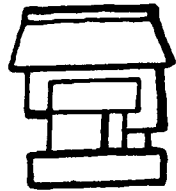


記憶と学習の脳内メカニズム



藤田 一郎

はじめに

「もっと記憶力があればなあ。」とため息する受験生，言葉話し始めた幼児を持つ親，もの覚えが不確かになってきたことを嘆く中高年者——多くの人が、「記憶や学習」を支えている脳のメカニズムについて一度は思いをはせたことがあるだろう。記憶や学習という脳の持つ機能は，数学の公式や地理を学ぶこと，言葉や約束を覚えることにとどまらない。「自分である」ことの実に多くが，われわれの学習・記憶能力に依っている。個人の考え方，ふるまい，嗜好，運動能力の大部分が，生まれてからの学習の結果，獲得されたものである。さらには，ものを見る，聞くという知覚や，自分が自分であるという自我意識も，一瞬前，1日前，10年前の自分と今の自分との間に連続感があることに基づいており，記憶機能と関係している。

したがって，神経科学において，記憶・学習の問題が，大きなテーマとして，様々な角度から探求されているのも不思議はない。ここでは，そのような研究から生まれた「記憶は単一の現象ではなく，複数の種類からなる」という考えを軸に，ヒトを含む霊長類における記憶・学習のメカニズムを概観する。

患者 H.M.

「記憶現象が単一でない」という考えにいたる

研究の歴史は，側頭葉内側部の摘除手術を受けた1人のカナダ人男性の観察にさかのぼる¹⁾。少年時代より重度のてんかん発作に苦しんできた青年H.M.は，薬物治療の効果が得られないため，1953年9月1日，発作を軽減することを目的に，両側の側頭葉内側部の摘出手術を受けた。その結果，彼には，重篤な記憶障害が現れ，その特異な症状はヒトの記憶のあり方について重要な手掛かりを与えることになった。H.M.は現在も存命であり，手術以来，実に40年以上にわたり，検査が続けられている。

この患者は，手術後も良好な知的レベルと変わらぬ人柄を維持し，普通の会話を問題なくかわすが，手術回復後に起きたできごとを新たに記憶することができなくなった。H.M.の手術執刀者であるScovilleと神経心理学者であるMilnerのH.M.に関する最初の報告の一部を，以下に引用してみよう。

「手術後，この青年は，病院のスタッフが誰であるか，トイレにどう行くかの道筋がわからなくなりました。彼は，入院生活中の毎日のできごとをまったく思い出すことができないようであった。さらに，部分的な逆行性健忘（後述）もあるようで，彼の好きだったおじさんが3年前に死んでいることや，手術前の病院でのできごとを何も覚えていなかった。しかし，入院直前に起きたささいなできごとのいくつかを

思い出すことはできた。一方、彼の幼いころの記憶は鮮明で、よく保存されているようであった。」(p.14, 文献1)

この日記的記述の中には、心理学的検査により証拠づけられた H.M. の症状の特徴が見てとれる。H.M. は、手術後、できごとと場所に関する情報を記憶することがまったくできなくなった(前向き健忘)。手術前のできごとについての健忘(逆行性健忘)は弱く、その障害は部分的であり、また時期をさかのぼった昔の記憶は正常である。このことは、ものを新たに記憶する過程と、記憶を保存し引き出す過程が、脳の中では別部位でなされていることを示唆している。

しかし、H.M. の症状の最も重要な特徴は、H.M. の記憶・学習能力がすべての側面において阻害されたのではないという点である。例えば、鏡に映った字を読んだり、鏡に映った絵を見てそれをなぞることを課題として与えると、H.M. は1日目よりは2日目、2日目よりは3日目と徐々に上達する(図1)²⁾。このように、この技術的能力には明らかな練習効果すなわち学習が成立しているながら、

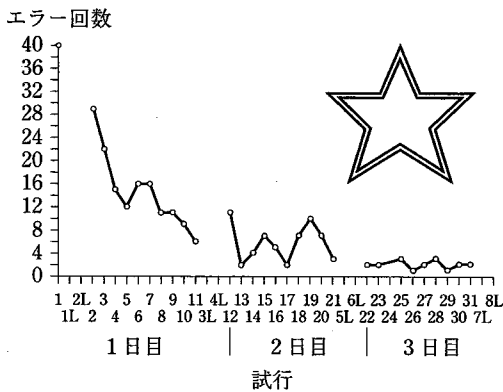


図1 内側辺縁系損傷患者においても手続き記憶は成立する。鏡を見ながら、星形に描かれた2重線の線の間を鉛筆でなぞるタスクをする。2重線からはみでた回数をエラーとして計測すると、1日の間にも着実に練習の効果が出て、徐々にエラーの回数は減る。この学習効果は、2日目、3日目にも持続しており、エラーは低い回数に保たれている(文献2)より改変。

H.M. は、前日または前々日にその課題を練習したこと自体は、まったく覚えていないのである。

記憶の分類

H.M. および類似の患者の心理学的研究により、記憶は、意識にのぼり言葉でその内容を記述することのできる陳述記憶(顕在記憶)と、行為・知覚能力には記憶が刻まれていながら意識にはのぼらない手続き記憶(内在記憶)の2つに大別できるという考えが生まれた(図2)。

陳述記憶(顕在記憶)は、「事実」に関する記憶と「自分の経験」に関する記憶を含む。事実の記憶とは、例えば、言語(読み言葉、書き言葉、文法、漢字など)や計算則や歴史的事実などの記憶で、いわゆる知識に相当する。これらは、一括して意味記憶と呼ばれる。一方、自分の経験したできごとに関する記憶は、陳述記憶の中でも、エピソード記憶と呼ばれる。エピソード記憶は、一度の経験で獲得される。

一方、手続き記憶(内在記憶)は、いわば「体が覚えている」記憶であり、行為の巧拙やなされる方法に変化が現れていながら、その変化内容を言葉で表せなかったり、時には新たな学習がなされていることを本人が自覚していないこともある。

このような性質を持つことで一括されている手

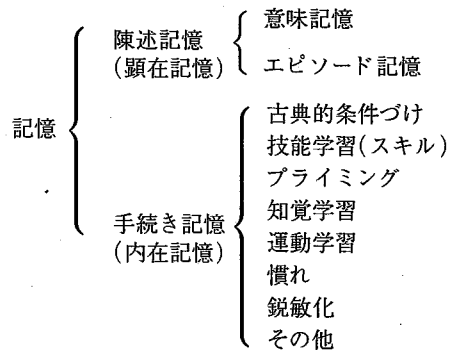


図2 Squireによる記憶の分類。記憶は単一ではなく、陳述記憶と手続き記憶に大別され、そのそれぞれが、また、いくつかの現象に分類できる。

続き記憶には、非常に異なった種類の記憶・学習現象が含まれている。運動学習（例：自転車に乗れるようになる）、技能学習（例：鏡に映った図形を模写する）、古典的条件づけ（パブロフの犬の実験に代表される連合学習のひとつ）、プライミング（先行する知覚経験が、後の行動に影響をおよぼす現象）、さらには、慣れ（同じ刺激に対して生体反応が徐々に弱まる現象）や鋭敏化（新規の刺激の出現により、外界刺激に対する生体反応性が昂進する現象）のような非連合学習も含まれる。また、幼児期における言語文法獲得も手続き記憶の範疇に入る（注：われわれは、幼児のとき、文法を明示的に教わることなく、繰り返し練習の末に、文法的に正確な文を話すようになるのである）。鋭敏化やプライミングを除いて、手続き記憶は、行為の繰り返しにより獲得される。

陳述記憶と手続き記憶の特徴を理解するには、あやとりをしているときのことを考えてみるとよい。あるひとときを、あやとりで遊んだことは、一度の経験にかかわらず、記憶にとどまる（陳述記憶）が、「橋」や「ほうき」の作りかたを覚えるには練習を重ねなくてはならない。一度作り方を身につける（手続き記憶）と、いとも簡単に、「橋」や「ほうき」を作ることができる。しかし、どうやって作るのかを、手を動かさずに言葉で説明することは非常に難しい。

■ 陳述記憶獲得制御の責任部位 ■

H.M.において摘出された側頭葉内側部は、内側辺縁系と呼ばれる一群の脳領域を含んでいる。脊椎動物の脳は、基本的には、脳幹（のうかん：中脳、延髄など）と、脳幹前方からふくれあがった大脳、そして脳幹後方でふくれあがった小脳からなる。大脳を輪切りにして見ると、その表面を大脳皮質がおおっているが、その内腹側部が内側辺縁系である（図3）。内側辺縁系には、扁桃体、海馬、傍海馬回、嗅内皮質、嗅周皮質が含まれる。H.M.においては、側頭葉の先端から後方へ向けて8cmが摘除され、側頭極（側頭葉先端部の大脳皮質）、

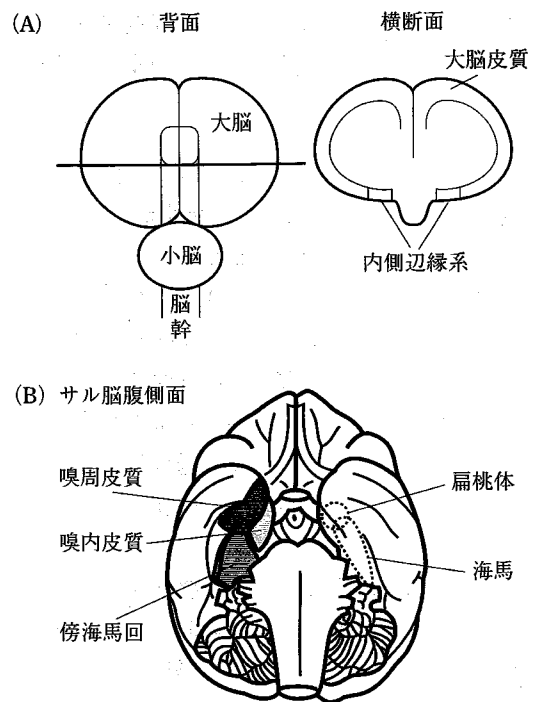


図3 内側辺縁系の位置を示す概念図(A)とサルの脳の腹側面(B)。(A)左図の直線のレベルでの横断面を(A)右図に示す。内側辺縁系は、大脳皮質の最腹側部に位置する。サルの脳を腹側から見ると(B)、脳表部分に、嗅内皮質、嗅周皮質、傍海馬回の3領域(右半球に示してある)が見え、その内部には、扁桃体和海馬(左半球に点線で示す)が存在する。

扁桃体、嗅内皮質のすべてまたは大部分と、海馬の前半分が取り除かれている³⁾。海馬の後半部は残っているものの萎縮している。

内側辺縁系のどの部位の損傷が、H.M.に見られる陳述記憶獲得の障害の原因であろうか。扁桃体を中心にとりのぞかれ、海馬の正常な患者では陳述記憶に障害がない一方、海馬の一部分の細胞のみが脱落してしまった患者に陳述記憶障害（とはいっても、H.M.よりは軽度）があることから、海馬が内側辺縁系依存記憶障害の責任部位としてクローズアップされた。しかし、患者における損傷が、領域特異的であることは稀であることから、この問題は、1970年代後半以後、サルを使った実験により、追究がなされた。

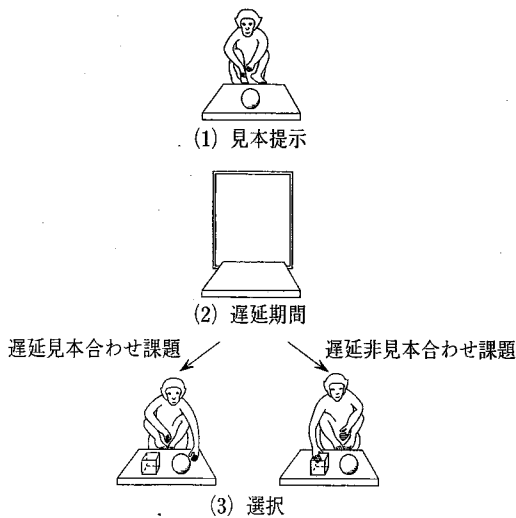


図4 遅延見本合わせ課題と遅延非見本合わせ課題。サルに見本物体を呈示した後(上段)、一定の時間(通常、数秒から数十秒)スクリーンがおろされ、サルの視界はさえぎられる。スクリーンがあがると、見本物体が別の物体とともに置かれており、遅延見本合わせ課題では見本物体を、遅延非見本合わせ課題では新規物体をサルは選ばなくてはならない。コンピュータの画面を用いて、同様のタスクを行うこともできる。

図4に、サルにおける陳述記憶機能を調べるための行動課題を示す。見本刺激が、短時間、呈示された後、サルの前にスクリーンが降り、何も見えない状況になる。一定の時間(遅延期間と呼ばれる)の後、スクリーンがあがると、2つのテスト刺激が示されており、サルは、見本刺激と同じものはどちらであるか(遅延見本合わせ課題)、もしくは、見本刺激と異なるものはどちらであるか(遅延非見本合わせ課題)を答えなくてはならない。いずれの課題においても、サルは、遅延期間中、見本としてどのような刺激を見たかを記憶にとどめておかななくてはならない。通常、1000を越すような多数の刺激物体が用意され、各刺激の組は、各試行1回しか用いられない。サルは、試行ごとに、見本刺激を記憶にとどめる必要がある。

サルの内側辺縁系の個々の部位を壊し、遅延見本合わせ課題への効果を見る研究は、様々な紆余曲折を経て、この数年ようやく1つの結論に到着

しつつある。当初は、扁桃体と海馬の両方を一度に壊すと遅延見本合わせ課題が遂行できなくなるが、どちらか一方の破壊では行動阻害はないというMishkinの説⁴⁾が先行した。しかし今日では、この実験において、扁桃体と海馬を同時除去するときには、近傍の嗅周皮質と傍海馬回をまきこんでおり、陳述記憶に重要なのは、これら意図せずに除去された領域とくに嗅周皮質であるということに落ちつきつつある^{5,6)}。

嗅周皮質・傍海馬回は海馬への重要な情報入力源である。したがって、嗅周皮質・傍海馬回そのものは記憶制御に関与しておらず、記憶制御に大事なのは海馬であって、前者の破壊の効果は、海馬への入力を遮断したためだという解釈も可能である。しかし、実験結果は、海馬を単独で破壊した場合よりも、嗅周皮質・傍海馬回と海馬と一緒に破壊した場合、もしくは嗅周皮質・傍海馬回のみを破壊したサルの方が、行動成績は悪くなった。このことは、嗅周皮質・傍海馬回が単なる海馬への入力中継点である以上の貢献をしていることを意味している。

■ 陳述記憶の獲得制御と最終貯蔵 ■

H.M.の手術前の記憶が比較的保存されており、幼児期の記憶は鮮明であった事実が、内側辺縁系は陳述記憶の長期保存場所ではないことを示唆していると先に指摘した。実験的にも、サルの内側辺縁系破壊手術の前、2, 4, 8, 12, 16週の各時期に、それぞれ20組の物体を記憶させておいて、術後にテストしてみると、手術直前に覚えた図形の記憶の方が劣化しており、術前12, 16週に覚えた図形は、手術を施さなかった正常サルの成績と変わらなかった(図5)⁷⁾。つまり、海馬、嗅周皮質、傍海馬回は、記憶の書き込みの制御および短期保存には必要だが、最終的な記憶貯蔵庫にはなっていない。陳述記憶内容の最終貯蔵庫は、様々な研究結果から、記憶内容の感覚種に対応した大脳皮質連合野であると考えられている。例えば、視覚記憶の場合には、下側頭葉皮質であり、聴覚記憶

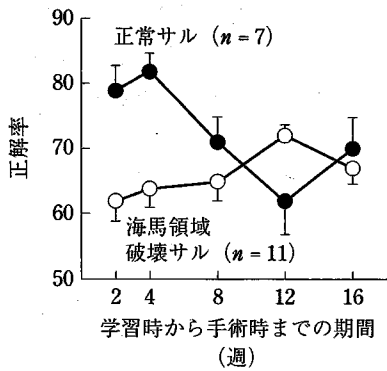


図5 海馬領域は記憶の長期保存庫ではない。サルの海馬領域破壊手術の前、2、4、8、12、16週の各時期に、それぞれ20組の物体を記憶させ、術後に、テストしてみると、手術直前(2、4週前)に覚えた図形の記憶の方が劣化しており、術前12、16週間に覚えた図形は、手術を施さなかった正常サルの成績と変わらなかった。正常サルは、テスト直前に覚えた図形の方をよく覚えており、昔に覚えた図形ほど正解率が低いという通常の忘却曲線を描く。

の場合はそれより背側に位置する上側頭葉皮質である。

では、一体、これらの部位には、どのように記憶は書き込まれているのであろうか。

■ 陳述記憶の脳内痕跡 ■

遺伝情報が、デオキシリボ核酸(DNA)分子に担われているような意味で、記憶情報が特定の分子によって担われているという考えは、否定されている⁸⁾。学習の結果は、ニューロンからニューロンへの情報の受け渡し場所であるシナプスにおける情報伝達効率の変化として、痕跡を脳に残すのである。シナプス伝達の効率が学習などにより変化する性質はシナプス可塑性と呼ばれ、前文は、「シナプス可塑性が、脳が新しい情報を獲得し、保持する機能の細胞レベルのメカニズムである」といえることができる。この考えは、今日の神経科学における最重要な原理のひとつである。神経回路は、入力情報の処理にともない回路内に含

| | 学習前のニューロンの反応性 | 学習における感覚刺激 | 学習後のニューロンの反応性 |
|---------|---------------|------------|------------------|
| チューニング | ●または★ | ★ | ★ |
| 適応フィルター | ●または★ | ★ | ● |
| 持続性発火 | ● | ● | ● ^o ○ |
| 連想機構 | ● | ●+★ | ●および★ |

図6 デジモンの4つのメカニズム(文献9)より改変)。詳細は本文。

まれる多数のシナプスの伝達効率を変化させ、回路自体の動作特性を変化させ、次に到着する入力に対しては、より効率的な(もしくは動物の生存にとって都合のよいような)情報処理を可能にする。この神経回路の変化が記憶の痕跡の実体と考えるべきものである。

脳のある部位におけるシナプスすべての伝達効率を一度に計測する手段のない現在、記憶の痕跡の一端を実験的にとらえるために行われているのは、1つの神経細胞の機能的性質がどのように変化するかを見る方法である。1個の大脳皮質細胞は、5千から1万の入力シナプスを受けている。それらのシナプスに伝達効率の変化が起これば、細胞の機能的性質は変化すると予想される。事実、そのような変化を実験的に示すことに成功しつつある。

視覚記憶を例にとって、そのような細胞の機能的性質(視覚反応性)の変化にどのようなものがあるかを整理してみよう(図6)⁹⁾。学習前には複数の視覚刺激(例えば●と★)に反応していた細胞が、★が学習刺激として繰り返し呈示された結果、★にのみ反応するようになるような変化をチューニングと呼ぶ。その逆に、★が学習刺激として繰り返し呈示された結果、★には応答なくなり、●にのみ反応するようになる変化もあり得、そのような変化は、適応フィルター型変化と呼ばれる。●にのみ反応するような細胞が、動物が●を見て、頭の中で●をとどめておかねばならないような状況(遅延見本合わせ課題)で活動する細胞もあり、そのような発火は持続性発火と呼ばれる。さらに、もともとは、●にしか反応しなかった細胞が、●

と★はペアであることを学習しなくてはならないような状況下では、●にも★にも反応するようになる。これは、連想機構型反応と呼ばれる。上記4つのケースに対応するような細胞の活動が、サルの下側頭葉皮質から嗅周皮質におよぶ領域で発見されている。これら4つの型の細胞は、大脳皮質視覚連合野が記憶をとどめるために用いているメカニズムの細胞レベルでの反映である。

■ 手続き記憶の責任部位 ■

様々な種類の現象が1グループとなっている手続き記憶については、陳述記憶の場合のように、その責任部位についての一般化はできない。アメフラシなどの無脊椎動物で調べられている、慣れ、鋭敏化、古典的条件づけなどでは、これらの現象が観察される反射を司る神経経路の中のいずれかのシナプスに可塑的变化が起きていることが示されている。すなわち、異なる反射における「慣れ」を調べてみれば、原因である可塑性はそれぞれの反射経路に見いだされ、あらゆる反射の「慣れ」を担う特定の脳部位が存在するわけではない。手続き記憶の獲得と保持は同じシナプスでなされているようである。しかしながら、これがそのまま、霊長類の手続き記憶一般に拡張できるかどうかは不明である。ある種の手続き記憶においては、陳述記憶の場合と同様、書き込み制御と最終貯蔵のための場所が分離している可能性がある¹⁰⁾。

■ LTP と LTD ■

細胞のレベルからもう1つ下がってシナプスレベルでの記憶学習のメカニズムに話を進めよう。脊椎動物とくに哺乳類におけるシナプス可塑性の実験モデルとして、シナプス伝達効率の長期増強(LTP)と長期抑圧(LTD)がある。シナプスの入力線維に繰り返し電気刺激を与えると、その後、単発刺激に対するシナプス後細胞(シナプスを受けている細胞)のシナプス電位が長時間(数時間から数日間)にわたり増大する現象がLTPであ

り、抑圧される現象がLTDである。LTPは最初、ウサギの海馬で発見された¹¹⁾。海馬で見いだされたことから、最初からこの現象と記憶との間の関連が強調されたが、本稿をここまで読んできた読者には、LTPが海馬で見いだされたことは、この現象が記憶に関連しているという予想と矛盾はしないが、積極的な支持証拠にはなり得ないことがわかるであろう。LTPのようなシナプス可塑性は、海馬より嗅周皮質・傍海馬回に必要なのかもかもしれないし、陳述記憶の貯蔵庫である大脳皮質、手続き記憶への関与部位にもあってよいはずのものである。実際、今日では、LTPは、海馬以外の様々な脳部位で起こることが知られている。

LTPが記憶の(とくに陳述記憶の)メカニズムの素子過程の実験モデルとして注目される真の理由は、その現象的性質にある。すなわち、瞬時に成立し、長時間保持される、シナプスの伝達効率の変化が、神経細胞の活動に依存する形で起こることである。しかも、多くの部位で見られるLTPは、入力特異性と連合性という連合性記憶のメカニズムが持つべき性質を有している。

大脳皮質における興奮性シナプスは、伝達物質としてグルタミン酸を用いている。グルタミン酸の受容体にはいくつものサブタイプがあるが、その内の1つはNMDA型と呼ばれる。LTPにもいくつかの種類があることが知られており、LTPの1つのサブタイプは、NMDA受容体を介している。NMDA受容体は、細胞の膜電位が脱分極しているときに(すなわち、すでに興奮しているときに)、伝達物質が到達して初めて、陽イオンチャンネルを開く性質を持つ。このチャンネルを介してシナプス後細胞に流入したCaイオンが、LTPをトリガー(いまだ全貌は明らかでないいくつかの化学的プロセスを経て、LTPを誘発)する。NMDA受容体のこの性質は、「シナプス前細胞の活動とシナプス後細胞の活動が時間的に十分に近いときに、シナプスの増強が行われる」とする「Hebb(1949)の可塑性シナプス」¹²⁾の分子機構を説明しており、NMDA受容体依存性LTPを示すシナプスは、Hebb型シナプスの脳内における実体とし

での資格を備えている。

■ LTP と記憶 ■

しかしながら、LTPが、実際の学習や記憶過程で起こるシナプスの可塑的变化と相同であることの実験的証明は、いまだ、なされていない。詳細に関しては、文献13)を見ていただきたいが、ここで強調しておきたいことは、動物の行動は、問題にしているシナプスの前と後の1組のニューロンによって決定されているのではなく、複数の脳領域の多数のニューロンの活動に依存しているということである。最低限の出発点として、問題にしているシナプスを含む脳部位が、指標としている学習行動にかかわっていることが把握されていなくてはならず、究極的には、そのシナプスの可塑的变化が、その行動を制御するシステムの動作やその中で情報表現に対してどのような変化を与えるかが理解されねばならない。われわれの理解がこのレベルにまでおよばない限り、LTPと記憶学習の間の因果関係の証明は説得力を持ち得ない。この理由から、記憶の素過程を追う研究と、感覚情報処理や運動司令生成などのいわゆる「脳の高次機能メカニズム」の研究を分離して考えるてはならないのである。

■ 霊長類における LTP, LTD ■

LTP/LTD様のシナプス可塑性が、神経回路へどんな影響をおよぼし、学習・記憶のような個体機能に結びつくのかを理解することを目指す場合、霊長類を用いた研究が独自の貢献をする可能性がある。それは、感覚情報処理や記憶のシステムレベルの解析(例えば、個体としての機能、それにかかわる領野の同定とその間の神経連絡、各領野の機能構築と細胞の性質の解析)は、霊長類の視覚系について、最もよく進んでいるからである¹⁴⁾。

ところが、LTP/LTD研究と霊長類の視覚認知機能研究という、今日の神経科学において非常に活発な2大研究分野の間の接点は、昨年までまっ

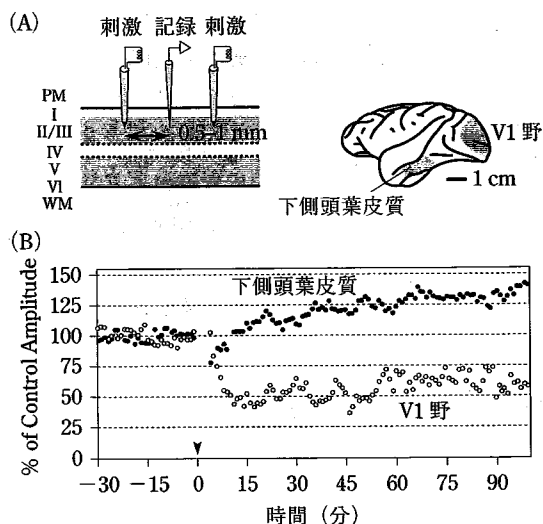


図7 サル大脳皮質における LTP と LTD.

(A) 高次視覚連合野である下側頭葉皮質と一次視覚野 V1 野の II/III 層の刺激電極 (Stim) を設置し、そこから 0.5-1 ミリ離れたところで水平軸索を電気刺激し、細胞外電場電位を記録した。この電位の大きさを水平軸索のシナプス伝達効率の指標とした。

(B) 高頻度繰り返し刺激 (矢印) の後、下側頭葉皮質ではシナプス伝達効率の長期的上昇、すなわちシナプスの長期増強 (LTP) が見られ、一方、V1 野では、シナプスの長期抑圧 (LTD) が生じた。

たくなかった。霊長類の脳のいかなる部位においても、LTP/LTDを実験的に引き起こした報告がそれまでなかったのである。最初の報告は、ヒト¹⁵⁾およびサル^{16, 17)}の側頭葉視覚連合野であった。前者の実験は、手術により摘出されたヒト脳の下側頭葉皮質をスライスにして、シャーレ内に保った状態でなされた。後者の実験は、麻酔したサルの全動物標本においてなされた。しかもこの研究では、ある特定の同じ電気刺激が、第一次視覚野では LTD を、高次視覚連合野においては、LTP を引き起こすことが見いだされた (図 7)¹⁷⁾。なぜ、一次視覚野では LTD、高次視覚連合野では LTP なのだろうか。また、全動物標本実験であることから、LTP や LTD の前後で、一次視覚野細胞や高次視覚連合野細胞の視覚反応性はどのように変わるかを

問うことも可能である。これらの問いを追究することは、LTPやLTDが最終的に個体の機能(知覚、認識、記憶)にどう結びつくかという問題の探求に新しい切り口を与えると期待される。

■ おわりに ■

脳は複雑である。しかし、そこには、きちんとした構造と動作の原理がある。構造の規則が容易に読みとれないからといって、安易に、複雑系であるとか、カオスであるとか、マサクションであるとかいった言葉や概念を、脳の研究に持ち込むことは意味がない、場合によっては有害である、というのが、筆者の私見である。霊長類の陳述記憶の書き込み制御にかかわる部位がどこであるかということを追究するのに、脳科学は、40年、かかっているのである。先般、首相を議長とする科学技術会議の中に「脳科学委員会」が設置され、日本の今後の脳科学の推進目標を設定した。その中に、記憶学習のメカニズム解明が5年先の達成目標とある。しかし、若い読者諸君は、「あーっ、おもしろいことは5年後には終わってしまうのか」などと心配するにはおよばない。記憶学習のメカニズム解明を、本稿で議論したように「LTP/LTD類似のシナプス可塑性が、局所もしくは大域神経回路へどのような影響をおよぼし、学習・記憶のような個体としての機能に結びつくのかを理解すること」と設定した場合、5年がかたのつくような

問題ではないことは明らかである。安心して、脳科学の世界に飛び込んできて欲しいと思う。

参考文献

- 1) W.M. Scoville and B. Milner: *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* **20** (1957) 11.
- 2) B. Milner: *Clin. Neurosurg.* **19** (1972) 421.
- 3) S. Corkin, D.G. Amaral, R.G. González, K.A. Johnson and B.T. Hyman: *J. Neurosci.* **17** (1997) 3964.
- 4) M. Mishkin: *Nature* **273** (1978) 297.
- 5) W.A. Suzuki, S. Zola-Morgan, L.R. Squire and D.G. Amaral: *J. Neurosci.* **13** (1993) 2430.
- 6) M. Meunier et al.: *J. Neurosci.* **13** (1993) 5418.
- 7) S.M. Zola-Morgan and L.R. Squire: *Science* **250** (1990) 288.
- 8) W.L. Byrne et al.: *Science* **153** (1966) 658.
- 9) R. Desimone: *Science* **258** (1992) 245.
- 10) O. Hikosaka et al.: In: *Integrative and Molecular Approach to Brain Function* (M. Ito and Y. Miyashita eds.) (1996) 285, Excerpta Medica.
- 11) T.V.P. Bliss and T. Lomo: *J. Physiol.* **232** (1973) 331.
- 12) D.O. Hebb: *The Organization of Behavior*. New York: Wiley (1949).
- 13) 藤田一郎: *Clinical Neurosci.* **82** (1997) 1146.
- 14) 藤田一郎: 岩波講座認知科学 3「視覚と聴覚」(第3版, 川人光男編) 第3章「視覚の生理学」.
- 15) W.R. Chen et al.: *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **93** (1996) 8011.
- 16) I. Fujita, M. Kato, Murayama, Y. and T. Uka: In: *Integrative and Molecular Approach to Brain Function* (M. Ito and Y. Miyashita eds.) (1996) 147, Excerpta Medica.
- 17) Y. Murayama, I. Fujita and M. Kato: *NeuroRep.* **8** (1997) 1503.

(ふじた・いちろう, 大阪大学医学部, 科学技術振興事業団 CREST)

好評発売中!!

ニューロサイエンス入門

松村道一著/A5判・344頁・本体2700円

初めての人のために、生物学・化学・医学等の予備知識は必要とせず極めてわかりやすく解説された神経科学へのいざないの書。最先端の研究テーマも数多く紹介した。心理学および情報科学の領域においては特に有用な内容である。
主要目次 ニューロンと情報 感覚情報の処理 身体を動かすシステム 脳の機能と活動 人間の知への探究

表示価格は税抜きです

[サイエンス社]