解　説

# ヒトにおける四肢運動のリズム形成とその反射性制御

小宮山 伴与志 [1 †]

[1] 千葉大学教育学部・東京学芸大学大学院連合学校教育学研究科

**要旨**　ヒトにおける四肢によるリズミックな運動は多種多様であるが，最も基本的であり，生活を支える重要な基盤となる移動行動は歩行運動であろう．歩行運動は，大脳からの運動指令を受けて大脳基底核，小脳，脳幹，脊髄など様々な運動中枢が協調的に働くことにより実行される．特に，四足歩行動物では，上位運動中枢と末梢感覚入力なしに四肢の屈筋 - 伸筋の活動交代を再現可能な中枢パターン発振器 (central pattern generator, CPG) が存在することが確かめられている．また，CPG は，屈筋 - 伸筋感のリズミックな活動交代を再現するだけではなく，歩行運動の円滑な遂行に必要な様々な反射の利得調整を行っている．ヒトにおける CPG の存在とその機能的意義を証明することは実験的に困難であるが，現在まで様々な間接的な証拠が提出されている．本稿では，歩行運動，リハビリテーション，四肢の協調運動の基盤としての CPG の神経機構ついて概観する．

**キーワード**：リズム発振，反射制御，CPG，皮膚反射，脊髄反射

## 1. はじめに

ヒトにおける四肢によるリズミックな身体運動の代表の一つは歩行運動であろう．歩行運動は日常生活やスポーツ活動の基盤となる重要な運動行動の 1 つであり，基本的には左右両脚による時系列的，合目的的に配置されたリズミックな身体運動である．歩行運動の円滑な遂行には，大脳，小脳，脳幹などの上位運動中枢から脊髄に存在するリズム発生機構に対する下行性運動指令に加え，環境の物理的条件や末梢感覚受容器由来の求心性感覚情報も重要な因子と考えられる [1,2]．この中で，脊髄リズム発生機構は，屈筋 - 伸筋のリズミックな活動交代を引き起こすだけではなく，障害物につまずいた時の素早い運動修正や回避行動を担う反射回路の利得を運動周期に応じて自動的に修飾するという重要な役割を果たしている [3,4]．また，下肢だけではなく歩行運動時の上肢運動は単なる物理的な振り子運動ではなく，下肢と同様に脊髄に存在するパターン発生システムがその発現と反射修正に重要な役割を果たしていると考えられる [3]．しかしながら，ヒトにおける歩行運動時の上・下肢や左右肢の協調と反射性修飾を制御する神経機構については未だ不明な点が数多く残されている．

## 2. リズム発現の神経機構

20 世紀初頭に上位脳からの下行性入力や求心性入力なしに伸筋・屈筋間の律動的で，移動行動様の活動が生じることが示され，脊髄にはパターン発現のための独立した神経システムが存在すると示唆されていた [5]．その後，急性及び慢性脊髄ネコで，感覚神経を切除してもノルアドレナリンの前駆物質である L-DOPA の投与により，屈筋と伸筋の運動神経に非常に組織化されたリズミックな出力 (fictive locomotion) が観察されることが報告された [1]．これらの電気生理学的，薬理学的実験から，脊髄には歩行様の筋活動を発現する内在的な神経回路が存在することが明らかとなった [5-7]．上位運動中枢からの下行性運動指令および末梢感覚器官からの入力なしに歩行運動様のリズミックな左右肢ならびに屈筋と伸筋の交代性運動を作り出す脊髄内の神経回路は中枢パターン発振器 (central pattern generator: CPG) と呼ばれている [1,2,6,7,]．大脳からの随意指令は直接的に，もしくは中脳歩行誘発野や視床下歩行誘発野などを介して CPG を制御することにより歩行を実現していると考えられる [1,8]．また，末梢からの感覚入力も同様に CPG の修飾系として重要な役割を果たす [2]．

## 3. CPG 研究の進展

Lundberg らは屈筋 - 伸筋運動ニューロンの活動交代を制御する神経回路モデルとして，介在ニューロンを介した相互抑制システムを持つ 1 階層の ”half-center”CPG モデルを提唱した（図 1 A）．このモデルでは，各肢は個別の CPG により制御され，各 CPG は屈筋・伸筋運動ニューロンに投射する興奮性介在ニューロンと，それらを相互抑制する抑制性介在ニューロンによって構成される．また，この介在ニューロンによる相互抑制は，一度に一つの half-center 活動を保証しており，屈筋と伸筋の各活動相は，一つの half-center の活動低減に連動して，もう一方の half-center が抑制から解放されることにより引き起こされる．このモデルは，歩行運動時の伸・屈筋活動のリズム形成を合理的に説明可能であるが，ネコで観察される非常に素早い前肢の律動運動である paw shake や強い皮膚刺激後に主動筋と協同筋群運動ニューロンの相動活動が数サイクル消失し拮抗筋の持続的

2012 年 1 月 4 日受付
† 〒 263-8522 千葉市稲毛区弥生町 1-33
千葉大学教育学部・東京学芸大学大学院連合学校教育学研究科
小宮山 伴与志
Tel & Fax : 043-290-2621
E-mail : komiyama@faculty.chiba-u.jp

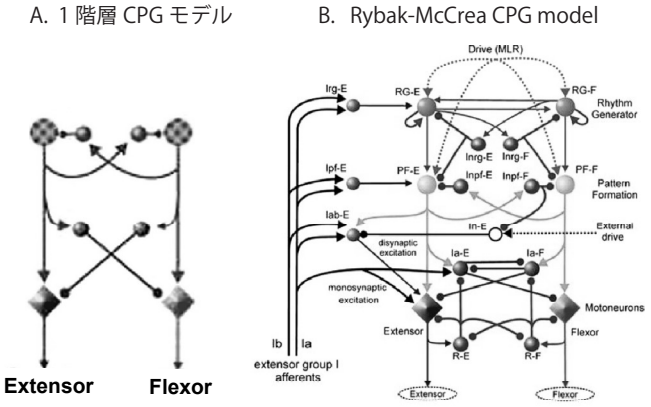



図 1　1 階層 half-center（A），2 階層 half-center（B）モデル．C は 2 階層 half-center モデルの詳細．McCrea and Rybak, Brain Res Rev（2008）より著者改変．

な相動活動が出現するが，全体の活動リズムはリセットされずに活動周期の整数倍と一致する間隔後には再びリズムが出現する現象 (non-resetting deletions) などは説明できないことが問題であった．近年，McCrea and Rybak[1] はこれらの諸問題を解決可能とした 2 階層の CPG モデルを提唱し，シミュレーション実験を行っている．このモデルにはリズム駆動 (rhythm generation, RG) システムとパターン形成 (pattern formation，PF) システムの二つの階層が含まれることが大きな特徴となる．図 1C に示したように，2 階層性 CPG モデルにおける RG システムは相互促通と相互抑制を持つ屈筋・伸筋系ニューロンからなる half-center で構成され，それぞれの出力は屈筋・伸筋系 PF ニューロンに対して促通及び抑制効果を持つ．パターン形成を担う PF システムの屈筋・伸筋ニューロンも RG ニューロンと同様に抑制性介在ニューロンを介して相互抑制システム持つと同時に，屈筋・伸筋運動ニューロンに直接的に興奮性投射を持つ．また，屈筋・伸筋 PF ニューロンは筋紡錘由来の Ia 線維から単シナプス性興奮結合を持つ抑制性介在ニューロンを介して各運動ニューロンを抑制する効果も有する．ゴルジ腱器官由来の Ib 線維も RG システムと PF システムに修飾作用を持つ．

このモデルでは，RG システムが中脳歩行誘発野からの下行性興奮入力と筋紡錘ならびにゴルジ腱器官からの求心性 I 群線維群からの求心性入力を受けることによりリズム発現を担うと想定する．このモデルでは，RG と PF の独立機能を組み込むことにより，1 階層性の half-center モデルでは説明不可能であった ”non-resetting deletions” を再現可能である．さらに，肢全体の活動パターンは PF システムがカスケード的に駆動され，同調するシステムを構築することにより再現可能である．しかし，このモデルは CPG の制御対象である皮膚反射を担う神経回路が組み込まれていないなど未だ不完全である．また，屈筋 half-center はより複雑な神経回路で制御されている可能性が示唆されている [1]．しかし，今後この McCrea and Rybak による CPG モデルがヒトにも適用可能か否かを明らかにすることは興味深い課題であろう．

## 4. ヒトに CPG は存在するのか？

ヒトにおいて，遠位筋の正確な運動調節のみならず歩行発現や複雑な物理環境での歩行では大脳の役割は非常に重要である．しかし，ヒトにおいても CPG と同様の神経機構が機能している可能性が脊髄損傷患者における脊髄硬膜外電気刺激，乳児歩行の分析，様々な運動課題遂行時の筋電図や反射出力等の分析により示唆されてきた．

Clancie ら [9] は，C5 レベルの不完全頸髄損傷患者で発現した下肢の律動的なステッピングの解析から，ヒトにおける CPG の存在を示唆している（図 2）．

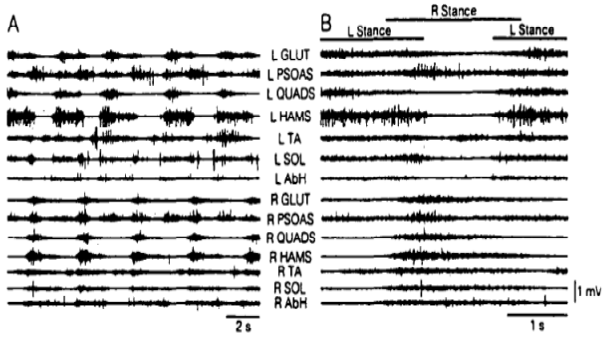



図 2　受傷後 17 年経過した C5 不完全頸椎損傷患者が仰臥位状態で出現した歩行様の筋電図活動．L は左，R は右を示す．GLUT；大臀筋，PSOAS；大腰筋，QUADS；大腿四頭筋，HAMS; 大腿屈筋群，TA; 前脛骨筋，SOL; ヒラメ筋，ABH; 母指外転筋．B は A の前半 1/4 の部分を拡大したもの．歩行周期における左右肢の立脚相は Stance，として図の上段に示してある． Calancie, et al., Brain. (1994) より引用 .

それによると，この患者は受傷後 17 年経過しており，経頭蓋的磁気刺激に潜時がやや遅い MEP が下肢筋群に観察可能であった．また，17 年間で感覚は徐々に回復し，股関節の変形と下肢の痙性が観察されたが，手すりなどの補助を利用したトレーニングによって 75m 程度の補助付きの歩行ができる程度に回復していた．しかしこの患者が高強度の歩行トレーニングを開始後に奇妙な現象が出現した．すなわち，随意的な下肢運動は困難であるにもかかわらず，ひとたび仰臥位となって股関節を伸展すると突然周期約 0.3Hz のリズミックで，スムーズで，力強い下肢ステッピング運動が安定して発現し，随意的に停止することができない状態となった．この運動は，仰臥位から側臥位に変えて，股関節を弛緩させると停止した．また，アキレス腱や膝蓋腱等に対する振動刺激や皮膚をこすってもこの運動には影響を与えなかったが，随意的な頭部の屈曲と伸展はそれぞれこの運動を停止，促進させた．一方，右股関節を麻酔するとこのステッピング運動は約 15 分にわたって減衰した．このステッピング運動の発現と停止に関し，股関節の伸展が強く関与するという結果はネコで確認されている CPG の特性と非常によく一致する．これらの観察結果から，Clancie らは，ヒトにおいても脊髄に中枢リズム発振器が存在することを強く示唆している [9]．

Dimitrijevic らの研究グループ [10,11] は，完全脊髄損傷患者

の脊髄硬膜にワイヤー電極を埋め込み，様々な周波数と刺激強度で刺激を行い，下肢筋群に誘発される筋電図活動を観察した（図 3）．脊椎 T12（腰髄 L2）レベルでの陰極電気刺激では，刺激頻度 2.2Hz で大腿筋群に誘発筋電図が出現し，刺激頻度を 31Hz にまで上げると大腿及び下腿にリズミックな筋電図活動が出現し，それらは群発的な誘発筋電図によって構成されていることを明らかにした．また，刺激強度の増大によりリズミックな筋電図活動の振幅と活動頻度は増大する（図 3，D と E）．興味深いことに，刺激低頻 2.2Hz における誘発電位の潜時は大腿筋群では約 9 -10ms であるのに対し，刺激頻度 31Hz では潜時は 25-27m に延長する．

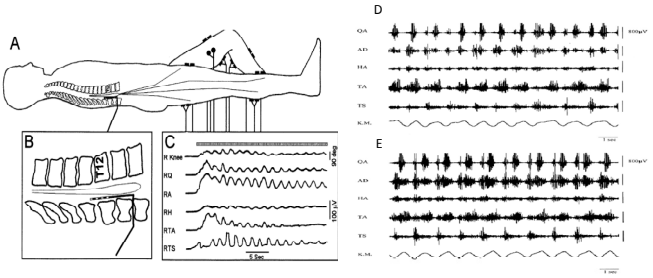



図 3　A: 実験セットアップの模式図．被験者は仰臥位で腰髄に硬膜外電極を刺入された．B: 双極表面電極により左右の大腿四頭筋，内転筋，ハムストリングス，前脛骨筋，下腿 3 頭筋群より筋電図を導出．硬膜外電極は 4 極性で脊髄後背面上の脊柱管内に設置した．C: 硬膜外電極の上部で腰髄を刺激した時のリズミックな筋電図活動と膝関節の変化．D: 刺激強度が 6 V 時のリズミカルな locomotor-like 活動の記録を示す．E: 刺激強度が 9V 時の記録．刺激強度の増加に伴って EMG 活動の振幅，持続時間が修飾を受けるだけではなく，リズミックな locomotor-like 運動の屈曲と伸展運動も修飾を受ける．このように，6 から 9 V への刺激強度の増加によって，基本的なリズム活動は保持したまま，locomotor-like 運動の構成要素を変更できる． Dimitrijevic et al., Annu Rev Neurosci. (1998) より引用．

2.2Hz 刺激時の誘発電位は，その潜時から考えると脊髄背面の脊髄後索の下行路もしくは感覚神経線維束が刺激されて誘発された脊髄反射であろう．一方，高頻度刺激時における下肢に律動的な屈曲 - 伸展運動が出現している時の誘発電位は，刺激頻度の増大に伴って多シナプス性の脊髄反射が引き起こされ，これがリズミックな locomotor-like 運動の出現に関連していると考えられる．刺激電極を腰髄 L2 より上もしくは下に置いた場合，活動閾値の上昇や，下肢筋群の活動が持続的になり，locomotor-like 筋電図活動は出現しなくなると報告している．これらの知見は，ヒトにおいても L2 レベルに下肢の屈筋・伸筋にリズミックな活動交代を引き起こす発振器が存在することを強く示唆する．脊髄リズム発生機構の発生については，ネコでは L3-L4 髄節間，齧歯類では L1-L2 髄節がリズム発生に非常に重要であることが明らかにされている [8]．この考察は，胸椎 T11-12 に対する高頻度磁気刺激や表面陰極電気刺激によって locomotor-like 運動が生じるとする Gerasimenko らの報告と非常に良く符合する [12]．

下肢に対する自重を軽減可能な免荷式トレッドミルを用いて，脊髄損傷患者を受動歩行させると，麻痺している下肢にトレッドミルの運動に連動したリズミックな筋電図活動が発現し，さらに歩行トレーニング等によって歩行能力が劇的に改善されることが明らかになっている [13,14]．Dietz らは，受傷位置が異なる脊髄損傷患者に免荷状態での受動的トレッドミルステッピングにおいて前脛骨筋と内側腓腹筋に相反的な筋電図活動が観察され，C5 頸髄損傷者では健常者に近い活動様式が保持されているが，T12 レベルの脊髄損傷ではこれらの筋の活動は非常に弱いことを報告している [15]．これらの知見は，受動的な下肢運動によって生じた感覚入力が脊髄内の CPG の活動を賦活させた結果，その神経回路網に可塑的変化を生じさせた可能性が考えられる．また，新生児や乳児原始歩行を対象として用いた研究では，皮質脊髄路等の下行路が未成熟であるにもかかわらずテッピング運動が生じること，さらに前進や後方歩行，側方ステップは同一 CPG の設定変更よって発現可能であると考えられている [16]．これらの知見は，いずれもヒトにおいても脊髄に locomotor-like 運動を発現させる神経機構が存在することを強く示唆する．

## 5. CPG による反射性運動制御

健常成人被験者を対象とした実験から，歩行などの移動行動，ならびに固定式エルゴメータによる上肢や下肢のペダリング運動などの四肢のリズミックな locomotor-like 運動中の筋電図や反射活動の局面依存的ならびに課題依存的修飾には CPG が機能していることの間接的な証左であると考えられている [4,17]．さらに，リズミックな運動以外の随意筋収縮時には，背景筋電図量と反射出力には直線的な相関関係が観察されるが，歩行運動や上・下肢による律動運動中は筋電図活動量と反射出力関係が乖離する [4,18]．これらの知見は，リズミックな運動中には随意運動制御とは異なる制御が機能していること，すなわち CPG がその制御に関与していることを強く示唆する．

### (1) Locomotor-like 運動中の I 群線維を介した脊髄反射の修飾

McCrea and Rybak1) のモデルにあるように，I 群線維を介した反射経路は CPG の制御対象であり，locomotor-like 運動中に修飾を受ける．ヒトにおいて歩行や走運動中，足関節伸筋の脊髄単シナプス反射である H 反射の利得は減少し（オフセット効果），さらに立脚相と遊脚相には特徴的な周期依存的変化が観察さる [19]．立脚相では筋電図の漸増と連動して H 反射は増大し，遊脚相では低減する．歩行中の背景筋電図量と H 反射の関係を回帰分析し，回帰直線の傾きから H 反射の利得を検討すると運動の動的特性や運動課題の困難さがが高まるほど利得は小さくなる [19,20]（図 4）．一方，運動のダイナミックさに応じた H 反射の利得低減とは逆に，運動ニューロンの活動をサポートする γ ループを介した筋紡錘由来の求心性活動は高まる [21]．このパラドック

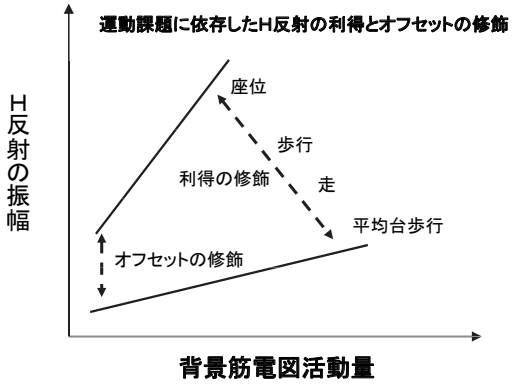



図 4　運動課題依存的な H 反射利得の変化．利得は，背景筋電図量とH反射振幅を直線回帰分析した結果得られる回帰式を模式的に表したもの．

スの神経機序とて最も重要な役割を果たしているのがシナプス前抑制である．すなわち，γ ループ活動と伸張反射（H 反射）経路興奮性の逆転現象は，運動課題に応じてシナプス前抑制が上位中枢，CPG や末梢感覚受容器からの求心性入力により修飾を受け，伸張反射経路（H 反射）の利得を変化させた結果と考えられる [21]．特に，ダイナミックな運動や平均台歩行のような正確性が要求される運動時の伸張反射の利得の低下は過剰な伸張反射活動による運動ニューロンプールの不安定性や興奮性飽和による不必要な不随意運動の出現を抑制することを可能にしている．一方，運動速度の高まりや新たな学習課題獲得時には筋紡錘の高頻度活動は上位中枢に伝達され，運動の分解能を高める役割を果たすと考えられる．もちろん，これらの反射修飾は脊髄神経機構だけで説明できる程単純なものではない．大脳，小脳，大脳基底核等のリズム運動の調節を担う上位運動中枢は様々な感覚器官からの入力を整理統合して運動を行う物理的な条件を精査して運動プログラムを作成し，反射システムの利得を調節することによって，状況に適した運動を再現していると考えるべきであろう．事実，反射システムと脳の発達は非常に密接に関連しており，脳性麻痺や脊髄損傷患者では歩行時に特有な反射修飾が消失している．

また，7 歳以下の児童では歩行運動時の拮抗筋間の共収縮など，成人の特徴とは異なるが，それ以降健常成人と同様の変化が経年的に観察できることが報告されている [22,23]．これらの知見は，いずれも歩行時における伸張反射や相反性抑制の利得調整は大脳の発達的変化と強い関連があることを示唆する．

近年 Grey ら [24] は，水平，登坂，坂下り歩行運動中の後期立脚相での急速な足関節伸展によって抑制性の脱負荷反応 (unloading reflex) をヒラメ筋から誘発している．これらの抑制性反応は，(1) 潜時，(2) 課題依存的な変化，(3) 総腓骨神経ブロック時の変化等から考えて，アキレス腱ゴルジ腱器官由来の Ib 線維活動から運動ニューロンに対する寡シナプス性 positive feedback が低減したことが原因であるとしている．逆に考えると，後期立脚相では，坂登りや坂下りといった運動環境の物理的な条件や課題に応じて Ib 線維由来の positive feedback が重要な役割を果たしていると考えられる．興味深いことに，急性実験で深い麻酔下にあるネコでは，同名筋からの Ib 入力は運動ニューロンに対して 2 シナプス性抑制効果 (negative feedback) をもたらすが，歩行運動のようなリズミックな運動時には，positive feedback に逆転する [8]．従って，Ib 線維から運動ニューロンに対しては促通性と抑制性のパラレルな入力系統があり，脳は下行路を介して直接的もしくは CPG を介して間接的に Ib 線維から運動ニューロンに対する反射性入力を制御することにより様々な環境下での効率的な運動を実現していることを示唆する．

### (2) Locomotor-like 運動中の低域値皮膚感覚受容器を介した反射の修飾

皮膚反射は，身体各部の皮膚に分布する低域値の皮膚感覚受容器の活動が起源となって引き起こされる反射である．皮膚反射は，H 反射や伸張反射と異なり，刺激後に身体の広範な部位の筋から反射効果が観察されることが重要な特徴である．さらに，皮膚反射は CPG の制御対象の一つであり，歩行運動や上・下肢によるペダリング運動時に歩行周期依存的に大きく修飾を受けることから，リズム発生機構の動態を調べるための非常に重要な手段の一つとなっている．

ヒトの歩行中に上肢もしくは下肢に対する低強度の皮膚（神経）刺激により誘発される皮膚反射は，歩行周期依存的に機能的な修飾を受けることから，障害物の接触などに対して円滑な歩行を継続するための制御機構の一つであることが示唆される [25]．さらに，歩行等の locomotor-like 運動中には下肢の皮膚神経刺激により上肢筋から皮膚反射が誘発されるが，座位時には同一の皮膚神経を刺激しても上肢から皮膚反射が誘発されない等の特徴を示す [4,25]．従って，歩行中の上・下肢の反射性制御は，運動を行う状況に依存して上位運動中枢から柔軟な修飾を受ける と考えられる．

Locomotor-like 運動中における下肢皮膚反射の周期依存的変化の神経機序を明らかにするために，歩行支援ロボットを用いて，体重を免荷した状態での受動歩行中の皮膚反射の動態が調べられている．被験者が前脛骨筋を軽度に収縮した状態で受動歩行した場合，潜時約 70ms の中潜時皮膚反射は歩行周期に依存して修飾を受けるが，この皮膚反射の変化は，体重を完全に免荷した状態では発現しないことが明らかになった（図 5A,B）[26]．従って，下肢 CPG の駆動には律動的な下肢の関節運動だけでは不十分であり，筋，皮膚，腱感覚などに由来する荷重関連求心性情報 (load-related afferent input) が歩行周期依存性の皮膚反射修飾に重要な役割を果たしていることが考えられる．これらの知見は，歩行障害の改善を目的としたリハビリテーショントレーニングにおいて，脚部に荷重を負荷することや，それに類する感覚情報を与えることが非常に重要であることを示唆する．これらのヒトを対象とした実験結果と符合するように，脊髄離断動物による実験では，トレーニング課題に依存した後肢の機能回復が見られることが明らかにされている [8]．すなわち，トレーニングに用いた課題の持つ特有の動作パ

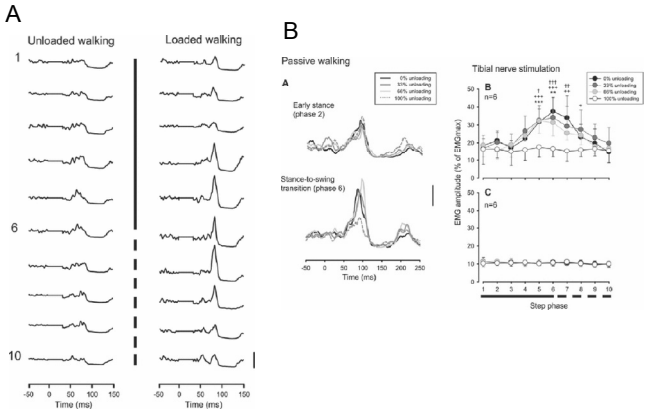



図 5　受動歩行時において遠位脛骨神経刺激によって誘発された前脛骨筋の皮膚反射の変化．A は体重免荷時（右），体重負荷時（左）の皮膚反射のステップ位相による変化．B-A は 1 名の被験者から得られた異なる免荷量ならびに異なるステップ位相における皮膚反射記録．B-B は全被験者 6 名の平均値と標準偏差．C は，ヒトの下肢 CPG に対する荷重関連求心性入力の概念図．A は文献 [11] より著者改変．B は文献 [7] より著者改変．Nakajima et al., Eur. J. Neurosci. (2008) より引用．

ターンが生み出す感覚情報が脊髄の固有神経回路の機能的な再構築を促す可能性が示唆される．

我々は，リズミックな下肢による locomotor-like 運動中の下肢から上肢筋群に対する四肢間反射の神経機構を調べるために，腕橈骨神経に対する感覚閾値の 2.5 倍程度の低強度電気刺激後に潜時 30-70ms で誘発される短潜時の上肢筋群の皮膚反射が下肢のペダリングによりどの様に修飾されるか検討した [27]．その結果，上肢筋群の中でも特に後部三角筋と前腕屈筋群の短潜時皮膚反射は下肢ペダリングの速度に依存して増大を示すが（図 6A,B），ペダリング位相依存的な変化は見られないことが明らかになった（図 6C）．また，この上肢筋群短潜時皮膚反射の変化は持続的なペダリング運動に特有のものであると考えられた．なぜなら，下肢筋群の等尺性筋収縮，筋活動をペダリング運動と同等にしたリズミックな等尺性筋収縮（図 6D），ならびにペダル半回転を単発的に行う運動では短潜時皮膚反射に変化は見られなかったからである．これらの知見は，前腕筋群の短潜時皮膚反射を構築する神経回路は下肢 CPG と相互作用を持ち，その効果はオフセット調節であることを示唆する．このようなオフセット調節は I 群線維を介した脊髄反射でも観察されるにもかかわらず，先の McCrea and Ryback1) による 2 層性 half-center モデルでは，この様なオフセット調節に関する機構は示されていない（図 4）．これが脊髄以上もしくは脊髄神経機構による調節かは不明である．

Zehr らの研究グループは，坂道歩行，階段登行などの歩様の異なる移動行動中の下肢の背景筋電図と低閾値皮膚神経刺激によって誘発される皮膚反射の振幅の制御は，通常水平歩行時の神経機序の調整によって説明可能なことを示した [18]．さらに，座位でのエルゴメータによる上・下肢ステッピングと上・下肢サイクリング，トレッドミル歩行時の上下肢の筋電図活動と皮膚反射振幅の関連を調べた結果，各課題中の筋電図量と皮膚反射振幅には有意な相関は見られないが，各課題時における上下肢の生力学的な制限や運動学的状態と皮膚反射には共通の変化が見られることを明

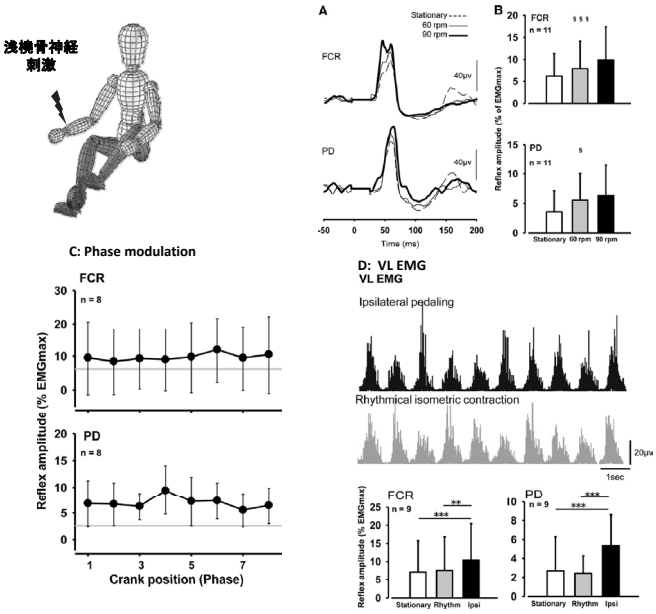



図 6　下肢によるペダリング運動中に，浅橈骨神経に対する低強度電気刺激に誘発された橈側手根屈筋 (A 上段，FCR) と後部三角筋 (A 下段，PD) から誘発された皮膚反射．各筋が弱い随意筋収縮を行っている時に神経刺激を行った．点線，細線，太線は，それぞれ下肢が安静状態，60 及び 90 回転でのペダリング運動時に得られた結果．B: 下肢安静時，60 及び 90 回転のペダリング運動時の皮膚反射の振幅変化．C: ペダリング周期と FCR ならびに PD の皮膚反射の変化．ペダリング周期依存性は観察できない．C: 運動課題依存的な皮膚反射の変化．下肢安静 (stationary)，リズミックな等尺性筋収縮（Rhythmic）及び右脚によるペダリング運動（Ipsi）．Sasada et al., J. Nuerophysiol . (2010) より引用．

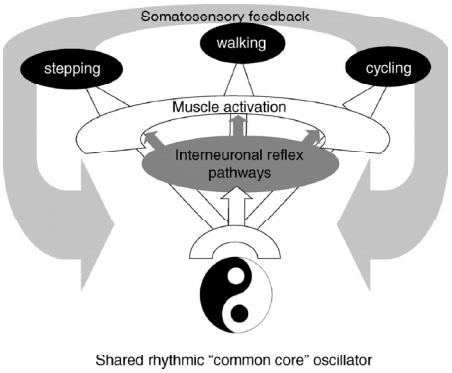



図 7　ヒトにおける律動的な運動の制御に関するこれまでの知見をまとめた “Common core” 仮説の概念図．感覚フィードバックは運動ニューロン群，介在ニューロン群および CPG に投射し，さらにリズム共有型共通発振器 (shared common oscillator) を包括する．脊髄以上からの駆動性および調節性入力については簡略化のために省略してある．Zehr et al., J. Physiol. (2007) より引用．

らかにした．図 7A に示したように，Zehr らはこれらの結果を統合して ”common core” 仮説を提唱している [18]．このモデルは，様々な上・下肢によるリズミックな locomotor-like 運動は共通のリズムならびにパターン発振器と反射出力を調節する制御システムによって制御されると仮定している．このモデルでは，様々な運動課題時における筋電図量と反射出力制御の違いを説明可能としている．現時点では McCrea and Rybak による CPG モデルと ”common core” 仮説がどのような関係にあるか不明であるが，これらの中心にあるリズム形成システムを電気刺激，磁気刺激，末梢神経刺激，徒手介入，荷重などを適宜組み合わせることにより，外部から駆動できる手法が確立できれば歩行機能の再獲得に向けた神経リハビリテーションが大きく前進する可能性がある [8,10,12,28]．

## 参考文献


1) McCrea, D.A. and Rybak, I.A.: Organization of mammalian locomotor rhythm and pattern generation, Brain Res Rev., 57, 134-146, ( 2008).
2) Rossignol, S., Dubuc, R. and Gossard, J-P.: Dynamic sensorimotor interactions in locomotion, Physiol Rev., 86, 89-154, (2006).
3) Zehr, E.P., and Stein, R.B.: What functions do reflexes serve during human locomotion?, Progress in Neurobiol., 58,185-205, (1999).
4) Zehr, E.P. and Duysens, J.: Regulation of arm and leg movement during human locomotion, Neuroscientist, 10, 347-361, (2004).
5) Shik, M.L. and Orlovsky, G.N.: Neurophysiology of locomotor automatism, Physiol Rev., 55, 465-501, (1976).
6) Bizzi, E., Tresch, M.C., Saltiel, P. and d'Avella, A.: New perspectives on spinal motor systems, Nat Rev Neurosci., 1, 101-108, (2000).
7) Kiehn, O.: Locomotor circuits in the mammalian spinal cord, Annu Rev Neurosci., 29, 279-306, (2006).
8) Rossignol, S. and Frigon, A.: Recovery of locomotion after spinal cord injury: some facts and mechanisms, Annu Rev Neurosci., 34, 413-440, (2011).
9) Calancie, B, Needham-Shropshire, B., Jacobs, P., Willer, K., Zych, G. and Green, B.A.: Involuntary stepping after chronic spinal cord injury, Brain. 117, 1143-1159, (1994).
10) Dimitrijevic, M.R., Gerasimenko, Y., Pinter, M.M.: Evidence for a spinal central pattern generator in human, Ann N Y Acad Sci. 16, 860, 360-376, (1998).
11) Minassian, K., Jilge, B., Rattay, F., Pinter, M.M., Binder, H., Gerstenbrand, F. and Dimitrijevic, M.R.: Stepping-like movements in humans with complete spinal cord injury induced by epidural stimulation of the lumbar cord: electromyographic study of compound muscle action potentials, Spinal Cord, 42, 401–416, (2004).
12) Gerasimenko, Y., Gorodnichev, R., Machueva, E., Pivovarova, E., Semyenov, D., Savochin, A., Roy, R.R. and Edgerton, V.R.: Novel and direct access to the human locomotor spinal circuitry, J. Neurosci., 10, 30, 3700-3708, (2010).
13) Dietz, V., Colombo, G., Jensen, L. and Baumgartner, L.: Locomotor capacity of spinal cord in paraplegic patients, Ann Neurol., 37, 574-582, (1995).
14) Dietz, V. and Harkema, S.J.: Locomotor activity in spinal cord-injured persons, J. Appl. Physiol., 96, 1954-1960, (2004).
15) Dietz, V., Nakazawa, K., Wirz, M. and Erni, T.: Level of spinal cord lesion determines locomotor activity in spinal man, Exp Brain Res., 128, 405-409, (1999).
16) Yang, J.F. and Gorassini, M.: Spinal and brain control of human walking: implications for retraining of walking, Neuroscientist, 12, 379-389, (2006).
17) Dietz, V.: Do human bipeds use quadrupedal coordination?, Trends Neurosci., 25, 462-467, (2002).
18) Zehr, E.P., Balter, J.E., Ferris, D.P., Hundza, S.R., Loadman, P.M. and Stoloff R.H.: Neural regulation of rhythmic arm and leg movement is conserved across human locomotor tasks, J. Physiol., 582, 209-227, (2007).
19) Stein, R.B. and Capaday, C.: The modulation of human reflexes during functional motor tasks, Trends Neurosci., 11, 328-332, (1988).
20) Stein, R.B.: Presynaptic inhibition in humans, Prog, Neurobiol., 47, 533-544, (1995).
21) Prochazka, A., Hulliger, M., Trend, P. and Durmuller, N.: Dynamic and static fusimotor set in various behavioural contexts. In: Mechanoreceptors : development, structure, and function. (by P. Hnik et al. Eds), Plenum Press, New York , 417-430, (1988).
22) Hodapp, M., Klisch, C., Berger, W., Mall, V. and Faist, M.: Modulation of soleus H-reflexes during gait in healthy children. Exp Brain Res., 178, 252-260, (2007).
23) Hodapp, M., Vry, J., Mall, V. and Faist, M.: Changes in soleus H-reflex modulation after treadmill training in children with cerebral palsy. Brain,. 132, 37-44, (2009).
24) Grey, M.J., Nielsen, J.B., Mazzaro, N. and Sinkjaer, T.: Positive force feedback in human walking. J. Physiol., 581, 99-105, (2007).
25) Zehr, E.P.: Neural control of rhythmic human movement: the common core hypothesis, Exerc. Sport. Sci. Rev., 33, 54–60, (2005).
26) Nakajima, T., Kamibayashi, K., Takahashi, M., Komiyama, T., Akai, M. and Nakazawa, K.: Load-related modulation of cutaneous reflexes in the tibialis anterior muscle during passive walking in humans, Eur. J. Neurosci., 27, 1566-1576, (2008).
27) Sasada, S., Tazoe, T., Nakajima, T., Zehr, E.P. and Komiyama,

T.: Effects of leg pedaling on early latency cutaneous reflexes in upper limb muscles, J. Neurophysiol., 104, 210-217, (2010).
28) Minassian, K., Persy, I., Rattay, F., Dimitrijevic, M.R., Hofer, C. and Kern, H.: Posterior root-muscle reflexes elicited by transcutaneous stimulation of the human lumbosacral cord, Muscle Nerve., 35, 327-36, (2007).



**小宮山 伴与志**（こみやま ともよし）
1991 年筑波大学大学院博士課程体育科学研究科修了．教育学博士，広島大学総合科学部講師，カナダ・アルバータ大学医学部神経科学部門訪問研究員などを経て，現在千葉大学教育学部教授，東京学芸大学大学院博士課程連合学校教育学研究科教授．四肢による随意運動や歩行運動などの移動行動の反射性制御機構に関する研究に従事．その他，体力トレーニング，陸上競技に関する研究にも従事．