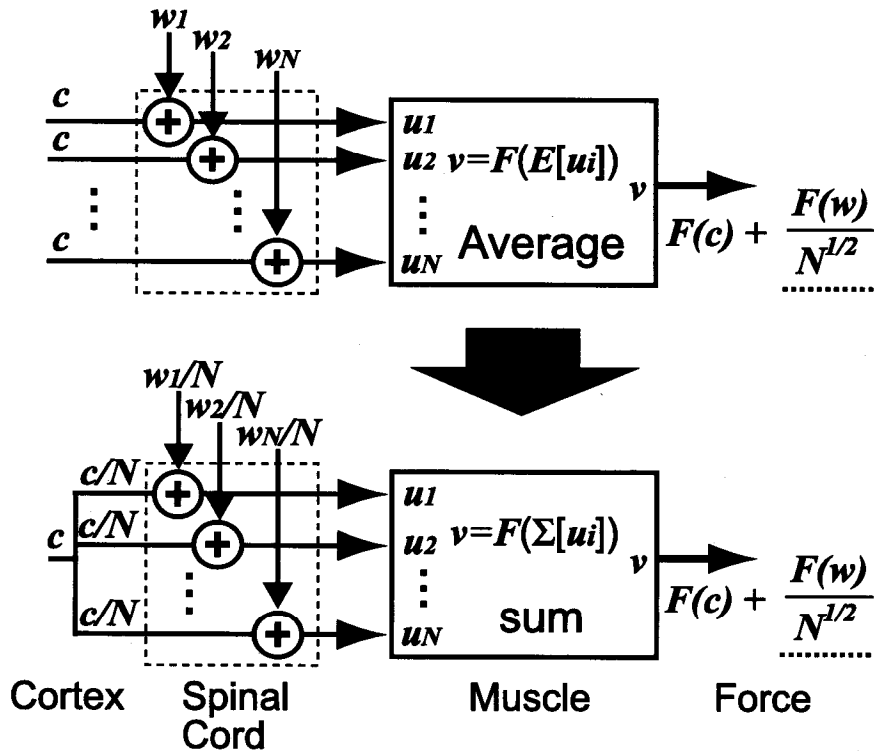


図 3.5: 運動指令分散によるノイズの影響の減少

を変形すると,

$$\sum_i \sigma \left[\frac{x_i}{N} \right] = \sum_i \frac{1}{N} \sigma[x_i] = \frac{1}{N} \sum_i \sigma[x_i] \quad (3.1)$$

となり, 細胞出力の総和を伝送路の数で割ることで算出される標準偏差と等しくなる。つまり, 同期加算法で得られる結果と等しくなる。同期加算法ではないものの, 脊髓と筋肉の伝送路増強は運動のばらつきの減少を説明することができる。

この仮説の特徴は, 伝送路が増加するように神経系の性質が変われば, 運動のパフォーマンスに無関係に運動が安定化することである。すでに述べた二つの仮説では, 運動誤差をもとに学習が進行することから, 運動結果は必ず必要であった。これに対し, 第三の仮説では, 運動結果のフィードバック必要とせず, 運動をくり返すだけで運動が安定化することになる。

感覚野の学習モデルでは, 頻繁に加えられた刺激に対して反応する細胞の割合が増えるという考え方が有力であり, 実際, そのような考えを裏づける実験結果も報告されている [1]。同じことが運動野においても生じると考えれば, 頻繁に行なう運動に対してより多数の細胞資源が割り当てられると考えることができる。例えば, 図 3.2 の例において, 運動指令 C, E に対応するエンコーダが大きいのは, これらの

運動指令が頻繁に使われて、それらに対して多くの資源が割り当てられた結果であると考えることができる。

第4章 研究の内容と方針

前章で提案した仮説に関しては、順次検証をおこなっていく必要がある。本論文では、その第一歩として、信号伝送路増強に基づく仮説について検証を行なった。

まず、信号伝送路増強に基づく仮説を検証するための研究方針について述べる。もし、伝送路の容量が増加することによって、筋肉に到達する運動指令のゆらぎが減少するということが確からしいならば、運動が安定化することを説明できる学習過程(学習アルゴリズム)の研究に着手することができよう。しかし、伝送路の増加とともに筋肉に到達する運動指令のゆらぎが減少することが、示されているわけではない。よって、最初に、伝送路の数が増えることで、筋肉に到達する運動指令のゆらぎがどのように変化するか調査する必要がある。これは、伝送路増強に基づいて運動が安定化することを説明できる学習過程(学習アルゴリズム)を解明する上で欠かすことができない。伝送路の容量の変化と筋肉に到達する運動指令のゆらぎの関係がわかれば、学習アルゴリズムの指針(筋肉に到達する運動指令のゆらぎを減らすように伝送路の数を変化させる)を得ることができる。指針が得られれば、指針に沿うような学習アルゴリズムを考えることで、伝送路増強に基づく運動安定化の学習モデルを作ることができる。

伝送路の数と運動のばらつきに関して、先に、脊髄と筋肉の伝送路増強によって運動のばらつきが減少する可能性を述べた。さらに、運動細胞を平均化するような機構はなく(同期加算法を行うような機構がなく)、かわりに運動に関係する細胞を増やし、細胞出力を細胞数に反比例させることで、筋肉に到達する運動指令(全細胞出力の和)のゆらぎを減らすことができると述べた。しかし、同期加算法の結果と後者の結果の同等性が成立するには、 N を細胞数、 x を平均出力とし、細胞出力の標準偏差 $\sigma\left[\left(\frac{x}{N}\right)\right]$ が $\sigma[x]$ の $1/N$ 倍とほぼ等しいという条件が成立しなければならない。いわば、HarrisとWolpertが仮定した「細胞出力の標準偏差が平均出力に正比例する[9]」、という条件の下で成立する。確かに、細胞出力が大きい場合、膜電位は平均的に高くなるので、ノイズだけで細胞が発火できるようになると考えられる。細胞出力が大きいほど出力に与えるノイズの影響が大きくなると考えられ、

Harris らが提案する正比例に近いノイズが発生すると考えられるだろう。しかし、 $\sigma\left[\left(\frac{x}{N}\right)\right]$ が $\frac{1}{N}\sigma[x]$ とほぼ等しいという生理学的知見は筆者が知る限り存在しない。逆に、細胞の出力に相当する細胞の平均出力 (平均発火頻度) が低い程、細胞の平均膜電位が発火する閾値から遠ざかり、ノイズがなければ発火できないので、ノイズが出力により大きな影響を及ぼすという報告がある [24]。この報告から、細胞出力が低いほど、ノイズが細胞の発火に影響を及ぼす可能性が示唆される。従って、細胞出力のゆらぎは細胞出力に正比例の関係である可能性は低い。これは、 $\sigma\left[\left(\frac{x}{N}\right)\right]$ が $\frac{1}{N}\sigma[x]$ に比べて大きい可能性が高いということを意味する。もし、 $\sigma\left[\left(\frac{x}{N}\right)\right]$ が $\frac{1}{N}\sigma[x]$ に比べて十分大きいとすると、細胞を増やしたとしても、筋肉に到達する運動指令 (全細胞出力の和) のゆらぎは逆に増加する可能性がでてくる。

結局、さまざまな synaptic noise を発生させたうえで運動細胞の平均出力と出力に発生するゆらぎの大きさにどのような関係があるか調べる必要があると考えられる。各条件における平均出力と標準偏差の関係の傾向を調べた上で、脊髄と筋肉の伝送路の増加および減少によって、筋肉に到達する運動指令のゆらぎが減少するか見当がつくといえよう。もし、見当がつかなければ、実際に運動細胞を増やしてみ、運動細胞が増加するにつれて、その出力和のゆらぎが減少するかどうか調べてみる必要がある。

また、皮質と運動細胞の伝送路に関しても、伝送路の数と運動のばらつき大きさにどのような関係があるか検討する必要がある。そのため、本研究では皮質と運動細胞の伝送路の数と細胞出力のゆらぎの大きさの関係について検討する。多数の細胞から出力を送ると、それらの出力が加算されて細胞に入力されることから、一見すると、細胞の出力に発生するゆらぎが減少するということが考えられるかもしれない。しかし、実際の細胞から発せられる信号は連続値ではなく、パルス信号¹であることを考えると、入力する細胞を増やすことで細胞出力のゆらぎが減少するとは必ずしもいえない。

後述するように、細胞に入力する前シナプス細胞の数は、synaptic noise の発生に関わっている。synaptic noise は、運動細胞に入ってくるパルス到着間隔のゆらぎによっても発生することが生理学的事実として報告されている [2]。パルスの到着の間隔がゆらぐ原因として、細胞にパルス信号を送る細胞が複数存在し、この細胞が独立にパルス信号をおくることが考えられる。このため、各運動細胞に信号を送る皮

¹2.2 を参考のこと。

質の細胞の数と synaptic noise は関係している。前で述べた細胞の平均出力と標準偏差を詳細に調べるには、信号を送る皮質の細胞の数をかえることによって、さまざまな synaptic noise を発生させた上で検討する必要がある。様々な synaptic noise を発生するには、前シナプス細胞の数をかえる必要がある。以上から、この実験過程の中で、結果として皮質と脊髄の細胞の数と筋肉に到達するゆらぎの関係、いわば皮質と運動細胞の伝送路の容量と筋肉に到達するゆらぎの関係を調べることができる。

以上を踏まえ、細胞モデルを用いて、伝送路の容量と筋肉に到達する運動指令のゆらぎの大きさの関係について検討した。以下では、今までにおこなった検討の内容について説明する。そして、この検証によって得られた皮質と脊髄の伝送路の容量、および脊髄と運動細胞の伝送路の容量と筋肉に到達する運動指令のゆらぎの関係をもとに、伝送路の容量と筋肉に到達する運動指令のゆらぎの大きさの関係に関して結論を述べる。さらに、実験結果から示唆された運動安定化以外に関する興味深いテーマに関しての考察に関しても述べていく。なお、運動安定化の学習アルゴリズムに関しては検討が進んでいないので、本論文ではアルゴリズムの提案をするにとどめた。

第5章 伝送路増強に基づく仮説の検討

まず, synaptic noise が細胞モデルの機構に入っているときの, 運動細胞の出力の平均と標準偏差の関係について調査する (実験 1). この調査により, 皮質と脊髄の伝送路の数と筋肉に到達する運動指令のゆらぎの大きさの関係が結果的にわかる.

次に, 実験 1 をもとに, 筋肉に到達する運動指令に相当する運動細胞の出力の和の平均と標準偏差の関係が, 細胞の数によってどのように変化していくかについて調べる (実験 2). これによって, 脊髄と筋肉の伝送路の数と筋肉に到達する運動指令のゆらぎの大きさの関係がわかる.

5.1 実験 1 : 細胞出力の平均と標準偏差の関係

synaptic noise が細胞モデルの機構に入っているときの, 細胞出力の平均と標準偏差の関係について検証する. まず, 細胞モデルの機構に入れる synaptic noise の前提となる synaptic noise に関する生理学的知見について報告する. 次に, 生理学的知見を考慮した synaptic noise を細胞モデルにいれたときの細胞の平均発火頻度と発火頻度の標準偏差の関係についていままで行った検証について報告する.

5.1.1 synaptic noise

細胞出力に発生するゆらぎを再現するため, 細胞出力にゆらぎを発生させる原因について考える.

細胞出力にゆらぎを発生させる主な原因は, synaptic noise であると報告されている [24]. 生理実験によって, すべての細胞におけるシナプスの電位 (シナプス後部の細胞膜に発生する電位) は不規則な挙動をしていることがわかっている. synaptic noise が発生すると, 細胞電位がゆらぎ, 結果として細胞出力にゆらぎが発生する.

synaptic noise の起源は, 大きく 2 つに分けられる [2]. 1 つは, シナプス前部への不規則なパルスの到着である. 神経細胞は, 複数の細胞からシナプスを介して結合

表 5.1: 細胞のパラメータ

P_0	P_∞	H_0	H_∞	t_0	EP	τ_p	τ_e	τ_h
-72mV	-65mV	-50mV	-55mV	4.6ms	9.2mV	18.4ms	6.5ms	28.4ms

を受けている。細胞が独立に発火してパルス信号を送ると、シナプスに到着するパルスの間隔は不規則となる。また、前シナプス細胞の活動が不規則であっても、パルスの到着間隔は不規則となる。このような不規則なパルスの到着により、シナプス前部の化学的物質の放出が不規則になり、結果としてシナプスの電位に不規則な振舞を生じさせる。2つ目は、シナプス付近で発生する様々な物理的ゆらぎである。シナプス後部(細胞膜)に熱ゆらぎが発生するほか、シナプス前部では、自発的で不規則な伝達物質の放出現象が存在する。これらの細胞付近の不規則な現象によって、不規則な電位がシナプス後部の細胞膜において発生する。

5.1.2 モデルの構成

5.1.2.1 細胞モデルの構造

実験では、内山、赤澤 [34] が提案した積分発火型のパルス型運動細胞モデルを用いる。このモデルでは、パルスがシナプス結合を介して入力されると興奮性シナプス後電位 (EPSP) が発生し、この結果細胞膜電位は上昇する。そして、膜電位がある閾値に到達すると発火し、一つのパルスを出力する。なお、発火後に絶対不応期と相対不応期がある。

この過程を図で説明すると、図 5.1 のようになる。 $I(t)$ は細胞入力であり、棒状のインパルスはパルス電位をあらわしている。 $H(t)$ は細胞発火の閾値をあらわしており、発火した後は、高い値となる。 $P(t)$ は膜電位をあらわしており、パルス電位が入ると一定振幅の PSP が発生する。短い間にパルス電位が入ると、PSP は加重され大きくなる。 $O(t)$ は細胞出力であり、 $P(t)$ が $H(t)$ を越えると、パルス電位を発生する。

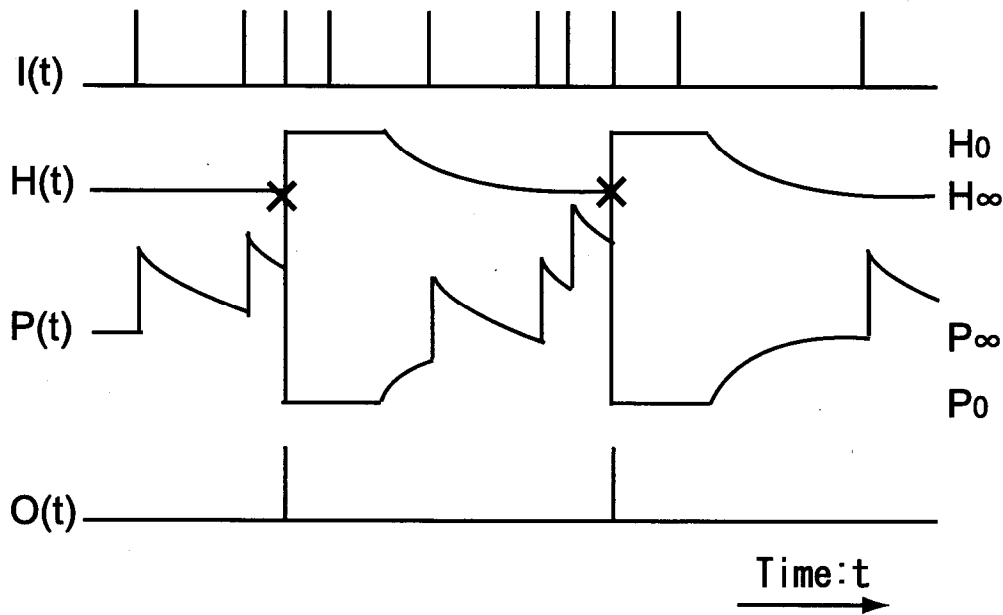


図 5.1: 細胞モデルの振舞

細胞モデルの膜電位 P , 閾値 H を式に表すと, 以下のようになる.

$$\begin{aligned}
 P(t) &= P_{\infty} + (P_0 - P_{\infty}) \cdot \exp\left(-\frac{t - t_0}{\tau_p}\right) \\
 &\quad + EP \sum \exp\left(-\frac{t - t_i}{\tau_e}\right) + SP(t) \\
 H(t) &= H_{\infty} + (H_0 - H_{\infty}) \cdot \exp\left(-\frac{t - t_0}{\tau_h}\right)
 \end{aligned}$$

t は時刻, t_i は i 番目のパルスが入力された時間である. 赤澤らの報告を参考に, 発火後の膜電位 P_0 , 静止膜電位 P_{∞} , 発火後の閾値 H_0 , 静止閾値電位 H_{∞} , 絶対不応期 t_0 , EPSP の振幅 EP , 時定数 τ_p, τ_e, τ_h を表 5.1 のように決定した. また, $SP(t)$ は t における細胞付近の原因によるゆらぎであり, 振幅 (標準偏差) A_{sp} のガウシアンノイズである. なお, 以下の数値実験においては, 時刻 t の刻み幅 T_s を 0.5ms とし て計算を行った.

5.1.2.2 ニューラルネットワークの構造

本研究では, 図 5.2 のようなネットワークモデルを使って, 個々の条件における発火頻度の平均と標準偏差の関係を調べる. 積分発火型モデルの入力には, 前シナ

プス細胞に相当する N 個のパルス発生器が接続している¹.

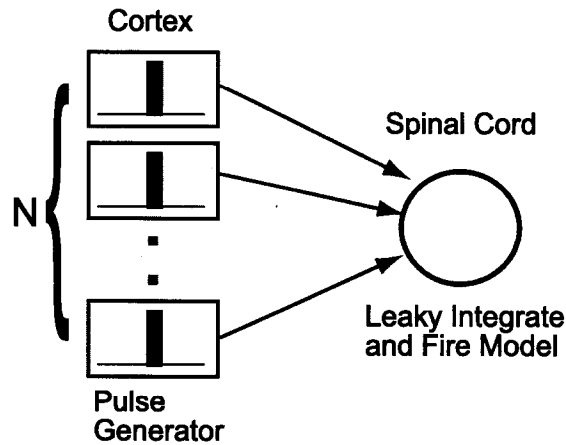


図 5.2: 本実験で用いるネットワークモデル

パルス発生器は、平均パルス間隔 m_i (i はパルス発生器の番号) と、パルス間隔の変動係数 γ をパラメータとしてもつ。なお、各パルス発生器の平均パルス間隔 m_i はパルス発生器の間で異なる。ただし、 N に影響を与えないために m_i のパルス発生器による差は小さくしてある。さらに、各々の数値実験の間、 m_i は一切変更しない。

5.1.2.3 細胞出力のゆらぎの再現方法

最後に、先で述べた2つの原因によるゆらぎを生成する方法について説明する。

まず、細胞付近の原因によるゆらぎは、最も単純なガウス分布の電位ゆらぎを発生するという仮定をもとに、細胞膜電位に一定のガウス分布のゆらぎを直接加算することで生成する。

前シナプス細胞から発生されるパルスの到着の不規則性によって生じるゆらぎは、以下の二通りの方法で生成する。一つは、前シナプス細胞に相当するパルス発生器の数を複数にすることである。これは、前シナプスの細胞が複数存在すると、細胞にそれらが発生したパルスが非同期に到着する。もう一つは、各々のパルス発生器の出力するパルス間隔にゆらぎを与えることである。本実験では、パルス間隔がガンマ分布に従うものとする。

$$f(x) = \frac{1}{\Gamma(\lambda)} \alpha^\lambda x^{\lambda-1} \exp(-\alpha x) \quad (5.1)$$

¹ただし、パルス発生器は前シナプス細胞すべてに相当するのではなく、活動していないものは含まれない。

ここで、 $\Gamma(\lambda)$ はガンマ関数であり、以下の式で表される。

$$\Gamma(\lambda) = \int_0^{\infty} x^{\lambda-1} \exp(-x) dx \quad (5.2)$$

ガンマ分布の平均は $\frac{\lambda}{\alpha}$ 、分散は $\frac{\lambda}{\alpha^2}$ 、変動係数は $\frac{1}{\sqrt{\lambda}}$ となる。

5.1.3 数値実験

5.1.3.1 細胞の発火頻度の平均と標準偏差の関係の求め方

細胞の発火頻度の平均と標準偏差の求め方は、1s 間一定頻度のパルス入力を細胞に対して行いその間の発火頻度をもとめる、という手続きを多数回 (本実験では500回) くり返すというものである。そして、これによって得られた多数の発火頻度 U_k のデータから、発火頻度の平均値 $\mu(U)$ と標準偏差 $\sigma(U)$ を求める。

なお、各条件下での発火頻度の平均と標準偏差の関係を検証するには、細胞が様々な発火頻度になるように設定し、異なる発火頻度における標準偏差を調べる必要がある。そのため、各パルス発生器のパルス頻度 m_i (i はパルス発生器の番号) を何通りか設定し、複数の $\mu(U)$ と $\sigma(U)$ の組をもとめている。

以上を行うことで、1つの条件下における細胞の発火頻度の平均と標準偏差の関係が求めることができる。

5.1.3.2 実験内容

本実験では、細胞付近の物理的ゆらぎの大きさ A_{sp} 、パルス発生器の数 N 、パルス発生器のパルス間隔の変動係数 γ の3つの値を変えて、細胞の平均発火頻度 $\mu(U)$ と標準偏差 $\sigma(U)$ の関係を調査した。まず、実験1-1では、パルス発生器の出力にゆらぎがない ($\gamma = 0$) として、 A_{sp} と N の影響を調べた。実験1-2では、 $\gamma \geq 0$ としてパルス発生器のパルス間隔にゆらぎをもたせ、 $\mu(U)$ と $\sigma(U)$ の関係を調べた。

なお、生理学的知見 [23] を参考に、平均発火頻度が 100pps (pulse per second) 以下の発火頻度の平均と標準偏差の関係に限定して調べる。

5.1.3.3 実験 1-1 : $\gamma = 0$ の場合

細胞に入力するパルス発生器の数 N , SP の大きさ A_{sp} (細胞付近の原因によるゆらぎの大きさ) を変化させて, それぞれの状況下における平均と標準偏差の関係を確かめる. 本実験ではパルス発生器の発火間隔は一定とする ($\gamma = 0$).

N は細胞に存在するシナプスの数が数個から数万と広く分布していることを考慮して 1, 4, 16, 64, 256, 1024, 4096 の 7 通り, A_{sp} は synaptic noise の大きさに関する報告 [24][2] を参考にして 0, 2mV, 4mV の 3 通りを設ける. この 2 つのパラメータは独立に変化させて, 合計 21 の条件における細胞の $\mu(U)$ と $\sigma(U)$ の関係を調べた.

結果

数値実験の結果を, 図?? に示す.

結果を, 図?? に示す. この図では, 横軸は平均発火頻度, 縦軸は発火頻度の標準偏差を表している. この結果から, すべての条件に共通して, 発火頻度の平均 $\mu(U)$ が増加するにつれて発火頻度の標準偏差 $\sigma(U)$ の増加する. しかし, 増加率は次第に減少することが読みとれる. 図?? を詳しくみると, N が大きい条件ないし N が小さくかつ A_{sp} が大きい条件では, $\mu(U)$ は単調増加ではなく, 極大値をとった後に減少に転じていることがわかる.

さらに, N の効果は, A_{sp} の効果を大きく上っており, A_{sp} の効果は限定的にしか現れないことが読みとれる. 図?? から, N が小さい場合は, A_{sp} の効果が $\mu(U)$ と $\sigma(U)$ の関係に大きく現れるが, N が大きくなると, A_{sp} の効果が小さくなることが読みとれる. 一方, A_{sp} が大きい場合と小さい場合の両方で, N の効果が現れることが読みとれる.

また, 図 5.3 から, N が十分大きいとき $\sigma(U)$ は $\mu(U)$ に依存して増加する傾向が大きくなることが読みとれる. 多くの細胞の発火頻度である 0-50pps の範囲 [23] で考えると, N が大きくなるほど, 標準偏差 $\sigma(U)$ が増加する速度が速い.

5.1.3.4 実験 1-2 : $\gamma \geq 0$ の場合

実験 1-1 では, パルス発生器のパルス間隔にゆらぎがないという条件のもとで行なった. 実験 1-1 は, 神経回路のさまざまな細胞から入力結合を受けているというような構造に由来した発火頻度の平均 $\mu(U)$ と標準偏差 $\sigma(U)$ の関係を確かめることに相当する. しかし, 実際の神経回路を考えると, 細胞の発火間隔はゆらいであり,

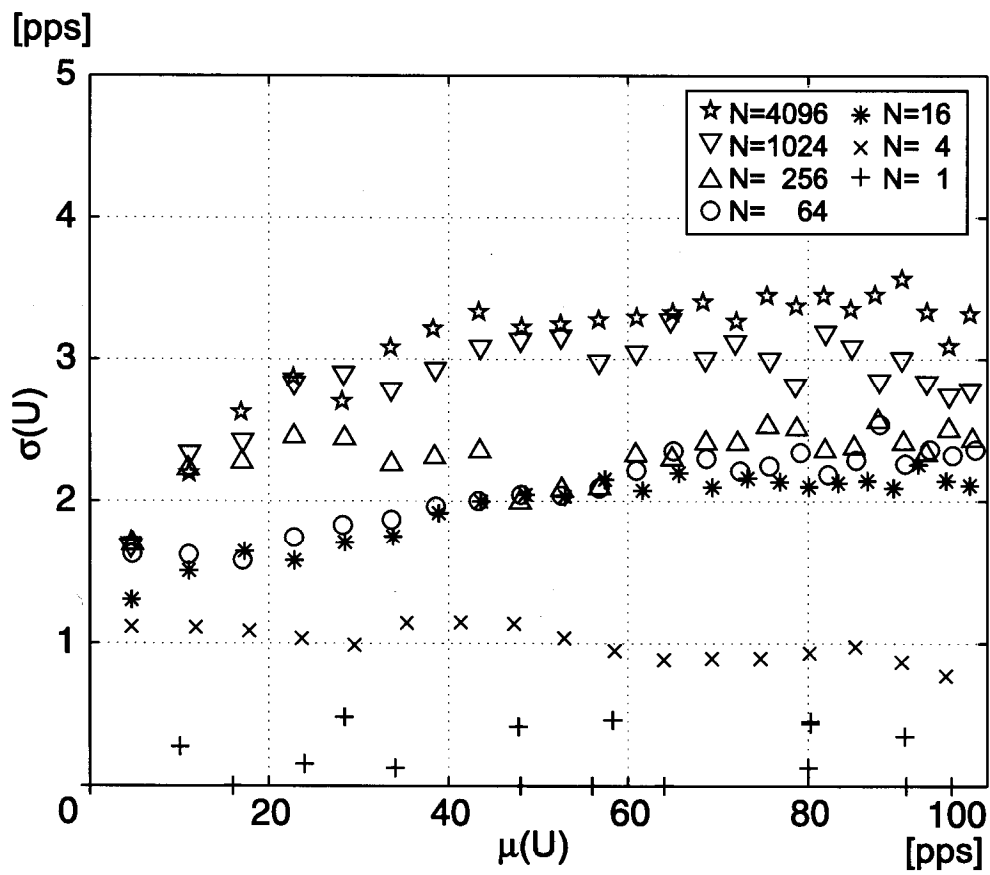


図 5.3: $\gamma = 0.0$ の場合における N による $\mu(U)$ と $\sigma(U)$ の関係

発火間隔がポアソン分布であるような細胞も存在する [31][33][?]. 細胞の発火間隔にゆらぎがあるときの発火頻度の平均と標準偏差の関係を調べる必要がある. 実験 1-2 は, パルス発生器のパルス間隔の変動係数 γ , パルス発生器の数 N を変えて, 細胞の発火頻度の $\mu(U)$ と $\sigma(U)$ の関係を調べる. なお, 実験 1-1 の結果から, 細胞付近の物理ゆらぎ A_{sp} の影響は, パルス発生器の数 N が少ないときのみ現れることがわかったので, 本実験では $A_{sp} = 0$ とした.

パルス発生器のパルス間隔の変動係数 γ を 0, 0.5, 1.0² の 3 通り, パルス発生器の数 N を 1, 4, 16, 64, 256, 1024, 4096 の 7 通りを設定し, 合計 21 の条件の平均発火頻度と標準偏差の関係を数値実験を行って調べる.

結果

数値実験の結果を図 5.4-5.6 に示す. 図 5.4 は, 異なる γ の値に対する $\mu(U)$ と $\sigma(U)$ の関係を N の値ごとに別々に表したものである. 一方, 図 5.5, 5.6 は, γ の値が 0.5, 1.0 における, 異なる N の値に対する $\mu(U)$ と $\sigma(U)$ の関係を, 現したものである.

まず, 図 5.4 から, 全ての条件において, $\mu(U)$ が増加するにつれて $\sigma(U)$ の増加することが読みとれる, しかし, 増加率は次第に低下することも読みとれる. 特に, N が大きいときないし γ が大きいときは, $\sigma(U)$ はある $\mu(U)$ で極大値をとった後に, 減衰に転ずる.

次に, N と γ の両方が $\mu(U)$ と $\sigma(U)$ の関係に影響を及ぼしていることがいえる. N および γ が $\mu(U)$ と $\sigma(U)$ の関係にどのように影響しているかを検討すると, 図 5.4 から, γ の値の影響は, N が大きくなるにつれて小さくなることが読みとれる. また, 図 5.3, 5.5, 5.6 を比較すると, N の値の影響は, γ が大きくなるにつれて小さくなることが読みとれる.

さらに, N ないし γ が大きいほど, $\sigma(U)$ が $\mu(U)$ に依存して増加する傾向が大きくなる. 実験 1 と同様に, 0-50pps の範囲で検討したところ, $\gamma = 1$ ないし $N = 4096$ のときが, 最も $\sigma(U)$ が増加する速度が速い.

²パルス間隔にガンマ分布を用いていることを前述で述べた, この場合, パルス間隔の変動係数が 1.0 であれば, パルス間隔はポアソン分布になる. よって, パルス間隔の変動係数が 1.0 のときは, ポアソン分布でパルスを送る細胞に相当する.

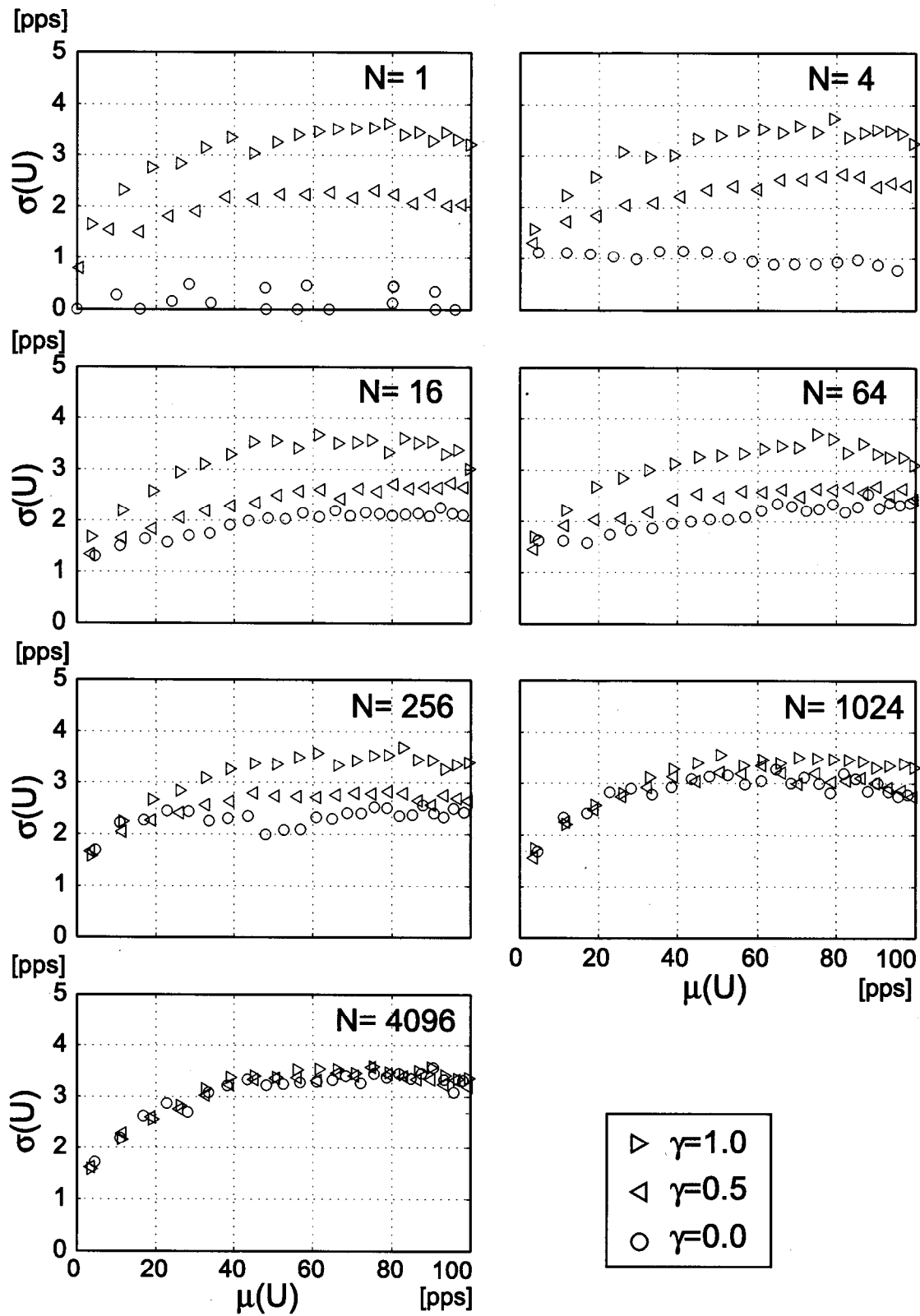


図 5.4: N の値が 1, 4, 16, 64, 256, 1024, 4096 である場合における g による $\mu(U)$ と $\sigma(U)$ の関係

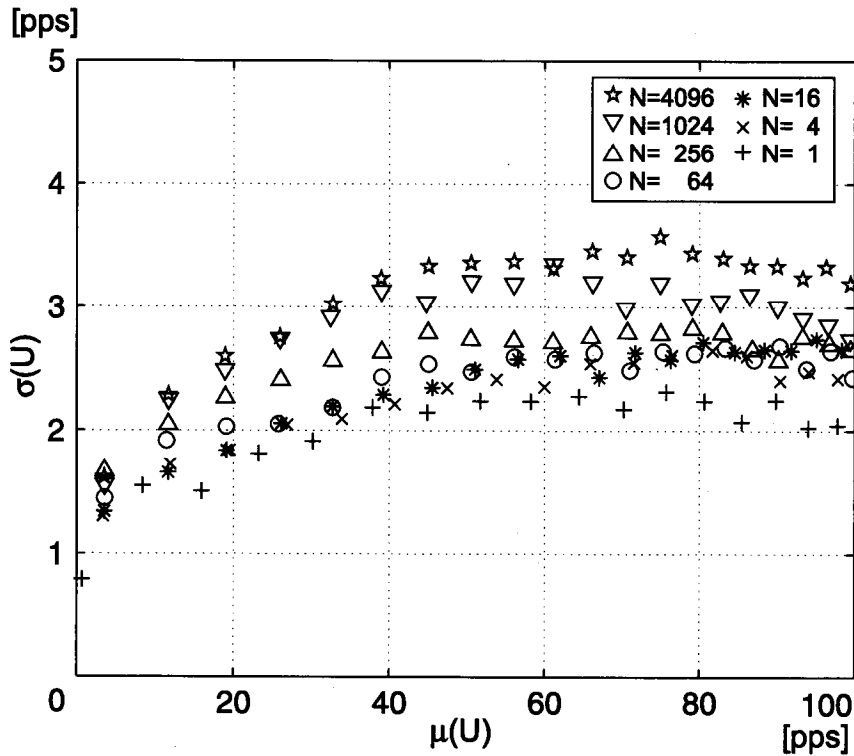


図 5.5: $\gamma = 0.5$ の場合における N による $\mu(U)$ と $\sigma(U)$ の関係

5.2 実験 2：活動する運動細胞の数と筋肉に到達する運動指令のゆらぎの大きさの関係

次は、運動細胞の数が増加したときに、筋肉に到達する運動指令に相当する、細胞の出力の和のゆらぎの大きさ (標準偏差) が増加するのか減少するのかについて検討する。

前節では、細胞の出力のゆらぎに関わる3つのパラメータをかえて、細胞の平均発火頻度と標準偏差の関係について検討した。検討の結果、前シナプス細胞の数が十分に多いないしは前シナプス細胞の発するパルス間隔のゆらぎが大きいときに、平均発火頻度に依存して標準偏差が増加する傾向が見られた。しかし、これらの条件でも、Harris と Wolpert らが提案した平均発火頻度と標準偏差が正比例の関係であるというにはほど遠い。したがって、運動細胞の増加することにより、細胞の出力の和のゆらぎが減少するかどうかはわからない。

むしろ、運動細胞が増加するとかえって細胞の出力の和のゆらぎは増加する可能性の方が高いと考えられる。実験1では、平均発火頻度が増加すると、標準偏差は

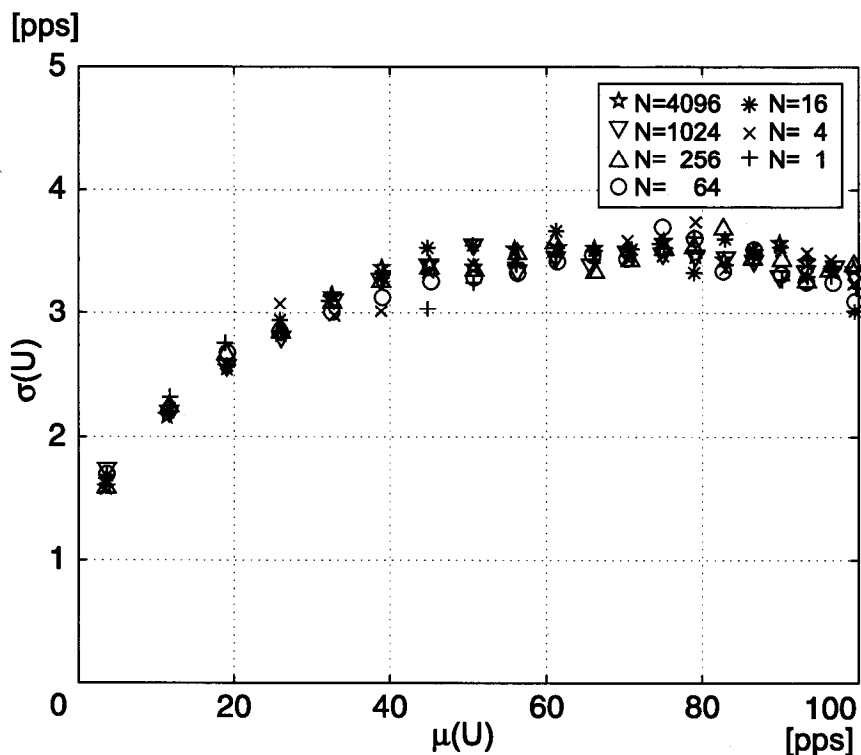


図 5.6: $\gamma = 1.0$ の場合における N による $\mu(U)$ と $\sigma(U)$ の関係

逆に減少するという条件が存在しており、これらの条件のもとでは、運動細胞を増やすと細胞出力の和のゆらぎは確実に増えていくことは明白である。他方、他の条件でも、平均発火頻度が増加しても標準偏差はさほど増加していない。

このように考えると、平均発火頻度に依存して標準偏差が増加する条件であっても、運動細胞を増やすと細胞出力の和のゆらぎは仮説に反し増加するのではなからうか。

本実験では、前シナプスの細胞が多いかつ前シナプスの細胞の発するパルス間隔のゆらぎが大きい条件で、細胞の出力の和のゆらぎが運動細胞が増えるにつれて増加するという帰無仮説をたてて、これが棄却できるか検討する。もし、これが棄却されれば、運動細胞を増やすことは、細胞出力の和のゆらぎが増加することがいえよう。

5.2.1 実験方法

パルス発生器全般, synaptic noise の生成, 細胞モデルはすべて前節の検証で用いた数値実験と同一である. 違うのは, 細胞の数 M をかえることと, 細胞の出力の和の平均発火頻度と標準偏差を求めることである.

細胞の出力の和の平均発火頻度と標準偏差の求め方は, 1s 間一定頻度のパルス入力をすべての細胞に対して行いその間の全細胞の発火頻度の和をもとめる, という手続きをくり返すというものである. そして, これによって得られた多数の発火頻度の和 S_k のデータから, 発火頻度の和の平均値 $\mu(S)$ と標準偏差 $\sigma(S)$ を求める. 本実験では 500 回くり返して, $\mu(S)$ と $\sigma(S)$ を求める.

本検証で用いるネットワークモデルを図 5.7 で示す. 運動細胞は M 個存在し, 各細胞には N 個の独立なパルス発生器が入力を送っている. 各細胞に独立なパルス発生器が存在することは, 正しくないかもしれないが, 脊髄に比べて運動皮質には多くの細胞が存在すること, 及び, 結果に与える影響はわずかであることから, 独立なパルス発生器を用意するのは妥当であると考えている.

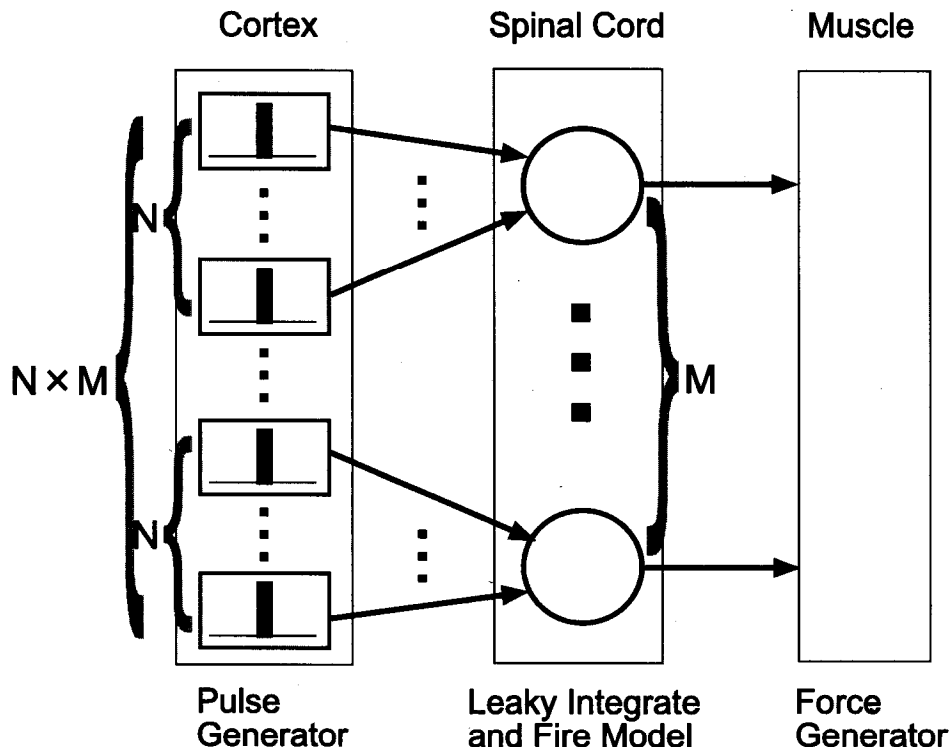


図 5.7: 実験 2 で用いるモデル

5.2.2 結果

$N = 4096$, $\gamma = 1$ で固定とし, M を 1, 2, 4 とかえておこない, それぞれの条件で $\mu(S)$ と $\sigma(S)$ の関係を調べた. なお, $N = 4096$, $\gamma = 1$ で固定とした.

結果を図 5.8 に示す. 図 5.8 から, 細胞数 M が大きいほど, $\sigma(S)$ がすべての $\mu(S)$ で増加していることがわかる.

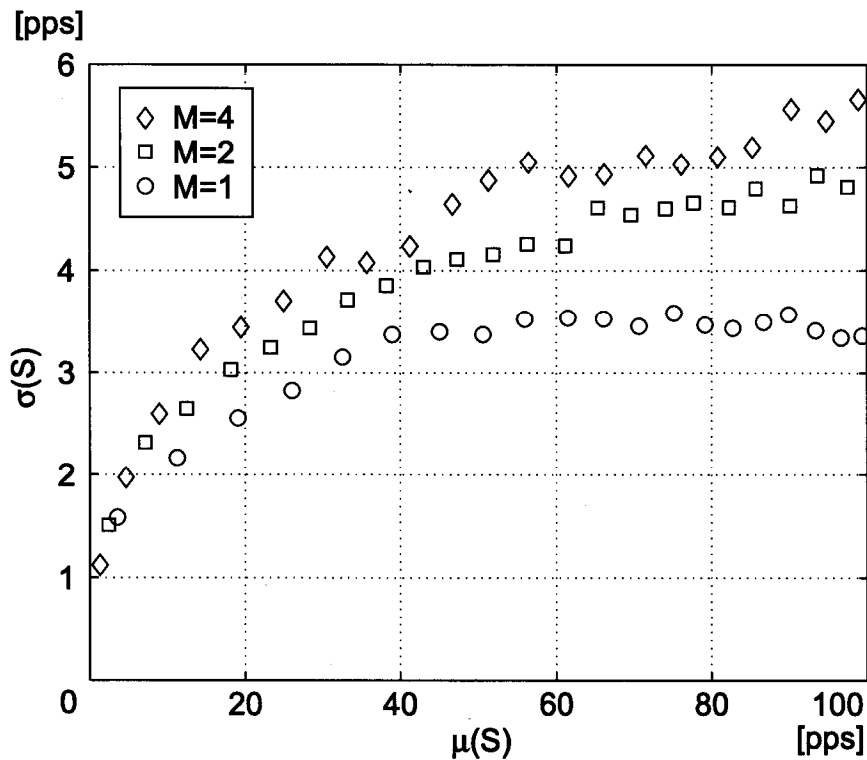


図 5.8: 実験結果 6

5.3 伝送路の容量と運動安定化の関係に関する結論

伝送路増強に基づく運動安定化仮説を立てたが, 伝送路増強は必ずしも筋肉に到達する運動指令のゆらぎを減少することを説明できない. そのため, 数値実験によって伝送路の容量と筋肉に到達するゆらぎの大きさにどのような関係があるかを調べた.

実験 1 では, さまざまな synaptic noise を発生させたときの細胞の平均発火頻度と標準偏差の関係を調べた. synaptic noise は, 前シナプス細胞の数, 前シナプス細胞の発火間隔のゆらぎの大きさ, 細胞付近で発生するゆらぎによって発生することが報告されており, 以上の 3 つのパラメータを変えてさまざまな synaptic noise を

生成した。その結果、前シナプス細胞の数が多いとき、前シナプス細胞の発火間隔のゆらぎが大きいときに、発火頻度の標準偏差が平均発火頻度に最も依存して増加する傾向がみられることが示された。前シナプス細胞は運動細胞に結合する皮質の細胞に相当することから、運動細胞につながる皮質の細胞が多いとき、つまり皮質と脊髄の伝送路容量が大きいときは、細胞出力のゆらぎを大きくするということが示唆される。いわば、皮質と運動細胞の伝送路増強は、予想に反し運動のばらつきを増加させてしまうということが実験1で示された。

実験2では、最も運動細胞の発火頻度の標準偏差が平均発火頻度に最も依存して増加する傾向がみられる条件(皮質の細胞数が多く、皮質の細胞のゆらぎが大きい)において、運動細胞の数と筋肉に到達する運動指令に相当する運動細胞の出力の和のゆらぎの大きさの関係について調べた。その結果、運動細胞の増加は、運動細胞の出力の和のゆらぎを増加させることが示された。これは、脊髄と筋肉の伝送路増強についても、予想に反し運動のばらつきを増加させてしまうということを意味している。

以上の結果から、皮質と筋肉の運動指令伝送路の増強は、仮説に反し、運動のばらつきを増加させてしまうということが示唆される。伝送路増強に基づく仮説を説明するところで述べた同期加算法と同等の仕組みが運動系で機能するには、細胞出力にほぼ正比例して出力のゆらぎが大きくなるという仮定に基づいていた。しかし、数値実験を行ってみたところ、細胞出力と出力のゆらぎの大きさが正比例という関係とはほど遠く、細胞出力が増加しても出力にゆらぎがやや増加するだけであった。この結果、運動細胞を増加すると筋肉に到達する運動指令のゆらぎは増加してしまうといえる。

第6章 議論

6.1 大脳皮質細胞の運動野

図2.5で示したように、運動皮質において、手や口などの部位の細胞数は非常に多いのに対し、胴やしりなどの部位は、身体で占める大きさに比べると非常に少ないことがわかる。この理由に関してはいろいろ考えられるかもしれないが、精細な運動を要求される部位には多くの細胞を投入し、粗い運動しか要求されない部位には少ない細胞を投入した方が運動を行なうのに都合がよいからではないかということが従来から一般的に考えられている。

このように、精細な動きが要求されるかどうかで各部位に投入する細胞数が決められるというのが従来の定説であるが、本結果で得られた運動の安定性という観点から各部位に投入する細胞数が決められるという見方はできないだろうか。

実験1の結果から、皮質と運動細胞の伝送路を減少させることによって運動が安定化することがわかる。これは、個々の運動に関わる皮質の細胞数を減少させることにより運動が安定化するというを示唆している。さらに、実験2の結果から、特定の運動に参加する運動細胞が少ない程、運動のばらつきは減少することが示唆されている。一般に、活動する運動細胞が増加すると、活動する皮質の細胞も増加すると考えられることから、皮質の細胞が少ないほど安定した運動が行えるということである。

個々の運動に関わる細胞を少なくするには、皮質の細胞に関わる運動の範囲(運動野)を狭くすることによってできるといえよう。結局、皮質の細胞は個々の運動野を小さくした方が運動が安定化し、運動を行なう上で都合がよいと考えられる。さらに、精細な運動を行なうには結局安定して運動ができることが重要であるといえなくもない。

本結果は、運動野のマッピングにおいては、従来の精細な動きが要求されるかどうかで各部位に投入する細胞数が決められているという見方に加えて、必要とされる運動の安定性で各部位に投入する細胞数が決められるという見方を加えるもので

ある。

6.2 終点分散最小化原理の妥当性

サッカーや到達運動においては、始点から終点に達する運動軌道が無数に存在する。しかし、人間はこれらの運動を行う際は、図6.1のように、かならず定型化した運動軌道が出現する。また、運動軌道の速度は時間軸に非対称であり、なめらかな変化である。図6.2は、図6.1の T_2 から T_6 の軌道の速度プロファイルを表したものであるが、確かに時間軸に対称になっている。

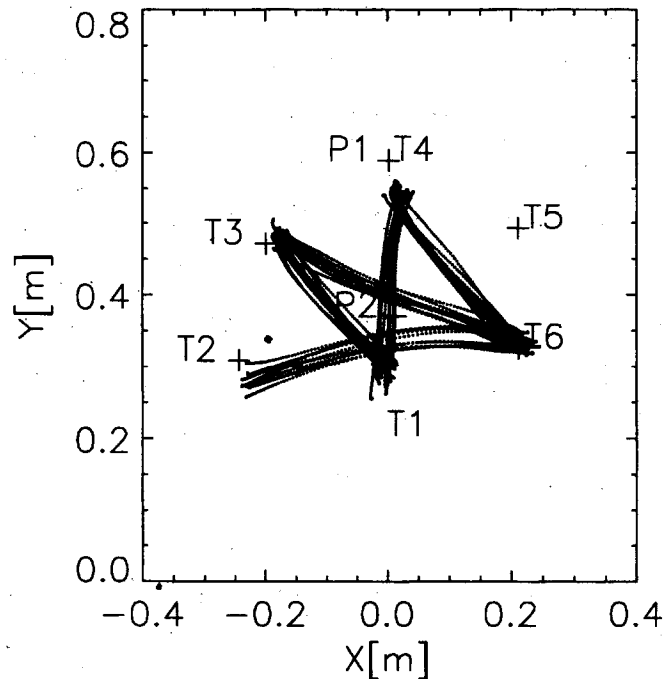


図 6.1: 実際にみられる手先の運動軌道 (文献 [20] より引用)

このように定型化された軌道が毎回出現するのは、ある規範にもとづいて運動が計画されているからではないかと考えられている。どのような規範で計画されているかという問題意識をもとに、過去にいくつかの規範が提案されている。最初に提案されたのは、Hogan が提案した躍度最小規範 [11] である。彼は、躍度 (加速度の微分) が最小になるように運動が計画されているのではないかと述べている。いま、

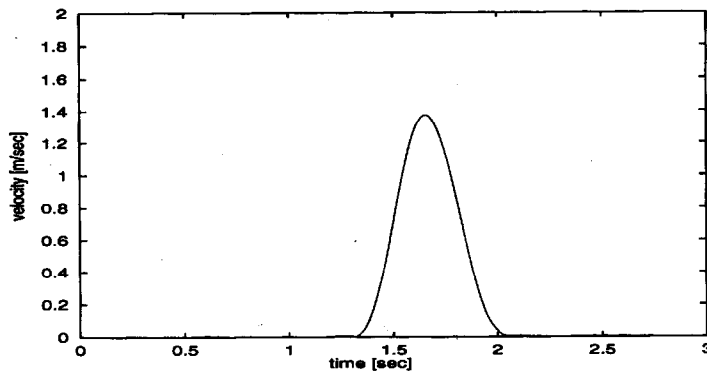


図 6.2: 図 6.1 の T_2 から T_6 の軌道の速度プロファイル (文献 [20] より引用)

時刻を t , 運動時間を t_f , 軌道を $(x(t), y(t))$ とすると, 躍度最小軌道は,

$$\int_0^{t_f} \left\{ \left(\frac{d^3x}{dt^3} \right)^2 + \left(\frac{d^3y}{dt^3} \right)^2 \right\} dt \rightarrow \min \quad (6.1)$$

となる軌道である. また, 宇野らによって, トルク変化最小規範が提案された [35]. 彼らは, 各関節で発生するトルクの時間変化が運動時間にわたって最小となるように運動が計画されているのではないかと述べている. 躍度最小規範に基づく軌道は直線になることから, 実際の運動軌道のゆるやかに曲がった特性を説明できない. しかし, トルク変化最小規範に基づいた軌道は, この特性を再現することができる. いま, 時刻を t , 運動時間を t_f , 各関節 i で発生するトルクを τ_i とすると, トルク変化最小軌道は,

$$\int_0^{t_f} \sum_i \left(\frac{d\tau_i}{dt} \right)^2 dt \rightarrow \min \quad (6.2)$$

となる軌道である.

最近になって, Wolpart らによって, 運動終点のばらつきが少なくなるような軌道が選択されているという原理 (終点分散最小化原理) が提唱された [9], この原理は運動指令にばらつきが入るという条件で, 脳はこのばらつきの影響を減らすような運動指令, 運動軌道を選択しているのではないかというものである. この原理を使えば, 実際の軌道でみられるような, 速度が時間軸で対称でありかつスムーズであり, 軌道がゆるやかに曲がっているといった特性が説明できる. また, 躍度最小規範やトルク変化最小規範は人間にとっての利点があはつきりしないのに対し, 終点分散最小化原理は運動終点のばらつきを抑えることができるという利点があると述べ

ている。終点分散最小軌道は以下の条件を満たす運動軌道である。

$$\sum_i \int_{t_f}^{t_e} \{(x(t) - \bar{x}(t))^2 + (y(t) - \bar{y}(t))^2\} dt \rightarrow \min \quad (6.3)$$

post movement time と呼ばれる運動終了後のある一定時間 (t_f から t_e) の手先位置の分散が最も小さい軌道である。なお、 i は運動の番号、 \bar{x} 、 \bar{y} は平均の手先位置の x 座標、 y 座標である。

さて、彼らは、終点分散最小化原理の妥当性を示すデモンストレーションを行う上で、脳中枢で出される運動指令の大きさと運動細胞において運動指令に混入するゆらぎの大きさの間に正比例の関係があることを仮定している。しかし、この正比例の関係は生理学的に実証されているわけではない。本結果では、運動細胞出力においてSDNは確かに発生するが、それは彼らが仮定するような正比例の関係には程遠いことが示されている。従って、運動指令の大きさと混入するゆらぎの間に正比例以外の関係であるときも、終点分散最小化原理が運動軌道を説明する上で妥当性のあるものであるか検証する必要がある。

彼らは原理の妥当性を示す上で眼球運動のデモンストレーションを行っている。そして、終点分散最小軌道が実際の軌道と一致することを報告している。そこで、正比例以外のSDNを使ったときにも、実際の眼球運動の軌道が生成できるかどうかを確認する。

眼球運動のモデルは図6.3で示されるような、1次遅れ要素を2つ含んだ簡単なモデルである。なお、 $T_1=224\text{ms}$ 、 $T_2=13\text{ms}$ である。運動指令を u 、運動指令に混入するノイズを w し、 w の標準偏差 $\sigma[w]$ を

$$\sigma[w] = a \cdot |u|^b \quad (6.4)$$

とおく。 b の値を変えて眼球運動軌道の特性の変化を見る。

50msで10deg動かす眼球運動の結果は、図6.4である。この図から、 b の値によって眼球運動軌道は大きく異なっていることがわかる。さらに、運動の速度はベル型であることが知られているが、 $b=1$ の時はベル型であるものの、 b の値が小さくなる程、速度が最大となる時間が早くなり、速度波形は大きく歪むようになる。

また、彼らは一軸の到達運動に関してもデモンストレーションを行っている。用いられた一軸の到達運動のモデルは、図6.5である。なお、時定数 $T_1=0.030\text{s}$ 、 $T_2=0.040\text{s}$ 、最大筋力 $F_{max}=1000\text{N}$ 、筋肉のモーメント $r=0.04\text{m}$ 、腕の慣性 $\theta=0.25\text{kgm}^2$ 、腕の粘性 $B_\theta=0.2\text{Nms/rad}$ である。眼球運動の実験と同様に、 b の値を変えたときに、運動軌道が変化するかどうか調べた。

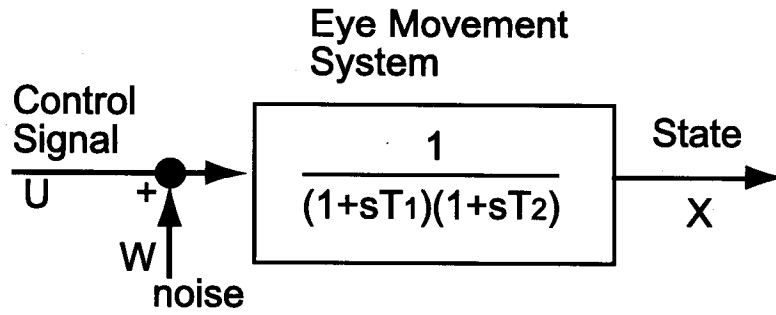


図 6.3: 眼球運動モデル

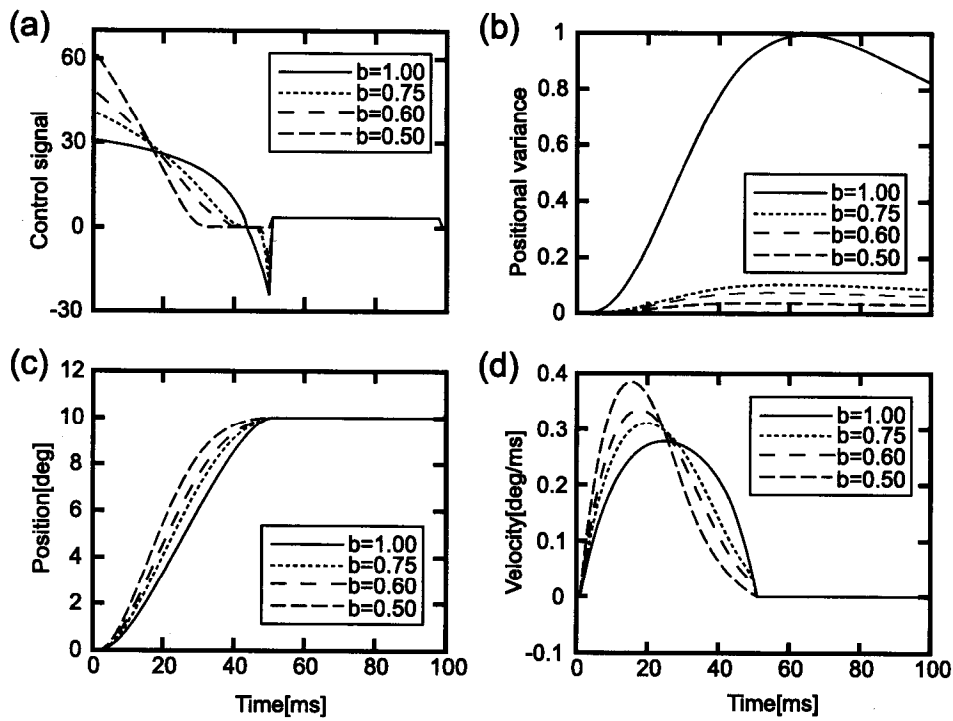


図 6.4: b の値ごとの眼球運動の特性

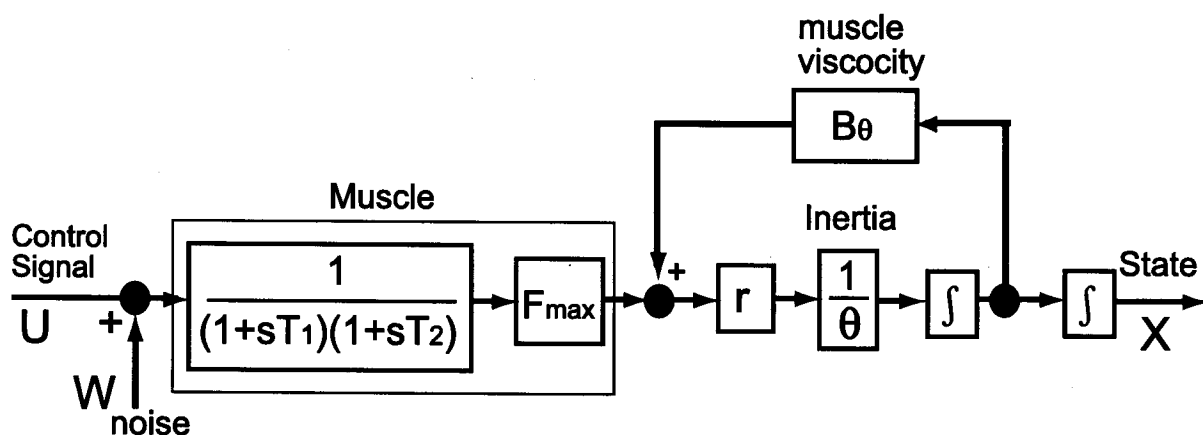


図 6.5: 一軸の到達運動のモデル

500msで 0° から $60^\circ(1.05\text{rad})$ まで動かす運動の結果は図6.6である。この図から、一軸のリーチングにおいても、軌道以外の特性は b の値によって大きくことなることがわかる。速度に関しては、 b が小さいと、 $b = 1.0$ のときのベル型の特性ではなく、かなり歪んだ形になっている。

以上2つの数値実験から、終点分散最小化原理は、運動指令の大きさと混入するゆらぎの大きさの関係に依存性が強く、ゆらぎの大きさが運動指令の大きさに大きく依存しない場合は、原理は成り立たないといえる。本結果の運動細胞の出力と出力に発生するゆらぎの大きさの関係では、終点分散最小化原理は妥当ではないということが示唆される。

6.3 SDNの発生とその発生機構

本実験結果では、平均発火頻度 $\mu(U)$ が大きくなるにつれて、標準偏差 $\sigma(U)$ の増加速度は低下するものの、 $\mu(U)$ が増加するにつれて、 $\sigma(U)$ が増加することが示されている。したがって、SDNが発生していることがわかる。

さらに、SDNを生み出す原因は、細胞におけるパルス到着の不規則性にあることが示唆される。パルス発生器の数 N やパルス発生器のパルス間隔の変動係数 γ がSDNの発生の有無に関係があること、さらに N や γ が大きい、いわば細胞に入るパルス間隔が不規則性が大きい場合は、SDNの発生が顕著になることが、結果において示されている。

また、細胞が多数の細胞から入力を受けているという実際の神経回路を考えると、

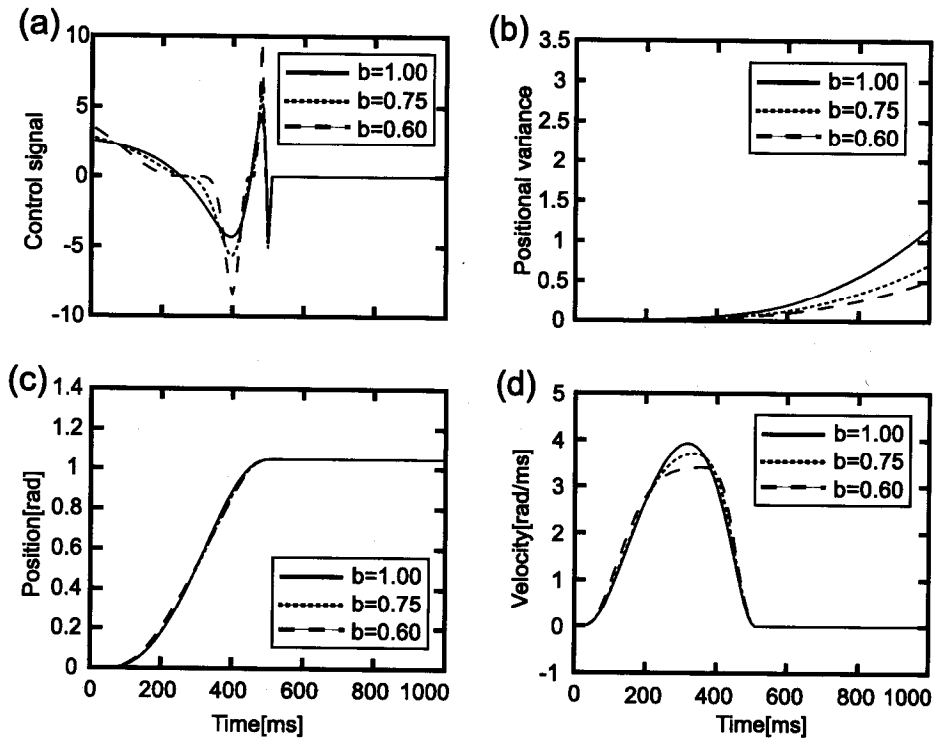


図 6.6: b の値ごとの一軸の到達運動の特性

SDN の発生は、前シナプス細胞の出力に発生するゆらぎや細胞付近で発生するゆらぎとは関係がなく、個々の細胞は多数の細胞から結合を受けているという、神経回路の構造に由来していることが示唆される。 N が大きくなると、 A_{sp} や γ の値は、 $\mu(U)$ と $\sigma(U)$ の関係に影響を及ぼさないことが、結果において示されている。

第7章 将来の課題

7.1 伝送路増強に基づく運動安定化のアルゴリズムの検討

伝送路増強に基づく運動安定化仮説に関して、本報告では、筋肉と脊髄の伝送路の容量と運動安定化の関係について調査した。その結果、各運動に関する信号伝送路を減少するほど運動が安定化するという可能性が示唆された。

ただし、伝送路が減少すればその運動が安定化するという運動が安定化する指針を検討しただけであり、まだ運動を安定化させるアルゴリズムに関しては着手していない。次は、運動を繰り返すほど、この運動指令の信号伝送路が減少するような学習アルゴリズムを考える必要がある。以下では、運動を繰り返すほど伝送路が減少するアルゴリズムの案を以下で示す。

まず、運動系のモデルとして、図7.1で示す、大規模に筋肉を協調運動を担う高次機能をもつ皮質の運動指令部、局所的な筋肉の協調運動を担う中継細胞、筋肉の張力発生に関わる運動細胞、筋肉の4層からなる階層モデルである。皮質の運動指令部は最上位の層であり、中継細胞に結合を送る。皮質の運動指令部は、いくつかの中継細胞を同時に活動させることで、いくつかの筋肉を同時に動かす。中継細胞は、いくつかの運動細胞に興奮性の結合を送り、同じ筋肉を支配する運動細胞に結合を送る近傍の中継細胞に抑制性の結合を送っている(これを側抑制という)。運動細胞は1つの筋肉にのみ結合を送る。なお、最初は、中継細胞には冗長性があり、同じ運動細胞に結合を送っている中継細胞が複数存在していると仮定する。また、運動指令部と中継細胞の結合強度の和は一定値に保つ。そのため、すべての結合が一律に強化されるのではなく、強まる結合があれば、逆に弱まる結合も存在する。

以上の設定では、運動指令部から信号が送られると、側抑制によって、特定の中継細胞のみが活動する。ヘブ学習が運動指令部と中継細胞の間に働くとすると、運動指令部と中継細胞の間の結合が強化される。一方、活動しない中継細胞に対する

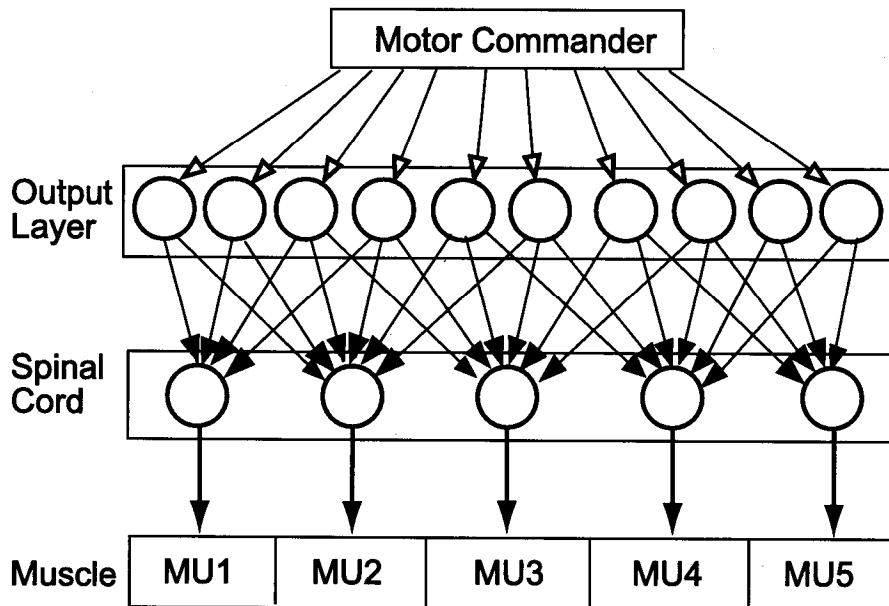


図 7.1: 運動系のモデル

結合強度は、逆に弱まっていく。この結果、特定の運動指令に関しては、特定の中継細胞のみが活動でき、それらの細胞のみが運動細胞に信号を送ることができる。また、同じ筋肉に送る細胞が複数存在するが、片方の運動細胞は中継細胞における側抑制機構によって、活動しない。結果として、各運動に関わる伝送路の数を減らすことができる。

以上で述べたものは学習アルゴリズムの案に過ぎないので、実際に実現できるか、数値実験で検討する必要がある。また、生理学的にも妥当であるか検討する必要がある。

7.2 行動実験による仮説の検証

いままでは、数値実験のみによって、運動安定化の仮説の検証を行った。しかし、実際のヒトを使った行動実験によって、仮説の検証を行うことも有効である。数値実験と行動実験両方で仮説の妥当性が示されれば、その仮説は確かなものとなる。また、数値実験ではあくまでシミュレーションであるので、数値実験だけでは、仮説の妥当性をはっきりいうことができない。

実験内容としては、信号伝送路増強に基づく安定化仮説において、数値実験によって活動する運動細胞の減少が運動を安定化するということが示されているが、これ

が実験的にも正しいかどうか調べる実験が考えられる。

被験者には、特定の運動を繰り返すことを課す。運動を繰り返す前と繰り返した後で活動する運動細胞の数を調べ、運動細胞が減少しているかを調べる。なお、活動する運動細胞の数は、運動に関わっている筋肉における筋電の発生源がいくつあるかということで調べられるだろう。また、運動を何度も繰り返すのは大変であるので、例えば腕を使った運動を課す場合は、同じ運動をおこなったときの利き腕の活動する運動細胞の数とそうでない方の腕の活動する運動細胞の数を比較してもよいかもしれない。

7.3 強化学習を基盤とした安定化仮説の検討

本論文では、信号伝送路増強に基づく安定化仮説のみ検討したが、他の強化学習に基づく仮説についても、順次検討していく必要がある。以下では、終点分散最小化原理に基づく仮説や環境学習の能動的制御に基づく仮説について検討する方法を述べる。

終点分散最小化原理に基づく仮説では、運動安定化は運動のばらつきが少ない運動指令を強化学習で獲得していく過程の結果生じるというものであった。したがって、本仮説が正しければ、運動が安定化するにつれて運動の平均軌道が変化するはずである。したがって、運動が安定化していく過程と平均軌道の変化が同時に起こるか調べることにより、この仮説の正当性を実験的に検証することができる。また、数値実験によって、終点分散最小の運動指令を求める学習が実現できるか確かめることによってもこの仮説の正当性を検討することができよう。筆者ら [16] 及び北澤 [22] は、サッカーボール運動の終点分散最小の運動指令の探索が実現できるか確かめている。結果は、実際の運動学習で行われているとは思えないほど、莫大な探索回数が必要であるというものであった。これら数値実験の結果を考えると、現状では、この仮説は妥当ではないのかもしれない。

一方、環境学習の能動的制御に基づく仮説は、運動学習における試行錯誤を学習の進行度に応じて減少させる機構により運動が安定化するというものである。この仮説が正しければ、個体が新たな未学習の環境を検出すると、運動のばらつきを高めるような仕組みが組み込まれているはずである。したがって、この仮説の妥当性を実験的に検証するには、個体が環境変化を検出した時、運動のばらつきが大きくなるかどうか調べればよい。例えば、プリズム適応課題 [28] やダブルステップサッ

カード課題 [19] などを用いて、環境変化の前後で運動終点のばらつきが増加するかどうかについて検討することが考えられる。

7.4 時間方向のばらつきの検討

我々が提案した運動安定化の仮説は、すべて運動指令のゆらぎを減少させるメカニズムは何かという観点から提案されている。しかし、さまざまな知見から、運動の繰り返しを行う際は運動を行う時間がばらつくということが知られている。

したがって、運動指令の信号強度の方向のばらつきを減らすメカニズムだけでなく、運動指令の時間方向のばらつきを減らすメカニズムも重要であるのかもしれない。信号強度の方向のばらつきと時間方向のばらつきは運動のばらつき及び運動の安定化とどの程度関わっているか、どのように関わっているか実験的に調べる必要がある。実験的に調べた結果、時間方向のばらつきが運動のばらつきの特性を表している場合は、時間方向のばらつきを減らすような学習モデルを考える必要がある。

第8章 結び

筆者らは、運動安定化のメカニズムを説明する以下の三つの仮説を提案した。

1. 終点分散最小化原理に基づく仮説
2. 環境学習の能動的制御に基づく仮説
3. 伝送路増強に基づく仮説

本論文では、伝送路増強に基づく仮説に焦点を絞って検討した。皮質、脊髄、筋肉の三層からなり、皮質から脊髄を経由して筋肉へ運動指令を送り、筋肉で力に変換されるという運動生成モデルを下に、皮質と脊髄運動細胞の伝送路増加、脊髄と筋肉の伝送路増加(運動細胞の増加による)が筋肉に到達する運動指令のS/N比を向上させるか調べることで、伝送路増強による運動安定化を検討した。運動細胞の増加によるS/N比の向上は、細胞出力のゆらぎが平均出力に比例する signal dependent noise(SDN)が発生する条件の下では成立するが、この仮定を支持する知見は筆者らの知る限り存在しない。そこで、パルス型細胞モデルを用いて数値実験を行ったところ、細胞出力のゆらぎは平均出力が増加してもほとんど増加しないことを示す結果が得られた。この結果をもとに運動細胞を増やしたところ、S/N比が低下してしまうことを示す結果が得られた。また、皮質と運動細胞の伝送路を増加させたところ、S/N比が低下することを示す結果が得られた。以上から、運動指令の伝送路増強は、運動のばらつきを増加させてしまうという仮説に反した結果が示された。

さらに、正比例のSDNが妥当ではないという実験結果が得られたことから、軌道計画の規範として提案され、正比例のSDNの発生を仮定している終点分散最小化原理の妥当性について検討したところ、正比例のSDNが発生している以外では、原理の妥当性が失われることを示す結果が得られた。

参考文献

- [1] Blakemore, C. and Cooper, G.F.: "Development of the brain depends on the visual environment", *Nature*, **228**, 477-478, 1970.
- [2] Calvin, W.H. and Stevens, C.F.: "Synaptic Noise and Other Sources of Randomness in Motoneuron Interspike intervals.", *Journal of Neurophysiology*, **31**, 574-587, 1968.
- [3] Clamman, P.H.: "Statistical analysis of motor unit firing patterns in a human skeletal muscle.", *Biophysics Journal*, **9**, 1233-1251, 1969.
- [4] De Luca, C.J.: "Control properties of motor units.", *Journal of Experimental Biology*, **115**, 125-136, 1985.
- [5] Dean, A.F.: "The variability of discharge of simple cells in the cat striate cortex.", *Experimental Brain Research*, **44**, 437-440, 1981.
- [6] Fitts, P. M.: "The information capacity of the human motor system in controlling the amplitude of movements", *J. Exp. Psychol.*, **47**, 381-391, 1954.
- [7] 福永: "ヒトの絶対筋力", 杏林書院, 1978.
- [8] 福島: "神経回路と情報処理", 朝倉書店, 1989.
- [9] Harris, C.M. and Wolpert, D.M.: "Signal-dependent noise determines motor planning", *Nature*, **394**, 780-784, 1998.
- [10] Hodgkin, A.L. and Huxley, A.F.: "A quantitative description of membrane current and its application to conductance and excitation in nerve.", *Journal of Physiology*, **117**, 500-544, 1952.
- [11] Hogan, N.: "An organizing principles for a class of voluntary movements.", *Journal of Neuroscience*, **4**, 2745-2754.
- [12] 星宮, 赤澤: "筋運動制御系", 昭晃堂, 1993.
- [13] Hubel, D.H. and Wiesel, T.N.: "Receptive fields of cells in striate cortex of very young, visually inexperienced kittens", *Journal of Neurophysiology*, **28**, pp. 994-1002 (1963).
- [14] Hubel, D.H. and Wiesel, T.N.: "Receptive fields and functional architecture of monkey striate cortex", *Journal of Neurophysiology*, **195**, pp. 215-243 (1968).

- [15] 井口, 阪口: “運動の安定化に関する一考察”, 信学技報, NC2002-202, 53-58, 2002.
- [16] 井口, 阪口: “運動のばらつきの原因に関する一考察”, IS シンポジウム Sensing and Perception, **9**, 21-26, 2002.
- [17] Ito, M., Sakurai, M. and Tongroach, P.: “Climbing fibre-induced depression of both mossy fibre responsiveness and glutamate sensitivity of cerebellar Purkinje cells”, *Journal of Physiology (London)*, **342**, 113-134 (1982).
- [18] 加藤, 赤澤, 吉田: “サイズ原理とレンショウ細胞に着目した緊張力制御の神経回路網モデル”, *バイオメカニズム*, **10**, 33-44, 1990
- [19] 川人, 佐々木, 三嶋, 丹治, 酒田, 村田, 藤田: “認知科学 4 運動”, 岩波書店, 1994.
- [20] Kawato, M. in *Attention and Performance, XVI*, MIT Press, 335-367, 1996.
- [21] 川人: “脳の計算理論”, 産業図書, 1996.
- [22] Kitazawa, S.: “Optimization of goal-directed movements in the cerebellum: a random walk hypothesis”, *Neuroscience Research*, **43**, 289-294, 2002.
- [23] Lee, D., Port, N.L., Kruse, W. and Georgopoulos, P.A.: “Variability and Correlated Noise in the Discharge of Neurons in Motor and Parietal Areas of the Primate Cortex”, *The Journal of Neuroscience*, February 1, 1161-1170, 1998.
- [24] Matthews, P.B.C.: “Relationship of firing intervals of human motor units to the trajectory of post-spike after-hyperpolarization and synaptic noise”, *Journal of Physiology*, **492**, 597-628, 1996.
- [25] 中村, 齊藤: 基礎運動学第4版, 医歯薬出版, 1997.
- [26] Penfield, W. and Rasmussen, T.: “The cerebral cortex of man. A clinical study of localization of function”, Macmillan, New York, 1957.
- [27] 阪口: “内部モデルの信頼度に基づく運動計画のアルゴリズム”, 信学論, **J79-D-II**, 248-256, 1996.
- [28] 阪口, 高野: “強化学習と教師あり学習を組み合わせたプリズム適応のモデル”, 信学技報, NC2000-169, 2001.
- [29] 阪口, 高野: “内部モデルの信頼度に基づく強化学習のアルゴリズム”, 第11回日本神経回路学会大会論文集, 103-104, 2001.
- [30] Sakaguchi, Y., Akashi, Y. & Takano, M.: “Visuo-motor adaptation to stepwise and gradual changes in the environment: Relationship between consciousness and adaptation”, *Journal of Robotics and Mechatronics*, **13**, 601-613, 2001.
- [31] Sakai, Y., Funahashi, S. and Shinomoto, S.: “Temporally correlated inputs to leaky integrate-and-fire models can reproduce spiking statistics of cortical neurons.”, *Neural Networks*, **12**, 1181-1190, 1999.

- [32] Schultz, W., Dayan, P. and Montague, P.R.: "A Neural Substrate of Prediction and Reward", *Science*, **275**, 1593-1599 (1997).
- [33] Shinomoto, S., Shima, K. and Tanji, J.: "New classification scheme of cortical sites with the neuronal spiking characteristics", *Neural Networks*, **15**, 1165-1169, 2002.
- [34] 内山, 赤澤: "運動単位の活動様式を模擬する筋張力制御のためのニューラルネットワークモデルの構築", *バイオメカニズム*, **15**, 143-151, 2000.
- [35] Uno, Y., Kawato, M., Suzuki, R.: "Formation and Control of Optimal Trajectory in Human Multijoint Arm Movement", *Biological Cybernetics*, **61**, 89-101, 1989.
- [36] von der Malsburg, C.: "Self-organization of orientation sensitive cells in the striate cortex", *Kybernetik*, **14**[2], 85-100, 1973.
- [37] Willshaw, D.J. and von der Malsburg, C.H.: "How patterned neural connections can be set up by self-organization?", *Proceedings of Royal Society of London*, **B-194**, 431-445, 1976.

謝辞

この2年間でさまざまな方からお世話して頂き、大変感謝しております。特に、主任教官である阪口豊助教授には、研究に関する知識だけでなく、研究に対する取り組み方や研究者としての心構えを教えていただいたことに大変感謝しています。毎週の面談では、30分のところを数時間も議論に付き合っていただいたことに、感謝する言葉が思い当たりません。また、講座全体をまとめて頂いた出澤正徳先生、計算機を管理していただいた藤田豊己助手や筆者以外の計算機管理者の皆様、先輩としていろいろご指導していただき第二の先生ともいえる石田文彦助手、昨年多くのご指導をしていただいた関根道昭様、渡部修様(現室蘭工大助手)、井上聡様(現埼玉工大講師)、栗木礼子様、2年間一緒に勉強した生徒の皆様、研究員、秘書の方々にも厚くお礼申し上げます。最後に、ゼミ及び輪講を開催して頂いている宮下英三東工大助教授、学部4年生のときにご指導していただき、今でもお世話になっている福島邦彦現東京工科大教授にも厚くお礼申し上げます。