解 説

人工小脳と小脳・マシンインタフェースによる運動学習機構の
理解とロボット適応制御への応用

平 田 豊

中部大学工学部ロボット理工学科*

Elucidation of Motor Learning Mechanisms by Artificial Cerebellums
and the Cerebellum Machine Interface, and Application
to Adaptive Robot Control

Yutaka Hirata

Department of Robotics Science and Engineering, Chubu University College of Engineering*

概要

人工小脳（小脳神経回路数理モデル）と金魚のリアル小脳を用いたブレイン・マシンインタフェース（小脳・マシンインタフェース：CMI）により、実機ロボットを適応制御する方法と結果を解説する。また、そうした実機制御実験ならびに人工小脳のシミュレーション解析により明らかにされた、適応運動制御における小脳内情報処理機構に関する知見を紹介する。人工小脳や CMI 構築に必要な小脳皮質神経回路の構成要素と接続様式に関する解剖学的知見についてもまとめる。

1. は じ め に

人工小脳，すなわち，小脳神経回路の数理モデルは，約 50 年前に Brindley¹⁾の指導を受けていた大学院生の Marr²⁾と，彼らとは独立に，NASA の科学者であった Albus³⁾により最初に構築された．その後，対象とする小脳の部位，規模や抽象化のレベルの異なる多くのモデルが提案されている．これらのモデルは主に，神経科学研究として小脳の機能を数理的・工学的に理解しようとしたものである．その背景には，小脳皮質神経回路網の結晶様で整然としたニューロン配置と接続様式が，計算機の CPU やメモリ内の素子配置・配線構造と類似していることに多くの計算機科学者や工学者が魅了され，サイバネティクスのアプローチによって小脳の情報処理メカニズムを明らかにしようと夢見たことがあるらしい．一方，こうした小脳神経回路モデルを，神経科学から離れて純粋に工学的に応用する試みもなされている．これは，Flourens⁴⁾以来蓄積されている動物を用いた小脳切除・電気刺激実験の結果や小脳損傷患者の症状から，小脳は工学的には未だに実現されていない高度に柔軟な適応制御器として機能していることが明らかであり，それを模した実機

制御用コントローラを構築しようとする試みである．40 年以上前にロボットマニピュレータ用コントローラとして構築・応用された Albus の CMAC (Cerebellar Model Articulation Controller)^{5, 6)}以来，これまで多くの小脳型コントローラが構築されている．特に近年は，計算機能力の向上と多様なロボットの誕生と相まって，小脳神経回路モデルを実機制御に応用する研究や企業における開発が増え始めている．

今世紀に入ってから，人工小脳を構築して小脳の働きを理解したり工学的に応用したりする研究の他に，小脳・マシンインタフェース (Cerebellum-Machine Interface: CMI) を構築してリアル小脳で実機を制御する試みも始まっている⁷⁾．また CMI は，小脳神経科学の未解決問題を解くための新たなツールとしても期待できる⁸⁾．

本稿では，人工小脳と CMI に関する研究を，我々が過去 17 年間に進めてきたことを中心に紹介する．人工小脳として，まず，眼球運動制御とその運動学習機構を理解するために，小脳片葉 (flocculus) の神経回路モデルを構築した．その後，この片葉モデルを小脳虫部 (vermis) のモデルに改変し，傾き・並進運動曖昧性 (アインシュタインの等価原理) を解く情報処理機構⁹⁾を探るために応用している．この他，人工小脳

* 〒 487-8501 愛知県春日井市松本町 1200

研究では、ロボットの实時間適応制御に応用可能なモデルを構築し、より一般的・現実的な適応制御問題における小脳内情報処理を探索するためのツールとして用いている。リアル小脳を用いた CMI 研究は、実験動物として金魚を用いたものであり、CMI 自体に学習機能を持たせないことにより、活動記録中の小脳神経細胞の運動学習における適応性を明らかにしようとするものである。本稿で紹介する人工小脳と CMI に関する研究の背景や、基礎となる小脳のシステム神経科学研究の歴史的経緯については、13 年前に機会を頂いて本論文誌に掲載された解説論文¹⁰⁾も参照されたい。

2. 小脳神経回路網構造

人工小脳ならびにリアル小脳研究について述べる前に、本節ではその基礎知識となる小脳神経回路網構造について概要をまとめる。最初に、これまでの小脳モデルで記述されている主要な神経回路構造について概説し、次に、従来の小脳モデルにはほとんど導入されていない比較的新しい解剖学的知見をまとめる。なお、以下の節で特に引用のない知見は、伊藤正男先生の著書¹¹⁾を参照してまとめたものである。

2.1 主要回路構造とシナプス可塑性

小脳の解剖学の歴史は 100 年以上にのぼり^{12, 13)}、1967 年には Eccles, Ito, Szentagothai によるランドマークの著書¹⁴⁾において皮質神経回路の主要な解剖学的構造が詳細に記述されている。小脳は横方向に走る襈により 10 個の小葉 (lobule I~X) に分割され、縦方向にも入力線維の投射パターンに基づき 7 から 12 個に分割される。各区分が大腦皮質運動野と同様に、異なる運動の制御・学習に関与する機能局在を呈する。さらに、これらの各区分はマイクロゾーンと呼ばれる、その中に存在するプルキンエ細胞 (後述) が同一の情報運搬登上线維 (後述) 入力を受ける機能領域に分けられる。同じマイクロゾーン内のプルキンエ細胞は、投射先の領域 (後述) も同じであることから、マイクロゾーンはその投射先領域が担う特定の運動に関わる最小機能単位と考えられている。ネコの場合、こうしたマイクロゾーンが 5000 個ほど存在し、各マイクロゾーンにはプルキンエ細胞が 200 個ほど含まれると推定される¹⁵⁾。小脳の顕著な特徴として、マイクロゾーン内の神経回路構造が小脳全域にわたり一様であり、かつ、霊長類・ほ乳類間のみならず、他の多くの種においても保存されている点があげられる。

こうした小脳皮質構造は、どの部位も皮質表面側から大きく分子層、プルキンエ細胞層、顆粒細胞層の 3 層に分けられ、2 種類の入力線維と 5 種類の神経細胞により

基本神経回路が構成される。すなわち、入力は苔状線維 (mossy fiber : mf) と登上线維 (climbing fiber : cf)、細胞タイプは顆粒細胞層に存在する顆粒 (granular : gr)、ゴルジ (Golgi : Go) 細胞、分子層に存在する籠 (basket : ba)、星状 (stellate : st) 細胞、そして、プルキンエ細胞層に存在するプルキンエ (Purkinje : Pk) 細胞である。5 つの細胞タイプのうち、gr 細胞のみが興奮性であり、他は抑制性細胞である。mf は様々な感覚、運動、その他の情報を小脳皮質に運ぶ。これには、大腦皮質の出力を橋核経由で運ぶものや、前庭神経核からの出力を運ぶもの、縫線核 (セロトニンニューロンを多く含む) や青班核 (同ノルアドレナリンニューロン) から投射するものなどがある。こうした様々な情報を持つ mf は gr 細胞と Go 細胞に興奮性に接続する。ヒト小脳の gr 細胞は約 600 億個あり¹⁶⁾、脳内最多の細胞であるが、その膨大な数の機能的理由は明らかでない¹⁷⁾。gr 細胞の軸索は分子層まで上り二つに分岐して平行線維 (parallel fiber : pf) となる。Go 細胞は分子層に樹状突起を伸ばし、pf から入力を受け、gr 細胞に接続する。pf は分子層まで樹状突起を伸ばす Pk 細胞にも入力する。さらに pf からは、分子層に存在する ba 細胞と st 細胞も入力を受け、これらの細胞も Pk 細胞に入力する。Pk 細胞は小脳皮質外に接続する唯一の細胞種であり、小脳核または前庭神経核に出力線維を伸ばす。Pk 細胞には、pf, st 細胞, ba 細胞の他、下オリーブ核からの cf が入力する。一般に、cf は運動の誤差情報を運び、小脳運動学習をドライブする教師信号 (instructive signal) を提供するものと考えられている。pf と Pk 細胞間シナプスでは、Pk 細胞への cf 入力と pf 入力のタイミングにより、長期減弱 (LTD) か増強 (LTP) が生じ、これらが小脳における運動学習の基礎過程と考えられている。Pk 細胞の抑制を受ける小脳核細胞の多くは視床を介して大腦皮質に信号を送ると同時に、cf の起源である下オリーブ核にも投射する。逆に、下オリーブ核から小脳核への投射も存在する。前庭神経核細胞は直接外眼筋の運動ニューロンに接続しながら、同時に mf として遠心性コピー信号を小脳皮質に戻すものもある。

2.2 その他の回路構成とシナプス可塑性

以上がこれまで多くの小脳数理モデルに実装されてきた小脳皮質神経回路網構造ならびにシナプス可塑性であるが、これらの他にも様々な関連知見が得られている。まず、分子層にある抑制性介在ニューロン (Molecular layer interneuron : MLI) である ba 細胞と st 細胞は、同じ細胞種同士でシナプス接続しあい、またギャップ結合により電気的にも接続している。一方、同じ抑制

性介在細胞である Go 細胞同士には相互シナプス抑制はないが、ba・st 細胞間と同様に、ギャップ結合によって互いに接続されている。Go 細胞は ba 細胞からの抑制も受ける。Pk 細胞は、互いのギャップ結合はないが、シナプス結合しており、さらに ba 細胞と Go 細胞にもシナプス結合している。

この他、上記 5 種類以外の細胞種の存在も確認されている。ルガロ (Lugalo: Lu) 細胞は顆粒細胞層に存在する抑制性細胞であり、mf と Pk 細胞から入力を受け、分子層に軸索を伸ばして Go 細胞を抑制する。また、ba, st, Pk 細胞にも接続する¹⁸⁾。Small globular (sg) 細胞も顆粒細胞層に存在し、樹状突起を 3 つの層全てに広げて入力を受ける。中でも、Pk 細胞から強力な抑制を受け、その他、セロトニンやノルアドレナリンで興奮することが示されている。顆粒細胞層には、small Go 細胞、small fusiform ルガロ細胞が存在するが、入出力の詳細はわかっていない。前庭小脳 (虫部と片葉) の顆粒細胞層には興奮性の unipolar brush (ub) 細胞が存在する。ub 細胞は、前庭神経核と一次前庭線維 (前庭器官からの出力線維) からの入力を mf を介して受取り、gr 細胞と他の ub 細胞に接続する。gr 細胞から Pk 細胞への接続には、pf を介さない経路があり、gr-Pk 細胞接続全体の 20% ほどを占め、このシナプスでは LTD は生じない。

入力線維にも、mf と cf の他に、beaded fiber (bf) があり、顆粒細胞層と分子層にスパースに投射し、Pk 細胞や他のニューロンに直接接続する。bf はセロトニン、ノルエピネフリン、ヒスタミンなどのアミンと、オレキシン、angiotensin などのニューロペプチドを含む。cf は Pk 細胞だけでなく、ba 細胞にも NG2+ グリア細胞を介して影響を及ぼす。また、cf から放出されるグルタミン酸のスピルオーバーによって、ba 細胞が刺激される可能性も示されている。小脳内のグリア細胞は NG2+ グリア細胞の他にも、Pk 細胞の樹状突起を取り囲む Bergmann グリア細胞が、AMPA 型グルタミン酸受容体や GABA_A 受容体を持ち、mf や cf、Pk 細胞から入力を受け、Pk 細胞活動に有意な影響を与えている可能性がある。

シナプス可塑性も 2.1 で述べた pf-Pk 細胞間 LTD と LTP の他に、様々な細胞間で発見されている。ba・st 細胞と Pk 細胞間には cf 活動により誘発される rebound potentiation と呼ばれる LTP が存在する。また、pf と ba・st 細胞間には、pf と cf 活動の同期状態に応じて LTP と LTD が誘発される。

こうした入力線維と神経細胞間の接続順序の他、入出力細胞間の発散 (一つのシナプス前細胞が幾つのシ

ナプス後細胞に出力するか) と収束 (一つのシナプス後細胞がいくつのシナプス前細胞から入力を受けるか) に関する知見を用い、小脳神経回路モデルが構成される。例えば、ヒトにおける pf (gr 細胞) と Pk 細胞間の接続の発散は約 300 (1 本の pf が 300 個の Pk 細胞に接続)、収束は約 18 万 (1 つの Pk 細胞に 18 万本の pf が接続) である。

3. 人工小脳

これまでに我々は、2 種類の小脳神経回路モデルを構築している。一つは、生理・解剖学的知見を忠実に反映させたスパイクニューロンモデルで構成されるリアリスティック小脳モデルであり、主に、運動制御・学習中の小脳神経回路における各細胞種による信号処理機構を理解するためのものである。もう一つは、実機ロボット制御に応用するために実時間動作を可能にしたリアルタイム小脳モデルである。実世界で実機の適応制御を実行しながら、小脳神経回路の各構成要素が果たす役割を評価するために構築した。以下、それぞれのモデルについて、構造と実装法ならびにこれまでに得られた主な神経科学的知見を概観する。

3.1 リアリスティック人工小脳

3.1.1 構造と実装

この小脳モデルは、前庭動眼反射 (VOR) のゲイン適応学習^{19, 20)}における小脳片葉の役割を吟味するために構築されたものである²¹⁾。VOR は、Marr-Albus の小脳計算論^{2, 3)}を実証するために最初に Ito ら²²⁾によって用いられた適応的な眼球運動制御システムであり、現在でも小脳が関わる運動学習機構を理解するためのモデルシステムとして、多くの研究グループにより用いられている。本モデルでは、VOR システムを模擬するため、小脳皮質の他に、VOR に関わる小脳の上流と下流側の神経経路、ならびに小脳外の神経経路を分離してモデル化してある (図 1)。すなわち、このモデルでは、VOR システムの入力である頭部運動刺激 (Vestibular stim.) ならびに視覚刺激 (Visual stim.) を与えた際の、出力である眼球運動 (Eye Movement) を模擬しながら、同時に、小脳上流 (前庭覚経路 $G_{preFL}^{vestib}(s)$ 、視覚経路 $G_{preFL}^{visual}(s)$ 、遠心性コピー経路 $G_{preFL}^{ecopy}(s)$)、小脳皮質 (Cerebellum)、小脳下流 $G_{postFL}(s)$ 、小脳外経路 (前庭覚経路 $G_{nonFL}^{vestib}(s)$ 、視覚経路 $G_{nonFL}^{visual}(s)$) に分割された¹⁹⁾それぞれのサブシステムにおける信号変換過程を観測・評価できる。VOR システムモデルを構成する小脳皮質以外のこれら各サブシステムの特性は伝達関数で記述され、リスザルにおける行動ならびに単一 Pk 細胞活動記録実験のデータを用い、システ

図1 リアリスティック人工小脳を含む前庭動眼反射システムモデル

ム同定されている^{23~26)}。小脳皮質神経回路モデルは、代表的な5種の細胞種 (gr, Go, st, ba, Pk 細胞) と2種の入力線維 (mf, cf) で構成され、瞬目反射を模擬するための小脳 anterior lobe モデル²⁷⁾を VOR に関わる片葉・腹側傍片葉の解剖・生理学的構造に対応するよう mf と cf 入力を記述しなおしたものである。具体的には、小脳皮質は、gr 細胞 10000 個、Go 細胞 900 個、ba/st 細胞 60 個、Pk 細胞 20 個で構成されている。小脳皮質への入力線維である mf は前庭 (頭部運動) 信号、視覚 (網膜像のスリップ) 信号、遠心性コピー (眼球運動) 信号を運ぶものが 4:1:5 の割合で存在するものとし、そのうちの 6 本が各 gr 細胞、20 本が各 Go 細胞に入力される。cf が運ぶ信号は網膜像スリップ速度をシグモイド関数で飽和させたもの一種類であり、各 Pk 細胞に 1 本の cf が接続する。各細胞間の発散と収束については、それらの比をできるだけ解剖学的知見に近い値になるよう設定してある。こうした記述により、モデルでは、各細胞種の個々のニューロンの応答 (発火タイミング) を観測できる。各ニューロンモデルのパラメータとシナプス重みは、リスザルの Pk 細胞記録データ¹⁹⁾を始め、各細胞種の発火特性を再現するよう調整されている。可変シナプス荷重としては、pf と Pk 細胞間の LTD と LTP が導入されている。

このモデルは MATLAB Simulink 上に実装され、一般的な PC 上で動作する。小脳皮質神経回路を構成する各ニューロンは積分発火型モデルで表され、互いの接続様式を含め、小脳皮質神経回路モデルは C 言語

で記述されている。この小脳皮質モデルは S-function に変換され、Simulink 内に組み込まれている。その他の伝達関数で記述されたサブシステムは、通常の伝達関数ブロックで表現されている。

3.1.2 眼球運動の制御と運動学習機構

まず、このモデルが通常状態のサルの様々な視覚・前庭組み合わせ刺激 (視運動性眼球運動 OKR, VOR, VOR 増強, VOR 抑制, 上下非対称性 VOR 増強・抑制) に対する小脳片葉 Pk 細胞の典型的な活動^{19, 28)}を定量的に再現できることを確認した²¹⁾。また、通常状態でサルの小脳片葉を破壊した際の VOR ならびに OKR に及ぼす影響 (VOR にはほとんど影響が現れず、OKR ではゲインが減少する) も再現できることが確認された²¹⁾。

このモデルが VOR のゲイン増大とゲイン減少適応²⁰⁾を眼球運動ならびに小脳片葉 Pk 細胞活動のレベルで再現できることも示されている²⁹⁾。また、その際に、学習刺激に用いられた周波数において最大のゲイン変化が誘発されるという、VOR ゲイン適応の周波数選択性^{30, 31)}をモデルが再現していることも示された。さらに、gr 細胞と Pk 細胞間シナプス伝達効率の VOR 適応中の変化を解析し、各 gr 細胞が mf から受け取る異なるモダリティの信号 (視覚, 前庭, 遠心性コピー) の割合から、ゲイン増加とゲイン減少では pf-Pk 細胞間シナプスの LTD と LTP で選択される gr の種類が異なることが示されている。すなわち、ゲイン増加適応では遠心性コピー信号を多く受取る gr 細胞とのシナプスが増強・その他が抑制され、ゲイン減少適応で

は前庭信号を多く受取る gr 細胞とのシナプスが增強・その他が抑制される³²⁾。VOR のゲイン増加適応と減少適応では、行動実験や電気生理実験結果から、異なるメカニズムが存在することが示唆されており^{33, 34)}、今後、本モデルにおける上記予測との関連が明らかになるものと期待される。

VOR 適応には周波数選択性の他に、頭部運動方向選択性という性質がある^{20, 35)}。例えば、頭部が左方向に回転した際の VOR ゲインを増加させ、右方向に回転した際の VOR ゲインを減少させる適応が同時に生じるというものである。これまでの動物実験の知見から、一側の小脳切除では同側の眼球運動のみに影響が現れることが示されており^{36, 37)}、こうした性質を反映させるために、小脳皮質のモデル構造も 2 つの半球を持つものに拡張した³²⁾。その結果、頭部運動方向選択的な学習が可能となることが確認されている。

3.1.3 傾き-並進運動識別曖昧性の解決

上述のように、小脳神経回路構造の小脳全体に渡る一様性から、瞬目反射の古典的条件付けを再現するモデル²⁷⁾が、mf と cf で運ばれる入力信号のモダリティを変更することにより VOR システム用モデルとしても機能することが示された。すなわち、瞬目反射に関わる anterior lobe モデルと同じ神経回路構造とシナプス可塑性メカニズムを持たせた片葉モデルが VOR のゲイン適応を再現でき、そのメカニズムの考察に役立つことが示された。そこで、このモデルに対する同様のカスタマイズにより、傾き-並進運動識別の曖昧性 (Tilt-Translation discrimination ambiguity) を解決していると考えられている小脳虫部^{38, 39)}のモデルを構築し、この問題解決における小脳神経回路の役割を吟味した^{40, 41)}。傾き-並進運動識別の曖昧性とは、“いかなる加速度センサも並進運動時の直線加速度と重力軸に対する傾きによって生じる重力加速度を区別できない”というアインシュタインの等価原理⁴²⁾に基づく問題である。生体における主な加速度センサは内耳にある耳石器 (球形嚢と卵形嚢) であり、サルは耳石器の出力線維 (VIII 神経) の活動も、両者を区別していないことが示されている³⁸⁾。一方、我々は閉眼時や暗視野下で視覚的 cue が無い場合にも、通常、両運動を区別して知覚できる。サルにおける実験では、耳石器から入力を受ける小脳虫部の Pk 細胞は、重力加速度には反応せず、並進加速度に選択的に応答することが見出され³⁹⁾、両運動区別の曖昧性問題が小脳虫部の神経回路網によって解かれている可能性が高い。理論的には、式 (1) のように、傾く際に生じる回転角速度信号 $\vec{\omega}$ と重力加速度 $\vec{g}$ 、ならびに加速度センサの出力 $\vec{a}$ か

ら、並進加速度成分 $\vec{f}$ を計算できる。

$$\vec{f} = \vec{a} - \int (\vec{\omega} \times \vec{g}) dt \quad (1)$$

小脳虫部には、耳石器ならびに生体のジャイロセンサに相当する三半規管 (前、後、水平半規管) からの mf を介した入力があり、式 (1) を解くための信号が全て揃っている。しかしながら、虫部神経回路網によるその具体的な解法は未知である。そこで、小脳片葉モデルにおける mf 入力を三半規管からの出力 (回転角速度と角加速度信号)、ならびに耳石器からの出力 (傾きと並進が区別されていない正味の加速度) に変更し、cf には生理実験データに基づき、耳石器出力を入力する構造とした。その他の小脳神経回路を構成する細胞数や接続様式は VOR モデルと同一である。ただし、虫部は小脳の中央に位置し、左右側の区別がないことから、このモデルには両半球構造は持たせていない。また VOR モデルでは、眼球運動をシミュレートするために小脳皮質以外の関連経路もモデル化したが、ここでは小脳 Pk 細胞の応答が最終出力のため、上記の mf と cf を入力として、小脳皮質のみをモデル化した。

こうした小脳虫部モデルを、並進運動のみ、傾き運動のみ、耳石器応答が 0 となる並進と傾き混合運動、耳石器応答が倍増する並進と傾き混合運動の 4 つのパラダイムをランダムに繰り返して学習させた。その結果、出力 Pk 細胞が傾きと並進運動を区別して、いずれのパラダイムにおいても並進運動成分に選択的に反応するようになり、サルにおける同様の刺激に対する Pk 細胞応答を定量的に再現するものとなった。

ここで、式 (1) 右辺の全ての信号を参照可能な小脳虫部の神経回路網によって並進運動成分のみを選択的に取りだせることその他、cf によって運ばれる信号が厳密な意味での誤差信号になっていない点が興味深い。VOR ゲイン適応の際の cf は、目標の眼球運動に対する実際の眼球運動の差によって生じる網膜像スリップ信号を運び、小脳神経回路はこの信号を減少させるように学習した。これは、Marr-Albus のモデルで提唱された cf が instructive 信号を運んでいるというモデルに一致する。一方、傾き・並進運動識別の際の cf は、耳石器応答に相当する正味の加速度信号を運んでおり、誤差信号とは異なる。こうした cf 信号によって、mf で運ばれる式 (1) の右辺を構成する各信号から並進運動成分のみが抽出される小脳皮質神経回路網の学習過程は興味深く、現在、各細胞の活動変化やシナプス荷重変化を解析している⁴¹⁾。また一般に、並進と傾き運動では、誘発される補償性眼球運動の方向が異なること

図2 リアルタイム人工小脳と実機制御系

から（例えば，左右方向の並進運動では水平性 VOR，同じ耳石器出力が得られる前後軸周りの傾き（ロール回転）では回旋性 VOR が誘発される），金魚における行動実験も進めている⁴³⁾。

3.2 リアルタイム人工小脳

3.2.1 構造と実装

小脳が汎用的な適応制御器なら，生体の運動制御に限らず機械的な実機の制御にも応用できる可能性がある。また，実機制御実験により，シミュレーションでは評価困難な，様々な非正常ノイズの混入や制御対象の特性変化が想定される実世界での制御における小脳の機能を議論できる。そうした議論の実現を目指して構築した我々のモデルは，小脳神経回路の特徴である

膨大な数の gr 細胞を含み，解剖学に忠実なネットワーク構造を保ちながら，長時間動作が可能となるように次の点で計算コストを削減した⁴⁴⁾。

- アドレスイベント表現（Address Event Representation：AER）によるメモリの効率的利用
 - AER を利用しやすいデータフロープログラミングが可能な LabVIEW（National Instruments）上での実現
 - 発火頻度モデルによる各ニューロンモデルの記述
- その結果，一辺 100 μm の立方体中のネットワークに相当する gr 細胞 4096 個，Go 細胞 28 個，ba/st 細胞 274 個，Pk 細胞 15 個で小脳片側半球のモデルを構成し（ニューロン数 4694 個），これを 2 つ合わせるこ

とにより両半球モデル（ニューロン数 9388 個，図 2）としながら，実時間動作が可能になっている（実験条件により細胞数は変更している）．各ニューロンはこの立方体中（gr 細胞，Go 細胞）とその周り（Pk 細胞，ba/st 細胞）に，細胞種毎の細胞体の大きさを考慮しながら互いに同じ 3 次元スペースを占めないようにランダムに配置され，発散：収束の比をできるだけ忠実に再現するように最近傍にある決められた数のニューロンに接続する．この時，従来のモデルではほとんど導入されていない，ba→Pk，Pk→ba，ba→Go 細胞間の接続も実装されている．

実機制御に応用する際，小脳モデルはフィードバック制御器（PD 制御）と並列に配置してある．これは，多くの動物実験において，小脳を切除・不活性化しても通常の制御は成立するという実験結果に基づくものである．PD 制御器と小脳皮質モデルの出力は，Pk 細胞の投射先である前庭神経核で加算的に統合され，運動指令として制御対象に入力される．また，実機に搭載されたジャイロやエンコーダ等のセンサ出力に応じた信号がリアルタイムで cf や mf により小脳皮質モデルに入力されるようになっている．シナプス可塑性としては，小脳皮質内では pf と Pk 細胞間の LTD と LTP が実装され，さらに，Pk 細胞と前庭神経核間のシナプスにも両細胞の活動の増減により誘発される LTP と LTD⁴⁵⁾が導入されている．

3.2.2 実機制御

これまで，制御対象として，制御の容易な単軸の DC モータ（2 W RC-280SA，Mabuchi CO，LTD）と，比較的制御の難しい二輪倒立ロボット（e-nuvo wheel，ZMP INC）の制御実験を試み，成功している^{17, 44, 46)}．ここでは目標軌道として，DC モータでは振幅 π ，周波数 0.5 Hz の正弦波状の回転角を，二輪倒立ロボットでは，振幅 π ，周波数 0.1 から 0.3 Hz の正弦波状車輪回転角ならびにボディの傾き角 0 を与えた．また，実験環境の制約からシミュレーションのみであるが，多自由度のクアドコプタ（<https://github.com/dch33/Quad-Sim>；自由度 6）の制御も試み，高度を一定に保ちながら，振幅 2 m，周波数 0.2 Hz で水平方向に正弦波状に飛行させることに成功している⁴⁴⁾．

二輪倒立ロボット制御では，倒立制御中に 300 g の重りをロボット上部に負荷として与える適応制御実験も実施している．二輪を繋ぐ軸の鉛直上に負荷を載せる対称負荷条件と，この軸から外れた位置に載せることにより前進と後退時に異なるトルクが必要となる非対称負荷条件の両方で実験を実施した．いずれの条件においても，PD 制御器のみではロボットは転倒した

のに対し，人工小脳コントローラを組み合わせることにより，適応的な制御が可能であることが示されている．同様に，ロボットを倒立させるプラットフォームを制御途中で 10 度傾け，前進・後退時に異なる重力の影響を与えた際にも，PD 制御のみではロボットが転倒したのに対し，人工小脳コントローラではそうした環境変化に対しても，継続した倒立制御が可能であった⁴⁴⁾．

3.2.3 神経科学的検討

3.2.3.1 運動方向別適応制御における cf 活動

上述の二輪倒立ロボットの前進・後退非対称制御は，3.1.2 で述べた頭部回転方向依存性の VOR ゲイン適応と同様の文脈依存性の適応制御と捉えられる．そうした運動方向別適応制御における小脳の働きとして，二輪倒立ロボットの前進・後退非対称適応制御実験から，左右の小脳モデルが各々主に前進または後退時の適応制御を担うことが明らかになった．その際，運動方向別に左右の小脳モデルに異なる誤差情報を運ぶ cf の活動が重要になることも明らかとなった．これまでのサルを用いた実験^{47~49)}から，cf が運ぶ信号の性質（Pk 細胞に発生する複雑スパイクの性質）として，超低発火頻度（最大でも 10 spikes/s 以下）ながら，わずかな（1 spike/s 程度）自発発火成分（直流分）を持つことが挙げられる（図 3）．そこで，二輪倒立ロボット制御において，こうした cf が運ぶ誤差信号の自発発火成分の意義について評価した⁴⁴⁾．その結果，cf 活動（最大値約 10 spikes/s）に小さな直流分が含まれない場合には，上手く前進・後退非対称適応ができない（制御誤差が減少しない）ことが明らかになった．この場合でも，前進・後退制御が対称的な場合（重りを二輪の軸上に載せた場合）には適応的に制御誤差が減少した．直流分を通常より増やした場合にも，前進・後退非対称条件では，制御誤差が減少しないことが確認された．cf により運ばれる誤差信号は，サルの実験から，例えば前進方向の誤差で増加する場合，後退方向の誤差では直流分から 0 spike/s の狭い範囲ながら明確に発火頻度が減少することがわかっており（図 3）⁴⁸⁾，この non-preferred 方向誤差に対するわずかな cf 活動の減少が，小脳両半球の協調を必要とする非対称制御において重要な役割を果たすことが示唆される．

3.2.3.2 登上線維が運ぶ誤差信号の性質

cf が運ぶ誤差信号が，感覚誤差か運動指令誤差かという議論がある^{50, 51)}．そこで，同一制御対象・目標軌道条件下で，これら 2 種の誤差信号を用いて制御精度（目標軌道と実現軌道の差の平均二乗誤差）を比較した．その結果，DC モータ制御ではいずれの誤差信号

図3 小脳片葉プルキンエ細胞複雑スパイク（登上線維活動）の前庭動眼反射ゲイン適応中の発火特性

を用いても制御精度に有意な差は認められなかった。二輪倒立ロボット制御では、感覚誤差（目標軌道と実現軌道の差）を用いた場合の方が、わずかに制御精度が高かったが、運動指令誤差（PD コントローラの出力）でもほぼ同等の適応制御が可能であった⁴⁶⁾。これらの実機制御系における結果からは、小脳神経回路網は、少なくとも今回の実験条件の範囲においては、cf が運ぶ信号が感覚、運動指令いずれの誤差情報であっても、適応的に制御精度を改善できるといえる。

3.2.3.3 膨大な数の顆粒細胞存在の意義

我々の脳内神経細胞の約 3/4 を占める小脳 gr 細胞が、なぜこれほど沢山存在するのか？ 計算論的にはこうした莫大な gr 細胞数の機能的意義に対していくつかの説明が与えられ、動物実験においても gr 細胞の活動を一部または全てを薬理または遺伝学的にブロックする試みがなされている¹⁷⁾。しかしながら、こうした実験では、小脳皮質への入力レベルを大きく変化させてしまい、小脳皮質神経回路の動作モードを変えてしまう可能性がある。これに対し人工小脳では、gr 細胞

数を変化させることにより生じる入力レベル変化を補償して、神経回路活動を通常モードに保つことができる。そこで、人工小脳による実機制御をとおり、gr 細胞数と制御精度の関係を評価した。

上述の直流モータ、二輪倒立ロボット、ならびにクアドコプタの制御において、gr 細胞数を両半球ともに 4 から 4000 個まで様々な値に設定して実験を実施した。また、ランダムに配置・設定する各細胞の位置とシナプス重みの初期値を各 5 セット、計 25 セット用意し、実験を繰り返した。その結果、直流モータ制御（自由度 1）では、gr 細胞数 200 個以下において制御精度が向上せず、かつ細胞配置・シナプス重みセットの初期値に依存して学習の結果得られる制御精度が大きくばらついた。二輪倒立ロボット制御（自由度 2）でも同様の傾向が見られ、gr 細胞数 10 個以下の場合、初期値によっては制御が成立せず転倒してしまう場合があり、20 個以上あれば 25 種類の初期値セット全ての場合でロボットは転倒しなかった。gr 細胞数 40 個の場合でも 4000 個の場合と同程度の制御精度が得られる初期値セットがあったが、初期値セットに依存した制御精度のパラッキは 40 個の方が 4000 個の場合に比べ大きかった。クアドコプタ制御（自由度 6）では、gr 細胞数 200 個以下では、学習が収束しなかった。最終的に達する制御精度とその初期値依存性は、他の制御対象の場合と同様、gr 細胞数が多いほど高い制御精度が初期値に依存せずに行われる傾向があった⁴⁴⁾。

これらの結果から、1) 自由度の高い制御対象ほど安定した制御を実現するために必要な最少の gr 細胞数が多い、2) いずれの制御対象においても、gr 細胞数が多いほど達成できる制御精度が高くなるが、ある程度の数を超えると制御精度の向上は見られない、3) gr 細胞数が多いほど、制御精度のシナプス重み初期値依存性が小さくなる、といえる。すなわち、膨大な数の gr 細胞存在の機能的意義は、多自由度の制御対象を、細胞接続やシナプス伝達効率の初期値に依存しないように、常に安定して高い精度で制御できるようにすることにあるものと結論できる⁴⁴⁾。

4. 小脳・マシンインタフェース

一般的なブレイン・マシンインタフェース (BMI) は、一次運動野に多チャンネル電極を埋め込み、その活動から運動情報を読み取って、ロボットアーム等の制御に用いる。また、ほとんど全ての BMI は学習機能を持ち、ユーザの意思と運動出力が一致するよう、ユーザと BMI の双方が学習する。我々の小脳・マシンインタフェース (Cerebellum-Machine Interface :

図4 小脳・マシンインタフェースを介した前庭動眼反射適応スキームによる実機制御系 (文献⁵²⁾より許可を得て改変・転載)

CMI^{52, 53)}は、学習機能を持たず、小脳のみが学習を担当する。

4.1 システム構成と実験スキーム

構築したCMIの実験系を図4に示す。この系は、金魚(和金)を用い、VORの運動学習スキームを利用して、単一Pk細胞の活動により直流モータで駆動されるロボットアームの適応制御を実現しようとするものである。すなわち、金魚を円筒形の水槽中央に固定し、制御対象の目標軌道を、水槽を回転させることにより回転性前庭刺激として金魚に与える。この頭部回転角速度信号(=目標軌道)は三半規管により検出され、前庭神経核のニューロン(FPN)を介して前庭小脳にmfにより送られる。前庭小脳神経回路では、この頭部

回転を補償するための眼球運動(VOR)を生成する運動指令が計算され、Pk細胞が小脳外に運動指令を出力する⁵⁴⁾。そこで、このPk細胞からガラス微小電極により単一ニューロン活動を記録し、スパイク発生時刻を検出する。CMIにはこのスパイクイベントが逐次入力され、運動指令情報を抽出するためにスパイク発火頻度が計算される。発火頻度信号は制御対象を駆動するための信号(これまでの制御対象ではパルス幅変調(PWM)信号)に変換され、制御対象に渡される。これで制御対象が動作する。ただし、記録下のPk細胞はこの金魚の眼球筋肉系を駆動するための運動指令をコードしているのであり、始めはその発火パターンによって眼球筋肉系以外の制御対象を目標軌道通りに

動作させることはできない。そのため、ロボットアームの実現軌道と目標軌道の間には制御誤差が生じる。CMI では、この制御誤差（目標軌道－実現軌道）もリアルタイムで計算される。制御誤差信号は、水槽中心上部に設置されたプラネタリウムに与えられ、これを回転させる。プラネタリウムは水槽壁面にランダムドットを投影しており、この視覚パターン（Optokinetic stimulus）が制御誤差分だけ回転することになる。金魚にとっては、頭部回転が生じた際に VOR によって視界のブレを抑制したはずなのに、プラネタリウムの回転により視界がブレることになり、現在の VOR が不適切な状態にあることになる。こうした状態が続くと、このブレを低減させるように VOR 適応が誘発される¹⁹⁾。解剖・生理学的知見では、この網膜像のブレ情報（網膜像スリップ）は cf により記録中の Pk 細胞に送られる。これまでの多くの実験、理論的解釈によれば、Pk 細胞が cf により運ばれる網膜像スリップを減らすように発火パターンを適応的に変化させる。これが正しければ、結果として制御誤差（＝網膜像スリップ）が小さくなり、制御対象の実現軌道が目標軌道に近づくことになる。

4.2 単一 Purkinje 細胞による実機適応制御

VOR 制御や適応に関わる神経経路内では、多くの Pk 細胞が眼球運動生成に関わっているのに対し、図 4 の系では、制御対象の実現軌道は計測中の 1 つの Pk 細胞活動のみで決定され、実現軌道ならびに運動誤差は、その細胞活動と一对一の因果関係を持つことになる。もし、これまで考えられているように、計測中の Pk 細胞が VOR 適応機構において運動誤差を減少させる原因となり得るなら、図 4 の実験系では、網膜像のブレが次第に低減され、結果としてロボットアームの実現軌道は目標軌道に近づくはずである。こうした仮説を元に、単一 Pk 細胞活動を 10 分から 60 分間程度連続記録し、ロボットアーム制御を続けた。目標軌道は、時計回り（CW）を正、反時計回り（CCW）を負とする振幅 20 deg/s、周波数 0.1 Hz の正弦波とした。

その結果、10 分以上の連続記録に成功した 13 個の Pk 細胞のうち 10 個において、次第に制御誤差が小さくなることが確認された。この時、制御誤差の減少は単調ではなく、制御時間とともに増減を繰り返しながら徐々に減少していく傾向を示した。この系では、制御誤差の時間変化は記録下の Pk 細胞の発火パターン変化に一对一に対応することからも予想されるように、発火パターン変化も実現軌道为目标軌道に近づける方向に単調に変化するものではなかった⁵²⁾。

4.3 文脈依存性運動学習における単一 Pk 細胞の役割

CMI 実験では、リアル小脳による実機ロボットアーム制御の可能性を評価できる他、神経科学における問いに対する答えを得られる可能性もある。通常は同じマイクロゾーン内にある Pk 細胞の集団が運動指令をコードし、制御対象の適応制御を実現しているため、単一の Pk 細胞がどのように・どの程度、制御対象出力に寄与しているかは不明である。これに対し、図 4 の CMI を用いた系では、活動記録下の一つの Pk 細胞が、制御対象の適応制御を実現する上で寄与可能なキャパシティ（適応能力）を評価できる可能性がある。例えば、3.1.2 で述べた運動方向選択性や周波数選択性などの文脈依存性 VOR 適応が、単一 Pk 細胞の出力レベルで全て表現・実現されるものか、または文脈毎に別々の Pk 細胞が存在するののか等の問いに対する答えが得られる可能性がある。

4.1.1 におけるロボットアーム制御では、制御誤差を適応的に減少させた 10 個の Pk 細胞のうち、4 個は CW、CCW 回転時両方の制御誤差を減少させたが、残りの 6 個は CCW 回転時のみの制御誤差を減少させ、CW 回転時の制御誤差は変化させなかった⁵²⁾。すなわち、これら 6 個の Pk 細胞は、CCW 方向の頭部回転時のみの適応に選択的に寄与するものであるといえる（この実験では、全ての Pk 細胞を左前庭小脳から記録したため、同側の頭部回転時の適応に寄与という意味）。この結果は、頭部回転方向に依存した VOR ゲイン適応が各 Pk 細胞の出力段階で既に実現されているのではなく、CCW 頭部回転時の適応を担う Pk 細胞と CW 回転時の適応を担う細胞（この実験の場合、右前庭小脳に存在）、さらに両方向の頭部回転時の適応を担う細胞が存在し、文脈毎に別々の Pk 細胞が存在する説を部分的に支持するものといえる。

5. 今後の展望

適応運動制御には様々なレベルや要素があり、本稿で概観した人工小脳ならびにリアル小脳を用いた CMI 研究は、その中の比較的単純なゲイン適応を対象にして、その再現と小脳内メカニズムの理解を目指したものである。これに対し、我々が実験動物として主に用いてきた金魚では、より高度な予測性の眼球運動制御が適応的に獲得されることが示されている^{55, 56)}。また最近、同様の予測性眼球運動がヒトにおいても適応的に獲得されることが確認されている⁵⁷⁾。この予測性眼球運動は、金魚が獲得した後に小脳を切除すると失われ、学習前に小脳を切除した金魚では獲得されないこ

とから⁵⁶⁾、小脳を必要とする適応と考えられる。しかしながら、本稿で紹介した人工小脳では、学習時間を含む様々なパラメータを調整しても、予測性の眼球運動やそれを反映した Pk 細胞の活動は再現されなかった。現状のモデルでは、解剖・生理学的に明らかにされた知見の中で、予測性制御を実現するために鍵となる要素が実装されていない可能性がある。また、こうした予測性制御の獲得には、小脳外のメカニズムとの相互作用が必要な可能性もある。現在、これらの点に着目し、よりリアリスティックな人工小脳と他の運動制御機構を統合した数理モデルの構築を目指している。

本稿で紹介した眼球運動制御の神経科学的な研究から、VOR にサルやヒトの覚醒度低下が早期に（ヒトの場合、眠気を自覚する前に）反映されることが見出され^{58,59)}、居眠り運転防止や自動運転時のドライバの状態検知のための有力な指標として実用化が進められている。しかしながら、その脳内メカニズムは不明なままである。2 節でまとめたように、小脳には縫線核や青斑核など覚醒度と直接関連した部位からの mf による投射があり、これらが覚醒度低下に伴う VOR パフォーマンス変化に及ぼす影響についてもモデル化することを目指している。

謝辞

本稿における CMI 研究の一部は 2011 年本会優秀研究賞（および電子情報通信学会論文賞、国際脳学会 Masao Ito Prize）、人工小脳研究の一部は 2017 年本会最優秀研究賞を受賞したものである。改めて評価下さった関係各位に感謝致します。リアリスティック人工小脳は、稲垣圭一郎氏の博士学位論文、小林誠一氏の修士学位論文、岩月靖典氏の卒業研究、飯田祥貴氏の卒業研究、リアルタイム人工小脳は Ruben-Dario Pinzon-Morales 氏の博士学位論文の研究、CMI は片桐和真氏の修士学位論文研究であった。これら歴代の研究室の学生のハードワークに心から感謝致します。Profs. Stephen M. Highstein (Washington Univ. School of Medicine; Marine Biological Lab.), Robert Baker (New York Univ. Medical School; Marine Biological Lab.), Pablo Blazquez (Washington Univ. School of Medicine) には、20 年前に筆者が小脳研究を始めて以来、師匠・共同研究者として多大なる励ましとご助力を頂いた。ここに記して感謝の意を表します。本研究は、科研費、科学技術振興機構 A-step、宇宙航空研究開発機構地上公募研究、大幸財団、立石科学技術振興財団、堀情報科学振興財団、日比科学技術振興財団、日本宇宙フォーラム、内藤科学振興財団、日本科

学財団、C & C 振興財団、日東科学財団の助成を受けました。

参考文献

- 1) Brindley, G.S. (1969): The use made by the cerebellum of the information that it receives from sense organs, *IBRO Bull.*, Vol.3, p.80.
- 2) Marr, D. (1969): A theory of cerebellar cortex, *J. Physiol. (Lond.)*, Vol.202, pp.437–470.
- 3) Albus, J.S. (1971): A theory of cerebellar function, *Math Biosci.*, Vol.10, pp.25–61.
- 4) Flourens, P. (1824): *Recherches experimentales sur les proprietes et les fonctions du systeme nerveux dans les animaux vertebres*, Crevot, Paris.
- 5) Albus, J.S. (1975): A new approach to manipulator control: The Cerebellar Model Articulation Controller (CMAC), *J. Dyn. Syst. Meas. Control*, Vol.97, No.3, pp.220–227.
- 6) Albus, J.S. (1975): Data storage in the Cerebellar Model Articulation Controller (CMAC), *J. Dyn. Syst. Meas. Control*, Vol.97, No.3, pp.228–233.
- 7) 平田 豊 (2011): 小脳と BMI, *生体の科学*, Vol.62, No.4, pp.298–304.
- 8) 平田 豊 (2011): 記憶のシステム: 小脳, *Clinical Neuroscience*, Vol.29, No.2, pp.167–171.
- 9) Angelaki, D.E., McHenry, M.Q., Dickman, J.D., Newlands, S.D., Hess, B.J. (1999): Computation of inertial motion: neural strategies to resolve ambiguous otolith information, *J. Neurosci.*, Vol.19, No.1, pp.316–327.
- 10) 平田 豊 (2004): 動的視覚安定化の脳内情報処理, *日本神経回路学会論文誌*, Vol.11, No.4, pp.176–192.
- 11) Ito, M. (2011): *The cerebellum: Brain for an implicit self*, FT Press Science, Upper Saddle River, NJ, USA.
- 12) Golgi, C. (1967): The neuron doctrine: theory and facts. In: *Nobel Lectures: Physiology or Medicine*, [1906], 1901–1921, Elsevier, Amsterdam, pp.189–217.
- 13) Ramón y Cajal, S. (1995): *Histology of the nervous system of man and vertebrates*, Vol.1, Swanson, N., Swanson, L.W. (Trans.) [1909], Oxford University Press, New York.
- 14) Eccles, J.C., Ito, M., Szentagothai, J. (1967): *The cerebellum as a neuronal machine*, Berlin Heidelberg, Springer-Verlag.
- 15) Dean, P., Porrill, J., Ekerot, C.F., Jörntell, H. (2009): The cerebellar microcircuit as an adaptive filter: experimental and computational evidence, *Nat. Rev. Neurosci.*, Vol.11, pp.30–43.

- 16) Herculano-Houzel, S. (2010): Coordinated scaling of cortical and cerebellar numbers of neurons, *Front. Neuroanat.*, Vol.4, p.12.
- 17) Pinzon-Morales, R., Hirata, Y. (2015): Realistic bi-hemispherical model of the cerebellum uncovers the purpose of the abundant granular cells during robot control, *Frontiers in Neural Circuits*, Vol.9, pp.1–13.
- 18) Lainé, J., Axelrad, H. (1998): Lugaro cells target basket and stellate cells in the cerebellar cortex, *Neuroreport*, Vol.9, No.10, pp.2399–2403.
- 19) Hirata, Y., Highstein, S.M. (2001): Acute adaptation of the vestibulo ocular reflex: signal processing by floccular and ventral parafloccular Purkinje cells, *J. Neurophysiol.*, Vol.85, No.5, pp.2267–2288.
- 20) Hirata, Y., Lockard, J.M., Highstein, S.M. (2002): Capacity of vertical VOR adaptation in squirrel monkey, *J. Neurophysiol.*, Vol.88, No.6, pp.3194–3208.
- 21) 稲垣圭一郎, 平田 豊 (2007): 小脳神経回路網を陽に記述した前庭動眼反射モデル, 電子情報通信学会論文誌 D, Vol.90, No.5, pp.1293–1304.
- 22) Ito, M., Shiida, N., Yagi, N., Yamamoto, M. (1974): The cerebellar modification of rabbit's horizontal vestibulo-ocular reflex induced by sustained head rotation combined with visual stimulation, *Proc. Japan Acad.*, Vol.50, pp.85–89.
- 23) Hirata, Y., Takeuchi, I., Highstein, S.M. (2003): A dynamic model for the vertical vestibuloocular reflex and optokinetic response in primate, *Neurocomputing*, Vol.52–54, No.1, pp.531–540.
- 24) Hirata, Y., Highstein, S.M. (2002): Plasticity in the vertical VOR: A system identification approach to localizing the adaptive sites. Highstein, S.M., Thach, W.T., *The Cerebellum: Recent developments in cerebellar research.*, *Annals of the New York Academy of Sciences*, Vol. 978, pp.480–495.
- 25) Green, A.M., Hirata, Y., Galiana, H.L., Highstein, S.M. (2004): Localizing sites for plasticity in the vestibular system. System identification approach. In *The Vestibular System*, Highstein, S.M., Fay, R. eds., Chap.10, pp.423–495, Springer Verlag, New York.
- 26) Hirata, Y., Blazquez, P.M., Highstein, S.M. (2006): Identification of loci involved in the memory of chronic motor learning of the vertical vestibuloocular reflex in squirrel monkeys, *Cerebellum*, Vol.5, No.4, pp.296–297.
- 27) Medina, J.F., Garcia, K.S., Nores, W.L., Taylor, N.M., Mauk, M.D. (2000): Timing mechanisms in the cerebellum: testing predictions of a large-scale computer simulation, *J. Neurosci.*, Vol.20, pp.5516–5525.
- 28) Blazquez, P.M., Hirata, Y., Heiney, S.A., Green, A.M., Highstein, S.M. (2003): Cerebellar signatures of VOR motor learning, *J. Neurosci.*, Vol.23, No.30, pp.9742–9751.
- 29) 稲垣圭一郎, 小林誠一, 平田 豊 (2011): 小脳スパイクニューロンネットワークモデルによる周波数選択的 VOR 運動学習メカニズムの解析, 電子情報通信学会論文誌 D, Vol.94, No.5, pp.919–928.
- 30) Lisberger, S.G., Miles, F.A., Optican, L.M. (1983): Frequency-selective adaptation: Evidence for channels in the vestibulo-ocular reflex?, *J. Neurosci.*, Vol.3, No.6, pp.1234–1244.
- 31) Raymond, J.L., Lisberger, S.G. (1996): Behavioral analysis of signals that guide learned changes in the amplitude and dynamics of the vestibulo-ocular reflex, *J. Neurosci.*, Vol.16, No.23, pp.7791–7802.
- 32) Inagaki, K., Hirata, Y. (2017): Computational theory underlying acute vestibulo-ocular reflex motor learning with cerebellar long-term depression and long-term potentiation, *Cerebellum*, Vol.16, No.4, pp.827–839.
- 33) Kuki, Y., Hirata, Y., Blazquez, P.M., Heiney, S.A., Highstein, S.M. (2004): Memory retention of vestibuloocular reflex motor learning in squirrel monkeys, *Neuroreport*, Vol.15, No.6, pp.1007–1011.
- 34) Boyden, E.S., Katoh, A., Raymond, J.L. (2004): Cerebellum-dependent learning: the role of multiple plasticity mechanisms, *Annu. Rev. Neurosci.*, Vol.27, pp.581–609.
- 35) 吉川明昌, 平田 豊 (2009): 前庭動眼反射の方向選択的運動学習とゲイン増減メカニズムの差異, 電子情報通信学会論文誌 D, Vol.92, No.1, pp.176–185.
- 36) Ito, M., Jastreboff, P.J., Miyashita Y. (1982): Specific effects of unilateral lesions in the flocculus upon eye movements in albino rabbits, *Exp. Brain Res.*, Vol.45, No.1-2, pp.233–242.
- 37) Ito, M. (2002): Historical review of the significance of the cerebellum and the role of Purkinje cells in motor learning, *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, Vol.978, pp.273–288.
- 38) Angelaki, D.E., Shaikh, A.G., Green, A.M., Dickman, J.D. (2004): Neurons compute internal models of the physical laws of motion, *Nature*, Vol.430, No.6999, pp.560–564.
- 39) Yakusheva, T., Blazquez, P.M., Angelaki, D.E. (2010): Relationship between complex and simple spike activity in macaque caudal vermis during three-dimensional vestibulo-

- lar stimulation, *J. Neurosci.*, Vol.30, No.24, pp.8111–8126.
- 40) 飯田祥貴, 稲垣圭一郎, 平田 豊 (2016): 並進・傾き運動識別の曖昧性を解決する小脳神経回路モデル, 電子情報通信学会技術研究報告, Vol.115, No.514, pp.155–160.
 - 41) Inagaki, K., Nakane, S., Yakusheva, T., Blazques, P., Hirata, Y. (2017): Evaluation of parallel fiber—Purkinje cell synapses of the cerebellar neuronal network model resolving the tilt-translation ambiguity problem, 第27回日本神経回路学会全国大会, P-66, 北九州国際会議場.
 - 42) Einstein, A (1908): Über das Relativitätsprinzip und die aus demselben gezogenen Folgerungen, *Jahrbuch der Radioaktivität und Elektronik*, Vol.4, pp.411–462.
 - 43) 中野仁賀, 平田 豊 (2017): 前庭動眼反射を用いた金魚の傾き・並進運動知覚の評価, 第27回日本神経回路学会全国大会, P-63, 北九州国際会議場.
 - 44) Pinzon-Morales, R., Hirata, Y. (2014): Mechanisms behind asymmetrical motor adaptation using a realistic bi-hemispherical neural network of the cerebellum for robot control, *Frontiers in Neural Circuits*, Vol.8, pp.1–14.
 - 45) Blazquez, P.M., Hirata, Y., Highstein, S.M. (2006): Chronic changes in inputs to dorsal Y neurons accompany VOR motor learning, *J. Neurophysiol.*, Vol.95, No.3, pp.1812–1825.
 - 46) Pinzon-Morales, R., Hirata, Y. (2016): Evaluation of teaching signals for motor control in the cerebellum during real-world robot application, *Brain Sciences*, Vol.6, No.4, p.62.
 - 47) 古田光平, 稲垣圭一郎, 平田 豊 (2008): サル前庭動眼反射運動学習に用いられる誤差信号としての小脳片葉プルキンエ細胞複雑スパイクの評価, 電子情報通信学会技術研究報告, Vol.107, No.542, pp.403–408.
 - 48) Hirata, Y., Blazquez, P.M., Inagaki, K., Furuta, K., Highstein, S.M. (2006): Flocculus Purkinje cell complex spikes during acute motor learning of the horizontal vestibuloocular reflex in squirrel monkeys, *Society for Neuroscience 2006 Annual Meeting*, Program No.805.6, Atlanta.
 - 49) Hirata, Y., Blazquez, P.M., Furuta, K., Inagaki, K., Highstein, S.M. (2007): Cerebellar flocculus Purkinje cell complex spikes during VOR in the dark before and after VOR motor learning in squirrel monkeys, *Society for Neuroscience 2007 Annual Meeting*, Program No.190.3, San Diego.
 - 50) Kawato, M., Gomi, H. (1992): A computational model of four regions of the cerebellum based on feedback-error learning, *Biol. Cybern.*, Vol.68, No.2, pp.95–103.
 - 51) Porrill, J., Dean, P., Anderson, S.R. (2013): Adaptive filters and internal models: Multi-level description of cerebellar function, *Neural Netw.*, Vol.47, pp.134–149.
 - 52) 片桐和真, 田中良之, 平田 豊 (2012): 小脳・マシンインタフェースによる単一Purkinje細胞活動と運動学習の因果関係直接評価法, 電子情報通信学会論文誌 D, Vol.95, No.5, pp.1304–1311.
 - 53) Hirata, Y., Katagiri, K., Tanaka, Y. (2012): Direct causality between single-Purkinje cell activities and motor learning revealed by a cerebellum-machine interface utilizing VOR adaptation paradigm, *Cerebellum*, Vol.11, No.2, pp.455–456.
 - 54) Shidara, M., Kawano, K., Gomi, H., Kawato, M. (1993): Inverse-dynamics model eye movement control by Purkinje cells in the cerebellum, *Nature*, Vol.365, pp.50–52.
 - 55) Marsh, E., Baker, R. (1997): Normal and adapted visuomotor reflexes in goldfish, *J. Neurophysiol.*, Vol.77, No.3, pp.1099–1118.
 - 56) Miki, S., Baker, R., Hirata, Y. (2016): Role of the cerebellum in the initiation and termination of predictive optokinetic behavior in goldfish, *Society for Neuroscience 2016 Annual Meeting*, Program No.622.15, San Diego.
 - 57) Matsuzawa, Y., Baker, R., Hirata, Y. (2017): Human predictive optokinetic eye movement is correlated with the presence of velocity storage: Demonstration in a virtual reality environment, *Society for Neuroscience 2017 Annual Meeting*, Program No.109.06, Washington, DC.
 - 58) 西山潤平, 木下伸一, 平田 豊 (2017): 前庭動眼反射による眼気予兆検出, 生体医工学学会論文誌, Vol.48, No.1, pp.1–10.
 - 59) 和久井秀樹, 平田 豊 (2011): 輻輳角を指標とした漫然状態検知, 生体医工学学会論文誌, Vol.49, No.5, pp.693–702.