

AMCoR

Asahikawa Medical College Repository <http://amcor.asahikawa-med.ac.jp/>

長崎理学療法 (2007.02) 7巻:1~10.

ヒトの脳と運動制御 脳の理解とリハビリテーションのために

高草木薫

ヒトの脳と運動制御

—脳の理解とリハビリテーションのために—

高草木 薫¹⁾

要旨

進化の過程を生き抜いてきた人類の脳は、動物本来の本能や生存のための機能に加えて、人類に特有の言語や理性・道徳・創造性など、高次の脳機能を獲得しました。その高次脳機能は、身体を介して環境に適応すると共に優れた文明を創造してきました。

一方、我々は高度に発達した脳を持つが故の問題を抱えていることを理解する必要があります。何故なら、高次脳機能も多彩な運動・行動も動物本来の生存機能や情動という古い神経系の働きを基盤としているからです。通常、我々の脳機能は、新しい脳（大脳皮質）と古い脳（大脳辺縁系や脳幹）との適切なバランスで維持されています。しかし、これが破綻すると、様々な脳機能の障害や運動・行動の異常が出現します。

そこで、本稿では、進化に基づく脳の基本構造、運動・行動を発現する基本的な脳の働き、そして、発達した脳を持つが故に我々が抱える問題点などを、リハビリテーションとの関連において考察します。

キーワード 高次脳機能・運動制御・リハビリテーション

長崎理学療法7：1-10, 2006.

1. はじめに

行動の目的は、身体（内臓などの内部環境を含む）を外界環境に適応させ、“生存すること”です。しかしながら、多くの場合、私たちは自らの行動や運動が適応的か否かを意識していません。至高の脳機能が内在すると考えられている“大脳（新）皮質”（図1 A）の研究だけでは解明できない“皮質下構造（図1 B）の機能”もまた、適応的な行動発現の神経基盤として極めて重要であることが分かってきました。

そこで、これまでの神経生物学的な研究成果をもとに、「適応的な行動を発現する神経機構」について考察したいと思います。これらの知見が機能再生やリハビリテーションの一助になれば幸いです。

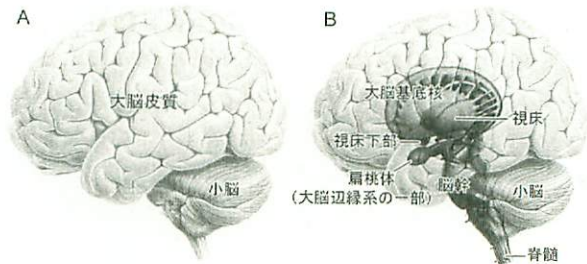


図1 大脳皮質 (A) と皮質下構造 (B)

2. 見過ごされてきた問題点

2-1. 運動以前の問題

脳の損傷により失われた運動機能を如何に回復させるか？これは医療従事者にとっては重要かつ切実な問題です。そのため我々は運動を制御する脳の仕組みについて知識を深め、施行する治療法の妥当性についての論理性を求めてきました。しかし、失われた運動機能の背景には、「運動以前の問題」や「運動機能以外の問題」があることを、

¹⁾ 旭川医科大学 生理学神経機能学分野
 (〒078-8510 旭川市緑ヶ丘東2条1丁目)
 受付日：2006年9月30日 受理日：2006年9月30日

私たちはしばしば無視したり見逃したりしてはいないでしょうか? これらの問題を考えるにあたり、彦坂興秀教授 (現 NIH) が大脳基底核について書いた文章を引用します¹⁾。

大脳基底核の障害はまず運動機能の障害として現われる。しかし、その背後には“運動以前”の問題が存在する。有名な著書“Awakening”のなかで、オリバー・サックスは脳炎後パーキンソン病の患者の内面をみごとに描いてみせた。これは「レナードの朝」という題で映画化されたので、ご存じの方も多いただろう。オリバー・サックスはこう書いた。「数えきれないほどの患者が僕にこう言う。『私が歩いているんじゃないんだ、歩かされているんだ』、『私は歩きだすことも止めることもできない。ただじっとしているか、際限なく加速するかどちらかなんだ』」。そこには自己意識と行動の解離がある。みずからの行動はみずからの脳によって支配されるはずなのにそうならない。そんなもどかしさは、パーキンソン氏病だけでなく、他の多くの大脳基底核疾患に共通のものだろう。

従って、自分の行動が自分の意志に従っているかのように思えるのは、大脳基底核のおかげらしい。キーポイントは、大脳基底核の持つ強力な抑制作用とそれを取り除く脱抑制のメカニズムである。そのメカニズムは、上丘や脚橋被蓋核などの脳幹に対して働き、また、視床-大脳投射系に対して働く。このメカニズムの対象の違いによってコントロールされる運動のタイプは異なる。眼球運動や歩行であったり、学習された手の運動であったりする。そしてその対象として前頭連合野までを含むことによって、基底核は「意志」さえもコントロールするようになったのであろう。そのコントロールのための情報を与えるものとして、辺縁系とその情報を決定する腹側被蓋野や黒質緻密部のドーパミンが注目されている。行動を決定するときも、学習するときも、辺縁系に特有の「快-不快」の情報が規範となるはずだから。

この文章には、脳が持つ本質的な機能が描かれています。運動や行動以前の問題として自己意識があります。これは「心の動き」と言えるものです。行動や学習の決定には、中脳ドーパミン作動系と大脳辺縁系 (以下辺縁系) に特有の「快-不快」の情報が規範となります。マククリーンが提唱

した脳の階層的構築 (図2) の中において大脳基底核と辺縁系は「古い脳の一部として」も重要な構成要素です。ヒトが獲得した高次の大脳皮質機能も古い脳の働きを基盤としているのです。

2-2. 感覚情報の持つ意義

もう一つの重要な問題として“感覚情報”があります。「感じていること」と「感じ取ること」には大きな違いがあります。脳は感覚受容器を介して感覚情報を入力しています。運動制御と感覚系の関係は非常に密接であるにも関わらず、「運動を始める“以前”における感覚情報がどの様な意義を持つのか?」についてはあまり多くを論じられていません。

想像してみてください。重力も感じない、音も聞こえない、真っ暗な空間。恐らく、自分が、今、何処にいるのか? 分からなくなるだけでなく、不安や恐怖さえ感ずる筈です。我々が意識せずとも、脳に入ってくる感覚情報は「今、何処で、どの様な状態で存在しているのか」という「見当識」の生成に寄与しています。この見当識は、運動や行動の計画・プログラムを生成する上で必須であると共に、自分は生きているという“自己存在感”をもたらす上でも極めて重要です²⁾。

運動することは、膨大な感覚情報を生成する手段です。脳の損傷により運動障害を持つ患者さんは、損傷に伴う感覚障害のみならず、運動による感覚の生成もできません。ですから「感じていること」が少ないことに加えて「感じ取ること」も出来ません。そして、失う感覚情報の量が多い場合、“自己存在感”さえも喪失する可能性があります。“自己存在感”は辺縁系や脳幹で生成される“情動 (心の動きとそれに伴う身体反応)”や“意識レベル”と密接に関係しています²⁾。この関係を維持する仕組みとして神経伝達物質があります。中でも (彦坂氏が指摘する様に) 神経伝達物質としてのドーパミンの役割は重要です。ドーパミンの働きについては、後ほど概説します。

3. 脳の設計図

3-1. 脳の進化と運動機能の生後発達

動物の進化に伴う脳と運動機能の発達を考慮すると、脳は発生学的に3層から構成されています (図2)。マククリーンは「系統発生の過程におい

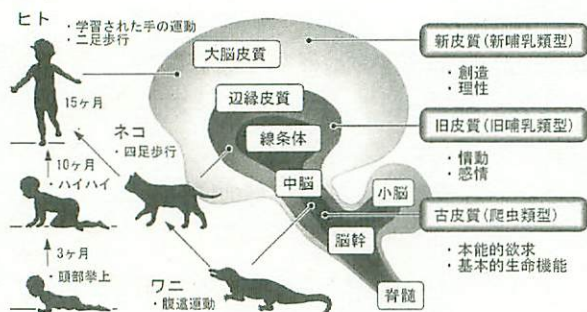


図2 マクリーンが提唱した脳の階層性

て、有益な祖先の神経機構を継承し、生存競争に勝つべく新しい構造を積み上げることにより脳が進化した」と考えました³⁾。深層は「生存」のための旧線条体(基底核)・古小脳・脳幹・脊髄(古皮質; 生存脳)、これを覆う中間層は、「感情・情動」を支える大脳辺縁系(旧皮質; 情動脳)、そして表層は、言語・将来性・芸術などを司る新皮質(創造脳)です。我々の高次脳機能はこの3層の相互作用により発揮され、高次脳も生存や感情という古い脳を土台としています。

従って、適応行動とは「より良い生存の条件、より良い情動や感情、より良い環境を創造すること」と考えられます。内臓や外部からの感覚情報は各々自律神経系と体性感覚系を介して脳に伝達され、我々の情動(「心の動き」と「それに伴う自律神経系により支配される内臓臓器の活動状態」)や身体のイメージなど現在における“自己の認知(自己存在感と見当識)”を可能にしています。これは、「今の自分を知っている」ということです。この知っているということが、私たちの生命活動には必須なのです。

脊椎動物の運動機能は、爬虫類における腹這運動(主に体幹の運動)～イヌ・ネコにおける四足歩行～ヒトにおける二足歩行という過程で進化してきました。この運動機能の進化を支えている一要因として、「抗重力筋と姿勢制御機構の発達」があります。

同様な特徴はヒトにおける運動機能の生後発達においても観察されます。ヒトは生後1年数か月間に二足歩行を獲得します。二足歩行を獲得する過程は、頸部～体幹～下肢の伸展、体重の支持、そして姿勢制御に必要な神経機構の獲得でもあります。この様に、中枢神経系の進化と運動機能の発達の過程には、脳・身体・環境の相互作用が重要だと考えられます。

3-2. 運動と姿勢の統合と変更

環境に適応するためには、しばしば姿勢と運動の制御を変更する必要があります。例えば、二足で起立したり、運動に先んじて立ち方を変えたり、或いは、ファッションモデルの様に他人に姿勢を見せるためには、頭から足先までの姿勢を変えなければなりません。図3に示した様に、特別な環境では、人間でさえ、犬や猫などの四足動物の様に肘や膝をつき、ある時には爬虫類の様に腹ばいで移動しなければならないこともあります。従って、適応的な運動を発現するためには、環境の変化に対応して脳の神経回路網の活動と共に身体のアラインメントの変更を必要とする場合もあります。この様な「姿勢と運動の統合機能」は、我々が進化と生後発達の過程で獲得(図2)してきたものです。

姿勢制御は、目的とする作業を遂行するための姿勢と運動とを自動的に調節する計画とプログラムにより遂行されます。そして姿勢の制御は、次の3つの条件を満たす必要があります⁴⁾。第一の条件は、重力環境下において定常的に身体の平衡維持を可能にすること。第二は、目的とする運動や行動に随伴する姿勢反応(姿勢反射と姿勢筋緊張)を誘発することです。そして第三の条件は、姿勢制御の仕組みは適応的であるということです。即ち、姿勢制御を獲得する認知と学習の過程が適応的な行動を発現する神経基盤であると考えられます。

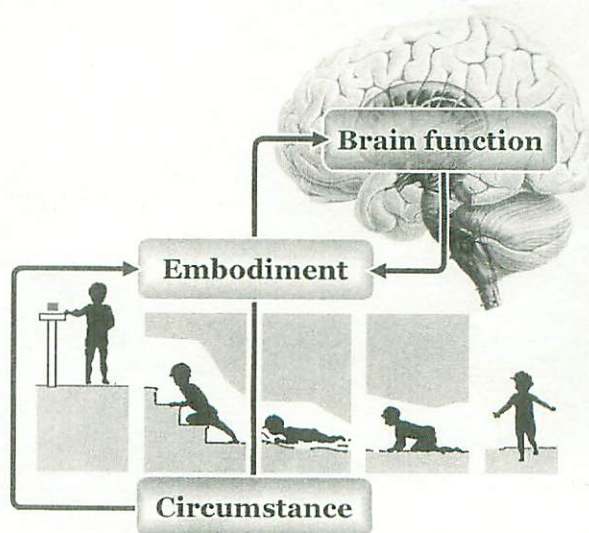


図3 脳・身体・環境の相互作用

環境に適応するためには、脳の働きと身体のアラインメントを変更する必要がある。

3-3. 行動と報酬

では、我々の行動を促す「報酬」はどのように生成されるのでしょうか？生存の欲求、心地よい情動や感情、そして創造や発見。この何れもが「報酬」としての価値を持ちます。報酬に対する欲求が我々の行動を促す第一のステップです。本能や情動は、内臓感覚や自律神経系の働き(内部環境)と強い関係があります。一方、明瞭な感情や創造性は、内部環境と外界環境の相互作用が齎す高次の認知機能により生成されます²⁾。従って、我々は「行動」と「報酬」とを密接に関連させることにより新たな脳機能と身体の運動機能を獲得してきたと想像することができます。

脳の神経細胞は、この「報酬」をドーパミン(Dopamine)という神経伝達物質を介して受け取ります。脳のほぼ中央の中脳(Midbrain)と呼ばれる領域に存在するドーパミン作動性ニューロンが活動することにより、行動と報酬とが結び付けられます(図4)。具体的には、①大脳基底核への投射は運動機能を、②前頭連合野への投射は、理性・情操・社会性・行動計画などの高次脳機能を、そして、③辺縁系への投射は情動や記憶、認知情報の評価付けなどに関与します⁵⁾。即ち、ドーパミン作動性ニューロンは、高次脳機能と運動、情動とを同時に調節することにより適応行動の発現に関与すると考えられます。従って、確かな目標を提示し、その目標を達成することが、リハビリテーションやトレーニングの成果を高めることと考えられます。

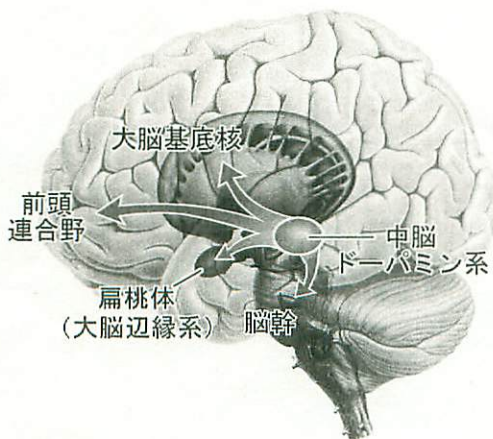


図4 中脳ドーパミン作動系

4. 運動制御の枠組み

進化と生後発達のプロセスを考慮すると、我々の運動のカテゴリーは次の3つに分けることができます(図5)。第1のカテゴリーは、古皮質の働きによるパターン化された定型的で自動的な運動です。これには、歩行、姿勢制御、咀嚼、嚥下、排尿などが含まれます。これらの運動は出生直後あるいは生後まもなく発現するので生得的運動とも考えられており⁵⁾、脳幹や脊髄のシステムを駆動して発現される定型的な運動パターンです。そして、古皮質には、生存とこれらの運動パターンと密接に関連する自律神経機能(呼吸・循環・消化・吸収など)が備わっています。

第2のカテゴリーは、旧皮質に由来する“情動行動”です。不快な環境や刺激を避ける逃避行動や、危険を察知した際に観察される防御姿勢、そして、捕食行動や性行動など快感と結びつく行動は典型的な情動行動です。これらは、辺縁系に特有の「快-不快」の情報が規範となり、辺縁系や視床下部からの信号が直接、脳幹の運動システムを駆動することにより誘発されます。従って、情動行動は、脳幹内に存在する定型的な自動運動パターンの組み合わせにより構成されます。

第3のカテゴリーは、新皮質に由来する“随意的行動”です。これは学習により獲得した運動パターンや習慣、そして、技術・技能などです。発達した大脳皮質は、我々に、環境に適応する能力だけでは無く、適応可能な新たな環境を創造するという能力と、規則(ルール)や道徳、時には美

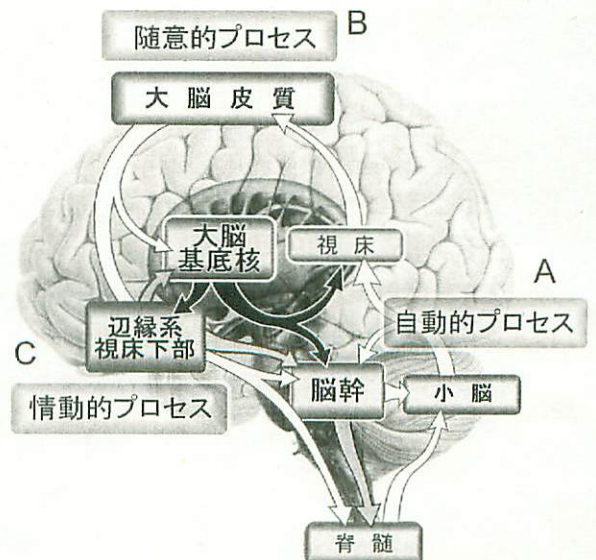


図5 運動制御の基本的枠組み

徳というヒトならではの社会的な適応能力をも与えてくれました³⁾。では、各々のカテゴリーの運動機能について説明しましょう。

4-1. 脳幹の運動システムと脳幹からの下行路

既に示した様に、眼球運動、歩行、姿勢、筋緊張、咀嚼・嚥下、排尿など生存に必須の運動機能は、出生から間もない時期に発現する生得的な運動です。これらの基本的な定型的運動に関与する神経機構は脳幹と脊髄に存在します。そして、上位の神経機構からの制御を受けることで適応的な運動パターンが生成されます。

これら生得的な運動パターンの多くは、いわゆる内側下行路系（図6右）を介して発現されると考えられます。全ての感覚情報は、脳幹と小脳に集められ、身体のバランスの維持にも関与します。これは前庭感覚や平衡感覚と呼ばれ、「前庭脊髄路」や脳幹網様体から下行する「網様体脊髄路」を介してその情報は脊髄に伝達されます。また上丘は、網膜から視覚情報を受け取り、その情報を脳幹網様体の内側部（注視中枢）に伝達すると共に、「視蓋脊髄路」を経由して脊髄にまで伝達します。私たちが「物」を見つけて、その方向に視線を向ける際に、我々の頸部・体幹部・下肢の骨格筋が旨くバランスを保ち姿勢が維持されます。この仕組みには、上の3つの脊髄への下行路が重要な役割を担います。また、私たちが「歩く」時の、上下肢のリズミカルな動きやその際の姿勢維持にも、これら脳幹部からの下行路が働きます。

そしてこれらの下行路は脊髄白質の前索や前側索を下行するので、内側下行路系と呼ばれるようになりました⁶⁾。

一方、随意運動を司る下行系の殆どが大脳皮質から始まります。この経路は皮質脊髄路です。大脳皮質から始まり90-95%は延髄の錐体交叉で反対側の脊髄側索を下行するので外側皮質脊髄路と呼ばれます。そして、脳幹の赤核からの下行する赤核脊髄路と外側皮質脊髄路とを合わせて、外側下行路系として扱い（図6左）、内側下行路系と機能的に区別しています⁶⁾。外側下行路系は、反対側の手や指の精緻運動を制御します。また、大脳皮質の一次体性感覚野からも脳幹や脊髄に線維を投射します。運動に必要とされる感覚情報の選択や先鋭化に寄与しています。指先の精緻運動の際には、この経路が積極的に働くことが知られています。

立食パーティーの時に、テーブルの反対側にある御寿司を箸で掴もうとする場合、手や指の精緻運動のみならず、身体のバランスを旨く維持しなければなりません。即ち、重要なことは、「外側下行路系と内側下行路系との機能が統合されることが、我々の適切な運動には必要である」ということです。姿勢維持や歩行は両側の頸部・体幹筋、そして下肢の筋活動の制御には内側下行路系が、一方、反対側の前腕部・手・指の精緻運動は外側下行路系が寄与することを銘記して下さい。

4-2. 大脳基底核と小脳の役割

では、大脳基底核や小脳は運動の制御にどの様に関わっているのでしょうか？図5に示す様に、大脳基底核も小脳も視床を介して大脳皮質へ、そして直接、脳幹へと線維を投射します。即ち、大脳基底核も小脳も内側下行路系と外側下行路系に作用して運動を調節します。

歩行や姿勢反射、姿勢筋緊張など内側下行路系の機能や眼球運動や嚥下・咀嚼など生命維持に必須となる機能は、大脳基底核や小脳内側部から脳幹への投射系により制御されます。一方、前腕や手指の精緻運動など外側下行路系の機能による運動は、大脳基底核や小脳外側部から（視床を経由して）大脳皮質への投射系により制御されます。

これらの仕組みは、臨床的に極めて重要です。パーキンソン病に代表される大脳基底核疾患や小

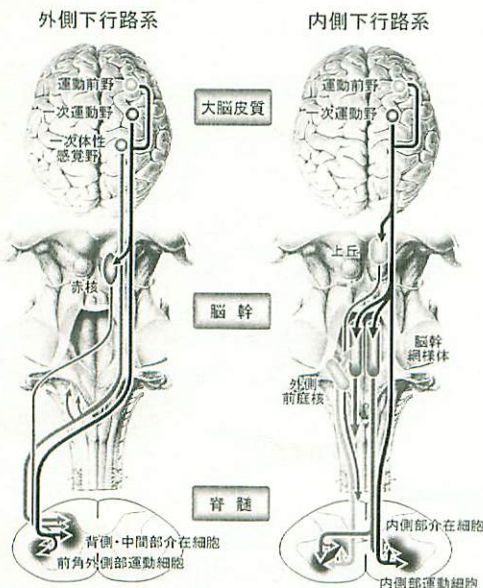


図6 外側下行路系と内側下行路系

脳疾患において観察される眼球運動の障害、姿勢の障害、歩行障害、筋緊張の異常、嚥下・咀嚼障害、そして随意運動の障害は、各々大脳基底核や小脳から内側下行路系、外側下行路系への機能障害と考えられます。

では、大脳基底核と小脳による運動制御の違いは何処にあるのでしょうか？重要なポイントは、小脳は脊髄を経由して、リアルタイムに感覚性フィードバックを受けますが、大脳基底核には、これがありません(図5参照)。小脳は、リアルタイムの感覚性フィードバックを用いて正確な運動の制御を可能にすると考えられます。一方、大脳基底核が受ける感覚情報は、大脳皮質で一度処理された情報なのです。加えて、大脳基底核は豊富なドーパミン作動性入力を受けます。ドーパミンは「報酬」と密接に関連するので、大脳基底核は、運動や行動することにより獲得される報酬を基準として行動を調節・制御するのです。言い換えれば、運動や行動の適切性に寄与すると考えられます⁷⁾。

適応的な行動には、その環境に応じた適切かつ正確な運動が必要とされます。前者は大脳基底核が、後者が小脳の働きによると考えられます。

4-3. 情動行動と大脳辺縁系

情動に基づく信号は、辺縁系から大脳皮質や脳幹へと伝達されます。「喜び」や「悲しみ」、「恐怖」などの、情動に強く働きかける感覚情報は、「驚愕反応」、「闘争や逃走」、「捕食・性行動」などの情動行動を誘発します。その際には“強い自律神経反応(散瞳・激しい動悸・呼吸の変化・発汗・強い消化管運動など)”を伴います。情動行動は、辺縁系から脳幹への投射系を介して誘発されます(図5のC→A)。従って、情動行動は、情動刺激が大脳皮質で認知されるよりも速いスピードで実行されるのです。この様な“ショートカットの神経回路”は、危険からの逃避行動など、動物の生存にとって必須の適応行動の発現に有利な仕組みと言えます。ヒトや動物がお互いに心の通じ合う仲間と生活を共有し、危険を回避し、捕食することにより生命を維持するためにも、情動行動の仕組みは重要⁸⁾です。

また、刺激の種類に関わらず、情動行動のパターンは、筋緊張の増加や歩行行動(逃走・逃避)・

自律神経反応など定型的なものであり、殆どの脊椎動物に共通しています。これは、情動行動が、辺縁系(旧皮質)からの情報が脳幹(古皮質)を介して発現することを物語っています。

旧皮質の主体を成す辺縁系は、高次脳機能を発揮する上でも極めて重要です。辺縁系の機能は主に、①情動行動の発現、②記憶、③認知情報の評価、の3つです⁸⁾。記憶には、記述や陳述することのできる「顕在記憶」と技能や習慣などの「運動記憶」とに大別されます。顕在記憶には辺縁系の重要な領域である「海馬」に蓄積されます。認知症の代表であるアルツハイマー病では、この領域の細胞の消失や萎縮が著名です。また、「扁桃体(Amygdala)」と呼ばれる部位は、現在生じている認知情報を海馬に蓄積された過去の記憶と照合して“評価”します。その際、「快」か？或いは「不快」か？が評価の規範となります。扁桃体を経由した信号は、大脳皮質の前頭連合野に送られ、随意的行動の動機になると共に、脳幹へも伝達され情動行動を誘発する情報ともなり得るのです。従って、我々の随意的行動と情動行動との選択や切替えには、「扁桃体の活動」と「海馬における過去の記憶」そして、「扁桃体と前頭連合野に投射するドーパミン作動系」の3者が重要な鍵を握ります。

即ち、快・不快で評価される認知情報を基に我々は行動するのです。この評価基準は各個人で異なるであろうし、同じ感覚情報が与えられても、全ての人が同様な評価を下すとは限りません。従って、情動行動を誘発する条件は、個人・体調・環境などに依存し、多種多様なのです。

4-4. 随意的行動と大脳皮質(新皮質)

大脳皮質は随意的な行動を支える領域です。思考・理性・社会性・空間認知・言語・道徳・美德などの高次脳機能は大脳皮質の働きにより発揮されますが、注意すべきことは、大脳皮質の活動は脳幹や辺縁系など古い脳との相互作用により維持されているということです。では、随意行動が発現するプロセスを追ってみましょう。

第1のプロセスは、「意志の発動」です(図7-A)。これは、①空腹感や欲(心の動き)などの内的欲求や、②外界の認知情報や思考・理性などにより誘発されます。前者には視床下部や大脳辺

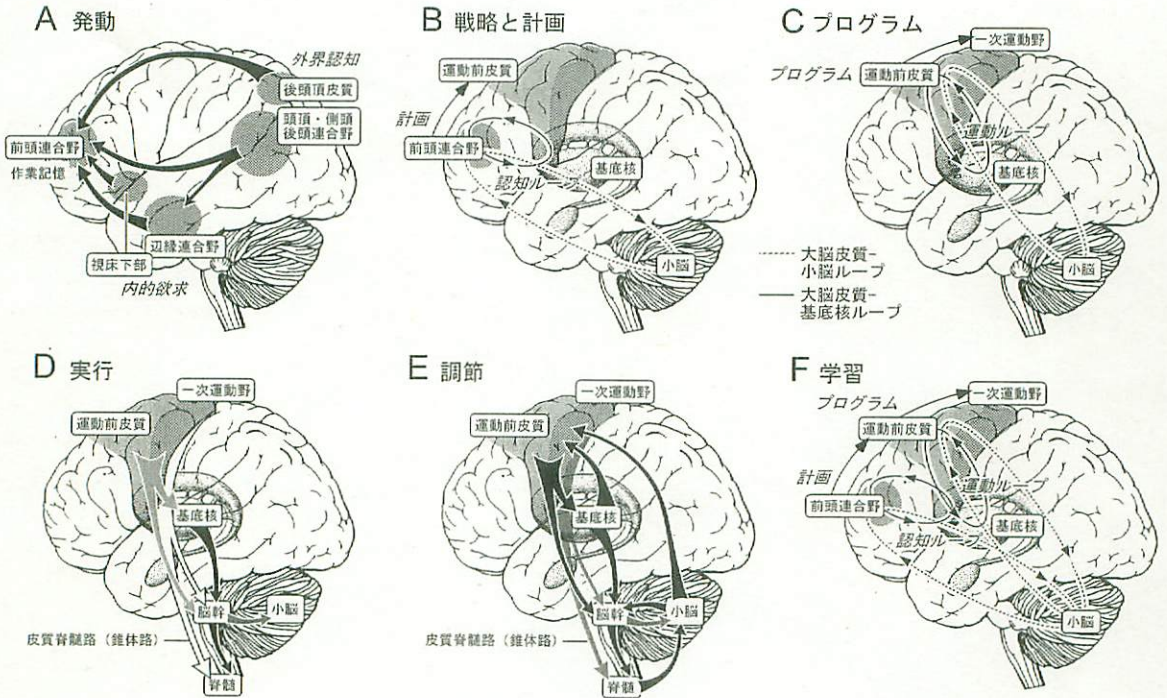


図7 随意的な行動のプロセス

外界からの認知情報や辺縁系・視床下部における内的欲求が行動発現の起点となり、その情報は前頭連合野に伝達される (A)。前頭連合野は、大脳基底核 (尾状核) と小脳とのループを用いて行動の計画を生成する (B)。行動計画を基に、運動前皮質は大脳基底核 (被殻) や小脳との神経回路を用いてプログラムを生成する (C)。運動プログラムは、運動野に伝達され、錐体路を介して運動が実行される (D)。行動や運動の結果は、大脳基底核や小脳を介して調節される。大脳基底核は適切性を、小脳は正確さの調節に寄与する (E)。運動や行動の学習には計画やプログラムを生成する神経回路が関与する (F)。

縁系などの古い脳が、後者には新皮質である大脳皮質連合野が関与します。

第2のプロセスは、「行動戦略や行動計画を練る過程」です (図7-B)。外界環境の認知情報は、前頭前野へと伝達され、作業記憶 (Working memory) が生成されます⁹⁾。ここで、辺縁系における感覚情報の評価の情報が、前頭連合野に伝達され、作業記憶と照合されることが行動の戦略や計画に重要な役割を担います。

第1・第2のプロセスが我々の行動を支配します。特に前頭連合野が理性や社会性、人格を握る領域であるため、その障害は、社会性の障害や不適切な行動を誘発することになります。凶悪犯罪者では前頭連合野の活動が極めて低下している事実¹⁰⁾や、注意欠損多動性障害 (ADHD) や統合失調症 (精神分裂病) ではこの領域に対するドーパミン作動性系の機能不全が想定されており¹¹⁾、社会性に基づく適切な行動の発現には、この領域の活動が極めて重要なのです。

第3の過程は「プログラムの生成」です (図7-C)。前頭前野における行動の計画に関する情報は、大脳皮質運動前皮質 (運動前野や補足運動野) に送られます。認知情報や過去の行動・運動の記

憶は大脳基底核や小脳に蓄えられると考えられています。行動戦略や行動計画に基づいて、運動前野や補足運動野は、大脳基底核や小脳を結ぶ神経回路網を用いて運動プログラムの生成に携わりません。

第4は「運動の実行」です (図7-D)。随意運動には、手足の運動と姿勢維持とがあり (3-1 および図6参照)、運動前皮質で生成された運動のプログラムは、一次運動野に伝達されて手足の運動を、そして、大脳基底核や脳幹に伝達されて姿勢を制御すると考えられます。

第5は「運動の調節」です (図7-E)。運動により生じた感覚情報はフィードバック信号として小脳や脳幹に伝達されます。小脳には、一次運動野や運動前皮質からの運動命令信号が予め入力されているので、双方の信号が小脳で比較されます。比較の結果生じた誤差信号は、大脳皮質や脳幹に送られ、運動を補正するための情報となるのです。

そして最後のプロセスは「運動や行動の学習」です (図7-F)。実行された運動が適応的であるか否かは、行動の成否を評価する上で重要です。また、行動により獲得した報酬が運動や行動の学習には必要です。報酬は基底核に対するドーパミ

ンの放出という形で与えられるため⁵⁾、中脳から大脳基底核に投射するドーパミン作動系の働きは行動の達成度に極めて重要です。例えば、どんなに正確に運動が遂行されても、その運動が状況に見合うものでなければ適切な行動として評価されません。そのような行動の適切さを調節するのが基底核であり、大脳皮質と大脳基底核との間のループ(神経回路)は常に適切な行動の文脈生成に関与しています。一方、運動や行動の正確さの調節には小脳が重要な役割を担うと考えられます。これらの過程を繰り返すことにより、我々は状況に依存した適切かつ正確な運動や行動を誘発できるようになります。

では、運動制御の枠組みをまとめてみましょう。我々の行動には、次の3つの特徴があります。第1の特徴は、随意的な行動であれ、情動行動であれ、古皮質が関与するパターン化された自動的運動を発現するシステムの働きが必須である(図5)。第2は、辺縁系が決定する感覚情報の価値に基づいて、情動行動と随意的行動は無意識に選択・切り替えられる様に設計されている。故に、如何なる行動をしていても危険から身を守ることが可能になる。第3の特徴は、随意的な行動の発現には、大脳皮質のみならず大脳基底核や小脳との神経回路や脳幹における姿勢制御の仕組みが重要な役割を担う。この3つの特徴を理解することは、運動機能の獲得や再構築(リハビリテーション)を目指す上で有用であると考えられます。

5. 人間の“脳”が抱える“苦悩”

これまで運動を制御する脳の仕組みについて説明してきました。ここからは、人間故に我々の脳が抱える問題点について考えてみましょう。人類は、高度の脳機能を獲得し、他の動物が創造し得なかった文明をつくり上げました。理性的であり、社会性を重んじ、また、物を見て美しいと感じたり、感動したり、徳徳や美德を持つことができるのも、人類の脳が可能にしている至高の機能です。しかし、これらの高次の脳を持つ人類故の苦悩も存在します。それは、「新しい脳」と「古い脳」との相互作用の問題」なのです。では例を2つ挙げてみましょう。

5-1. “新しい脳”と“古い脳”との葛藤

我々は社会の規律の中で生きています。しかし、「好き・嫌い」や「快・不快」が、我々が動物として持つ本来の行動の規範なのです。そして、行動の決定には、中脳から分泌されるドーパミンが関与します。ドーパミンは報酬や喜びが与えられた場合に、大脳基底核や辺縁系、前頭連合野に分泌され、我々の行動に強い影響を与えます。

不快な社会環境の中であたかも理性的に振舞って行動していると、理性の脳(新皮質)が情動や感情の脳(特に辺縁系)の機能を抑圧することになります。その結果、扁桃体・視床下部(旧皮質)のみならず脳幹(古皮質)さえも機能障害に陥ります。心身症や鬱症状の中には、この様なメカニズムが働いている場合があります。また、戦争兵やレスキュー隊員の中には、心的外傷後ストレス症候群(PTSD)に陥る方も非常に多いことが知られています⁸⁾。社会的な使命や命令のもとに、これまで経験の無い強烈かつ悲惨な体験を強いられるため、職から終えた後でも、何らかのきっかけで自律神経反応を伴う体験の記憶が鮮明に蘇り(フラッシュバック現象)、これが患者に苦痛を与えます。即ち、本来、我々を守るはずの脳機能が過剰に作用することが、反対に我々を苦しめるのです。

一方、両側の扁桃体だけが損傷を受けるアルパッハ・ピーテ病という非常に珍しい疾患があります。辺縁系における“情動”機能が旨く働かないため、知的で理性的であっても他人の気持ちを感じ取ったり、身の危険を回避したりできない、などの症状が出現します。これらの例は“古い脳”の働きがあつてこそ、ヒトは高次の脳機能を発揮できることを示しています¹²⁾。

また、カプグラの錯覚(カプグラ症候群)という病態があります¹³⁾。この病態では右扁桃体を含む側頭葉と前頭連合野を結ぶ神経回路に異常があると考えられています。この病態の患者は、例えば自分の妻を見て、妻そっくりの偽者だと主張します。大脳皮質は妻が持つ特徴を認知したとしても、妻を見た時に扁桃体で生じる情動が前頭連合野に正しく伝達されないため、患者は自分の妻であると認めないのです。即ち認知(新しい脳)と情動(古い脳)の不一致がこの病態の背景にあると推定されています。

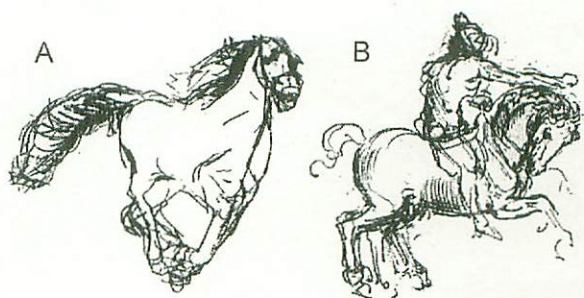
5-2. “新しい脳機能の崩壊”と“新たな脳の機能の獲得”

前頭前野と辺縁系が“理性”と“情動”のバランス維持に重要と考えられています。前頭連合野の一つである前頭前野は、将来性や社会性、理性・道徳などを司る重要な領域なのです。しかし、重犯罪（例えば殺人）を犯すヒトの中には、前頭前野の機能低下が指摘されています。その様な犯罪者は“人格障害者”という扱いを受けるのですが、知能検査では一切異常が検出されないこともあります¹⁴⁾。

また、大脳皮質は古い脳よりも年齢を追うごとに変性する速度の速いことが知られています。その結果、アルツハイマー病に代表される認知症を発症することになります。重要なことは、脳の新しい領域である大脳皮質から損傷が始まるため、古い脳の機能が前面に出てきます。

ヒトの脳は、他の動物と比較して、左右の大脳半球の機能分担が明瞭です。これは、ヒトが獲得した言語機能と関連があります。一般的に言語を司る左大脳半球が優位脳と言われており右利きのヒトの95%以上で左半球に言語領域が存在します（図8）。また、左半球は、分析や理論付けに重要な役割を担うと考えられています。一方、右半球は、視覚的な空間的認知に重要と考えられており、ヒトの芸術的能力にも多大に寄与すると考えられています。

図9の2枚のスケッチを見て下さい。左は有名なレオナルド・ダ・ヴィンチのスケッチです。右は5歳の自閉症患者ナディアのスケッチです。ダ・ヴィンチのスケッチに劣らない馬の躍動感があります¹⁵⁾。



(Ramachandran & Blakeslee, 1998)

図9 サヴァン症候群

自閉症と診断されるお子さんの中には、僅かではありますが、ナディアの様に、先天的な芸術的な才能を持つ子がいます（サヴァン症候群）。しかし、ナディアは、言語能力が非常に劣っているために、親と医師は、彼女に言語を獲得できる様に訓練しました。ナディアは10歳になる頃には何とか日常会話が出来るようになりましたが、何時しか芸術的な絵画の能力は失われてしまいました。一方、左脳に障害を受けた高齢の患者さんの中にも、健常時には見られなかった芸術的絵画の才能を発揮する人がいます。これを後天的サヴァンと呼びます¹⁶⁾。

ナディアの場合は、左脳での言語獲得により右脳の芸術的能力が損なわれたと考察されています。一方、後天的サヴァンの場合は、左脳の機能低下が右脳の機能を賦活させたと考えられています。これらの事実は、左脳は右脳の機能を抑制している可能性があること、高年齢であっても脳には可塑性があることを示しています。

6. まとめ

神経疾患に直面する時、治療を受ける側(患者)も治療を施す側(医療関係者)も、共に、脳、特に、大脳皮質の機能である高次脳への関心がどうしても強くなります。しかし、高次脳も辺縁系や脳幹などの働きがあってこそ機能することを理解することが、リハビリテーションには欠かせないという印象を抱きます。進化論で有名なダーウィンは、「全ての生き物がある程度の情動を表出することを示し、私たちが動物から区別するものは、発達した理性ではなく、発達した情動表出の能力である」と述べています¹⁷⁾。言い換えるならば、医療従事者は、失われた高次の脳機能と同等に、傷ついた「情動(心の動きとこれに随伴する自律神経機能と身体の活動)や自己存在感」を、治療

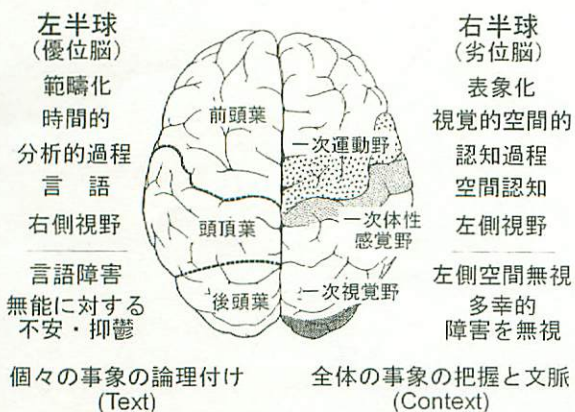


図8 左右大脳半球の機能区分

の対象のターゲットにする必要があるのです。

本項では、これまでの脳科学の知見に基づき、一貫して“古い脳”と“新しい脳”との相互作用について概説してきました。人間が獲得した高次脳機能を回復するためには、古い脳の持つ機能を回復させることこそが重要であることをご理解して頂ければ幸いです。

謝 辞

この研究は、文部科学省特定領域研究“身体・脳・環境の相互作用による適応的運動機能の発現—移動知の構成論的理解（領域番号454）”及び、基盤研究（C）の助成による。

文 献

- 1) 彦坂興秀：神経研究の進歩。39巻2号「あとがき」, 1995.
- 2) Damasio A: The Feeling of What Happens—Body and Emotion in the Making of consciousness. A Harvest Book, Harcourt, inc. San Diego, New York, London, 1999.
- 3) MacLean PD: In the Neuroscience, Second study program (ed. by Schmitt FO), Rockefeller Univ. Press, New York, 1970, pp 336-349.
- 4) Brooks, VB: III Posture and locomotion”, In: The neural basis of motor control, Oxford University Press, New York, Oxford, 1986, pp 149-180.
- 5) Hikosaka O, Takikawa Y, *et al.*: Role of the basal ganglia in the control of purposive saccadic eye movements. *Physiol Rev* 80: 953-978, 2000.
- 6) Kuypers HGJM: Anatomy of descending pathways. In: Handbook of Physiology. Section I: The Nervous System, vol. II Motor control, (ed. by Brooks VB.), American Physiological Society, Bethesda, Maryland, 1981, pp 597-666.
- 7) Takakusaki K, Saitoh K, *et al.*: Role of basal ganglia-brainstem pathways in the control of motor behaviors. *Neurosci Res* 50: 137-151, 2004.
- 8) LeDoux J: The Emotional Brain: The Mysterious Underpinnings of Emotional Life. Brockman, Inc., New York, 1996.
- 9) Baddeley AD, Hitch GJ: Working Memory. In: Recent advances in learning and motivation (ed. by Bower GA), Vol. 8, Academic Press, New York, 1974, pp 47-90.
- 10) Raine A, Buchsbaum MS, *et al.*: Selective reductions in prefrontal glucose metabolism in murderers. *Biological Psychiatry* 36: 365-373, 1994.
- 11) Javitt DC, Coyle JT: Decoding Schizophrenia. *Sci Am* 290: 48-55, 2004.
- 12) Adolphs R, Tranel D, *et al.*: The human amygdala in social judgement. *Nature* 393: 470-474, 1998.
- 13) Edelstyn NM, Oyebode F: A review of the phenomenology and cognitive neuropsychological origins of the Capgras syndrome. *Int J Geriatr Psychiatry* 14: 48-59, 1999.
- 14) Damasio A: Decartes' Error—Emotion, Reason and the Human Brain. Putnam Berkley Group, Inc. 1994.
- 15) Ramachandran VS, Blakeslee S: Phantoms in the Brain. William Morrow and Company, Inc. New York, 1988.
- 16) Treffert DA, Christensen DD: Inside the Mind of a Savant. *Sci Am* 293: 108-113, 2005.
- 17) Dawin C: The Expression of the Emotions in Man and Animals. Reprinted 1965. University of Chicago Press, Chicago, 1872.