

奨励金No.1585

筋シナジー制御を用いた神経筋骨格モデルによる歩行におけるフラクタル性を有するゆらぎの形成と変化の解明

青井 伸也
大阪大学 教授

Elucidating the mechanism of generation and change of fractal fluctuation during walking using neuromusculoskeletal model with muscle synergy control

Shinya Aoi
The University of Osaka, Professor



歩行におけるストライド時間のゆらぎに持続性相関が見られ、加齢や脳疾患によって無相関なゆらぎに変化するメカニズムは未解明である。この解明に向けて、Stuart-Landau 振動子を用いて、安定性と位相応答の二つの視点から調べた。さらに、解剖学的に詳細な筋骨格モデルと筋シナジーと姿勢制御に基づく神経制御モデルを統合した神経筋骨格モデルを用いて検証した。その結果、安定性が低いと若年健常者に近く、安定性が高いと高齢者や脳疾患患者に近い特徴を示すことが明らかとなった。

The mechanism by which stride interval fluctuations during human walking exhibit statistical persistence and become uncorrelated with aging or neurological disorders remains unclear. To address this issue, we investigated stride interval fluctuations from two perspectives—stability and phase response properties—using Stuart-Landau oscillator. We further validated the findings using a neuromusculoskeletal model that integrates an anatomically detailed musculoskeletal model with a motor control model based on muscle synergies and postural control. The results showed that low stability produces stride interval fluctuations similar to those observed in healthy young adults, whereas high stability produces fluctuations similar to those observed in elderly individuals and patients with neurological disorders.

1. 研究内容

1.1 はじめに

ヒトの歩行は必ずしも定常ではなく、微小にゆらいでいる。特にストライド時間には持続性相関と呼ばれるフラクタル性を持つゆらぎが見られることが知られており（Hausdorff et al., J Appl Physiol, 1995）、これは $1/f$ ゆらぎとも呼ばれる。このようなゆらぎは、運動機能の健全性を特徴づけており、加齢や脳疾患などによって、ゆらぎが無相関なものへ変化することも報告されている

（Goldberger et al., PNAS, 2002）。しかしながら、健常者のストライド時間のゆらぎに持続性相関が見られ、加齢や脳疾患などによってその性質が変化するメカニズムは未だ不明確である。

ヒトの歩行は、脳・身体・環境の相互作用から形成される複雑な力学現象であり、計測のみから歩行のメカニズムを理解するには限界がある。そこで、数理モデルを用いたアプローチが注目されており、これまで二つの力学的な特性がゆらぎの性質に大きく影響を与えることが示されている。

一つは、歩行の安定性であり、ヒトの多リンクモデルを用いたシミュレーションより示されている (Fu et al., Biol Cybern, 2020)。もう一方は、位相応答曲線であり、我々の先行研究 (Okamoto et al., Front Neural Circuits, 2022) において、コンパス型の歩行モデルを用いたシミュレーションより示している。ただし、どちらも複雑な歩行モデルに基づくシミュレーションを用いた結果であり、その一般性やメカニズムは不明である。

歩行の力学的な本質の一つは、安定な周期運動を示すリミットサイクルの形成にある。そこで本研究では、リミットサイクルを形成する最もシンプルな力学系の一つである Stuart-Landau 振動子に着目した。この振動子は、解析的に安定性と位相応答曲線を導出することができる。本研究では、この振動子を用いて、安定性と位相応答曲線がゆらぎの性質にどのような影響を与えるかを調査した。さらに、動物の運動制御における冗長性の問題を解決する戦略として示唆されている筋シナジーに着目し (Dominici et al., Science, 2011)、解剖学的に詳細な筋骨格モデルと神経生理学的に詳細な神経制御モデルを統合したヒトの神経筋骨格モデルを用いて、Stuart-Landau 振動子より得られる結果を検証した。

1.2 Stuart-Landau 振動子を用いた解析

1.2.1 Stuart-Landau 振動子

Stuart-Landau 振動子は、複素数 z に対して次

の式を用いて記述される。

$$\dot{z} = \{1 + (\omega + b)i\} z - (1 + bi)|z|^2 z$$

ここで、 b と ω はパラメータだが、それらの値にかかわらず、半径 1 の安定なリミットサイクルを持つ。このリミットサイクルの Floquet 指数は $\exp(-4\pi/\omega)$ であり、位相応答曲線は $Z(\phi) = -\sin\phi - b\cos\phi$ と書ける。この振動子にホワイトガウスノイズを加え、 b と ω をパラメータとしてオイラー丸山法を用いて数値的に解いた。そして、トレンド除去変動解析を用いてリミットサイクル周期のスケーリング指数 α を計算し、ゆらぎの相関関係を調べた。このとき、 $\alpha=0.5$ の場合にはゆらぎが無相関（ホワイトノイズ）であり、 $\alpha>0.5$ の場合は持続性相関、 $\alpha<0.5$ の場合は反持続性相関であることを意味する。

1.2.2 結果

図 1A と B に、パラメータ ω と b に対するスケーリング指数 α の結果を示す。 ω や b が小さいときは、 α は 0.5 くらいで無相関を示しているが、 ω と b の増加に対して α も 1 に近づいて持続性相関を示していることがわかる。

図 1C に、Floquet 指数と位相応答曲線の面積に対する α の結果を示す。Floquet 指数や位相応答曲線の面積が小さいときは、 α は 0.5 くらいで無相関を示しているが、Floquet 指数や位相応答曲線の面積が増加すると、 α も増加して 1 に近づ

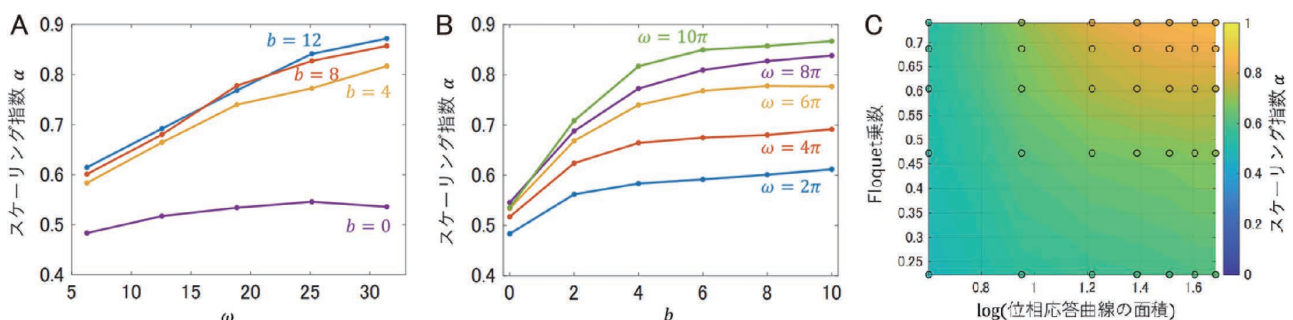


図 1. Stuart-Landau 振動子におけるパラメータに応じたゆらぎの変化 (A. ω に対する α の変化、B. b に対する α の変化、C. Floquet 指数と位相応答曲線の面積に対する α の変化)

き、持続性相関を示していることがわかる。すなわち、スケーリング指数は、安定性だけでも位相応答だけでも決まらず、それら両方から決定されることがわかる。

1.3 神経筋骨格モデルを用いた検証

1.3.1 神経筋骨格モデル

図 2A に筋骨格モデルを示す。骨格モデルとして、頭部・上肢を含んだ上体と、大腿・下腿・足の 3 節からなる左右両脚の合計 7 節から構成される 2 次元直鎖型剛体リンク系を用いた。筋モデルとしては、片脚に対して歩行生成に主要な 1 関節筋と 2 関節筋を含む 9 つの筋を用いた。

神経制御モデルは、脊髄レベルの肢運動制御と位相リセット、そして脳幹・小脳レベルの姿勢制御から構成した。肢運動制御は、歩行の基本となるリズム情報を生成するリズム発生部と、このリズム情報をもとに運動指令の時空間パターンを形成するパターン形成部の 2 階層から構成される生理学的な CPG モデル (Rybak et al., J Physiol, 2006) に基づいて構築した。特に、リズム発生部をシンプルな位相振動子を用いてモデル化し、パターン形成部を筋シナジーに基づいてモデル化した。具体的には、リズム発生部の振動子の位相に応じて 5 つの矩形波を生成し、その線形和としてフィードフォワード的に運動指令を生成した (図

2B)。位相リセットは、接地情報に基づいて振動子の位相を制御することで、矩形波の発火タイミングをフィードバック的に制御した。姿勢制御は、時間遅れを有する体性感覚情報に基づいて、姿勢をフィードバック的に制御する運動指令を生成した (図 2C)。特に、体幹の傾きと移動速度に着目し、体幹角度は支持脚の股関節周りの筋 (IL、GM) を用いた PD 制御、移動速度は足関節周りの筋 (TA、SO) を用いた P 制御を行った。

6 つの関節それぞれに同一のホワイトガウスノイズを加え、オイラー丸山法を用いて神経筋骨格モデルの支配方程式を数値的に解いた。そして、トレンド除去変動解析を用いてストライド時間のスケーリング指数 α を計算し、ゆらぎの相関関係を調べた。特に、若年健常者と高齢者・脳疾患患者の違いを明らかにするために、速度制御に関わるゲインパラメータに 4 つの値 ($K_1 < K_2 < K_3 < K_4$) を用いて、その違いを調べた。

1.3.2 結果

図 3A に、制御ゲインに対するスケーリング指数 α の結果を示す。制御ゲインが大きくなるにつれて、 α が 1 近くから 0.5 近くまで減少していることがわかる。

図 3B と C に、制御ゲインに対する位相応答曲線の面積とその面積に対する α の結果を示す。位

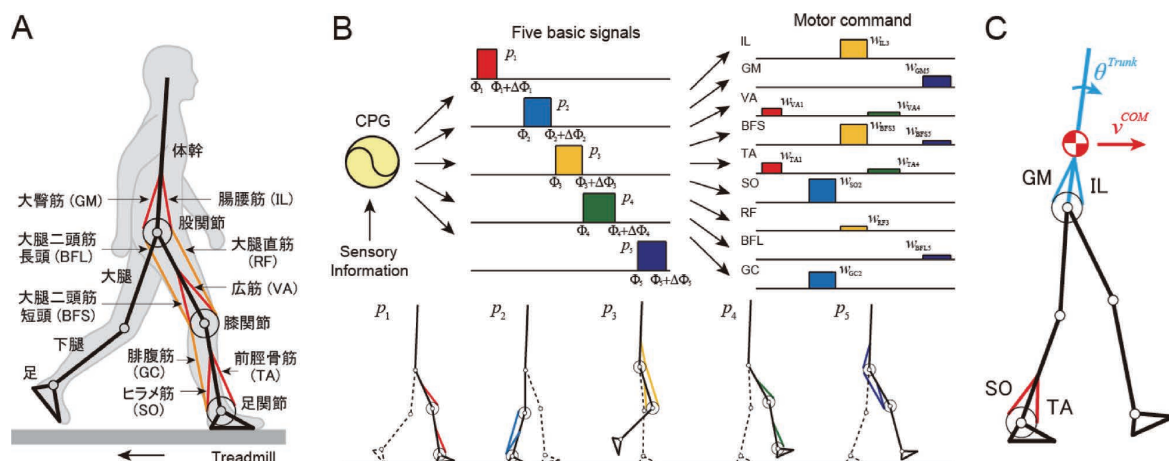


図 2. ヒトの神経筋骨格モデル (A. 筋骨格モデル、B. 筋シナジーモデル、C. 姿勢制御モデル)

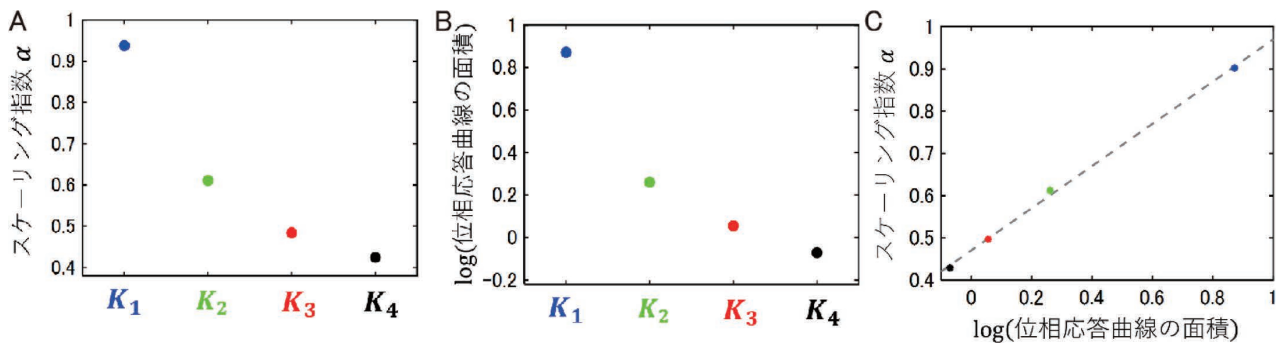


図 3. 神経筋骨格モデルにおけるゆらぎの変化（A. 制御ゲインに対する α の変化、B. 制御ゲインに対する位相応答曲線の面積の変化、C. 位相応答曲線の面積に対する α の変化）

相応答曲線の面積が小さいときは、 α は0.5 くらいで無相関を示しているが、面積が増加すると、 α も1に近づいて持続性相関を示しており、Stuart-Landau 振動子と同様の結果が得られていることがわかる。

1.4 考察

Stuart-Landau 振動子を用いた解析より、安定性と位相応答曲線に応じたゆらぎの性質が明らかになり、ヒトの神経筋骨格モデルを用いて検証することができた。若年健常者の方が、高齢者や脳疾患患者よりも安定に歩行しているように見受けられる。一般的に、制御においてゲインが大きい方が安定化できるため、若年健常者の方が、高齢者や脳疾患患者よりも歩行における制御ゲインが大きいと予想される。一方、本研究の結果、歩行におけるゆらぎに関しては、むしろ制御ゲインが小さい方が若年健常者に近い特徴を示している。近年、歩行における肢間協調の制御において、若年健常者は転倒リスクの低い通常の歩行時には過度に安定化するような大きな制御ゲインは用いず、むしろゆらぎを許容するような小さい制御ゲイン、あるいは制御をほとんど行わないような方策をとっていることを明らかにしている (Arai et al., Commun Biol, 2024)。すなわち、若年健常者はエネルギー効率や柔軟な運動制御の観点から制御ゲインは小さくして、一方で高齢者や脳疾患患者は転倒リスクを低減するために、制御ゲインを大

きくしている可能性がある。数理モデルや計測データの解析を進めて、こうした制御戦略の違いやその背景にあるメカニズムをより詳細に明らかにしていきたい。

2. 発表（研究成果の発表）

- ・鈴木拓歩、岡本耕太、安部祐一、清野健、青井伸也、“神経筋骨格モデルと Stuart-Landau 振動子を用いたストライド時間のゆらぎ特性の解析”、第 38 回自律分散システム・シンポジウム、静岡大学浜松キャンパス、pp. 40-41, 2026.
- ・鈴木拓歩、岡本耕太、安部祐一、青井伸也、“神経筋骨格モデルを用いたストライド時間に見られる持続性相関の位相応答曲線に基づく解析”、第 68 回システム制御情報学会研究発表講演会、大阪工業大学梅田キャンパス、pp. 1231-1236, 2024.
- ・青井伸也、“筋シナジー制御に基づく神経筋骨格モデルを用いた歩行研究”、第 51 回日本臨床バイオメカニクス学会学術集会、箕面市立文化芸能劇場、2024.
- ・青井伸也、“歩くとは？ —不安定性から読み解く歩行の原理—”、学士会 第 55 回関西茶話会、中央電気倶楽部、2024.
- ・青井伸也、“歩くとは？ —不安定性から読み解く歩行の原理—”、NU7, No. 56, pp. 1-9, 2024.