

## 小脳症候の病態生理

三 苦 博\*

要旨：小脳症候の基本的な病態には、どのようなものがあるのでしょうか？(1)協調性の障害—要素的な運動を統合し、全体としてまとまった一つの動作を完成させることができず、要素的な運動がばらばらにおこなわれてしまう状態、(2)予測性の障害—速い運動に対して、あらかじめ運動軌道を計算するフィードフォワード型の制御をおこなうことができず、不正確になってしまう状態、(3)適応性の障害—反射系を周囲の状況に応じて、その利得を調節することができず、反射自身が外乱の原因になってしまう状態、などは、小脳失調の基本要素であると考えられる。近年、小脳のシナプスに可塑性があることがみいだされ、小脳は試行をくりかえす中で誤差を検出し、系のパラメーターを変化させて、「内部モデル」を形成していることが明らかになった。小脳障害ではこの「内部モデル」が欠落し、予測的あるいは適応的な制御をおこなうことができないものと考えられている。

(臨床神経, 49 : 401—406, 2009)

Key words : 小脳症候, 協調性の障害, 予測性の障害, 適応性の障害, 内部モデル

### はじめに

小脳症状は、回内回外試験や歩行の観察から明らかなように動作が拙劣になる現象であり、そのイメージを容易に思い浮かべることができる。では、この慣れ親しんだ症状の背景にある「基本的な、あるいは要素的な病態」とはどのようなものなのでしょうか？この総説では、Babinski と Holmes の考えを再検討し小脳の神経学の歴史を振り返ることで、まず、小脳症状の基本的な病態を整理したいと思う。次に、その基本的な病態について、どのような生理学的な特徴があるのかを明確にした上で、最近の生理学の進歩で明らかになった概念を導入しながら考察していきたい。

### 小脳の古典的神経学：

#### 小脳の神経学の歴史から考える、病態の基本要素

##### 1 小脳の神経学が誕生した時代背景

Babinski の最初の論文が発表される 1899 年ごろには、ataxia という概念はすでに提唱されていた<sup>1)</sup>。たとえば Duchenne は locomotion ataxia という考え方を提唱し、動作の協調の障害を説明している。しかし、この記載の対象になっていたのは、梅毒による tabetic ataxia であった。さらに注目すべき点は、Babinski と同時期の 1900 年に Dejerine と Andre-Thomas によって、オリブ橋小脳萎縮症が発表されたことである。したがって、小脳の機能とその障害についての関心が高まっている中で、小脳の症候学は脊髄性失調と比較

されながら、その概念が確立したものと考えられる。

##### 2 Babinski の足跡

###### (1) asynergie

Babinski は 1899 年に、asynergie という概念を提唱した<sup>2)</sup>。これは「要素的な運動は正常であるが、それを共同させることが出来ない状態」(「萬年甫：神経学の源流」の訳出より引用、以下同じ)を意味している。Babinski はまず二つの例をもって、この病態の特徴を示した。一つは上体を後ろにそらせる課題を与えた時で、正常では膝が屈曲するが、小脳失調ではこれがおきない。もう一つは、仰臥位から上体をおこす運動で、正常では、股関節は固定され大腿は床から離れないが、小脳失調では、股関節が屈曲し大腿が床から離れてしまう。

さらに、Babinski はこの 3 年後、asynergie の病態がより明瞭に現れる症候をみいだした。これが有名な回内回外試験における adiadochokinesis である。「一つ一つの基本動作は正常であるが、それを続けて速やかに行う機能が障害されている状態」であることが強調されている。diadochokinesis とは、連続的 (diadochos)、運動 (kinesis) というギリシャ語からの造語である。

また 1913 年には、asynergie のもう一つの側面として、decomposition を記載している。これは、「動作が共同されない結果、要素的な動作に分解されて行われている」状態を指すもので、踵膝試験において、「大腿が測定異常性に屈曲するとき、下腿がわずかしか屈曲せず、第二段階ではじめて強く屈曲する」という例を示している。協調された多関節運動が円滑に遂行できないために、単関節運動を経時的におこなって代償している状態と考えることができる<sup>3)</sup>。Babinski は、adiadochoki-

\*Corresponding author: 東京医科大学医学教育学講座 [〒160-0023 新宿区西新宿 6-7-1]  
東京医科大学医学教育学講座  
(受付日：2009 年 4 月 30 日)

nesis や decomposition という asynergie の特性が出現しやすい症候をみいだしながら、その生理学的な考察を深めていったのであろう。

## (2) dysmetria

一方、Babinski は 1913 年に、asynergie と並ぶもう一つの重要な概念を提唱している<sup>2)</sup>。それが hypermetria である。Babinski は「指鼻試験を行ったときに、指は望みの方向に沿って鼻の先に触れた後に、そこに止まることが出来ずに通り越していく。そして、鼻を強く打つか、すべるか、あるいは、はねかえって、そこから後方、すなわち、頬と耳の方にそれてしまう。」と記している。

指鼻試験では、指が対象に向かって速い速度で動くことが特徴である。このような速い運動においては、運動の結果を参照するフィードバック型制御ではなく、最適な運動の軌跡をあらかじめ計算しておくフィードフォワード型制御をおこなう必要がある<sup>4)</sup>。フィードフォワード型制御の破綻が小脳症候でみられることを、Babinski がはじめて指摘したのである。

## 3 Holmes の足跡

### (1) asynergie の新しい側面の提唱

Holmes は、第一次大戦の銃創患者を対象にした有名な研究で、asynergie の特性を反映する新たな症候をみだし、その病態のイメージをさらに明瞭にした (1917 年)<sup>5)</sup>。Holmes がみいだした症候としては、jerky movement と adventitious movement が代表的である。Holmes は、踵膝試験の際に、「踵を脛骨に沿ってゆっくり滑らせると、踵の連続的で滑らかな動きが、進行方向に起こる突然の停止と関節の動きで阻害される」ことをみだし、これを jerky movement と呼んだ。一方、回内回外試験をおこなうときに、「肘関節の回内回外だけではなく、肘の屈曲、肩の外転内転、手指の伸展など、余分な動作が起こる」ことも記載している。Holmes は、「正常では、ある関節を動かす時には他の関節は固定される」ことに注目し、小脳失調では固定機能が働かないことが特徴であると考え、寄生的な随伴動作、すなわち、adventitious movement と呼んだのである。

### (2) delayed initiation

Holmes が 1917 年の論文で提唱したまったく新しい概念は delayed initiation である<sup>5)</sup>。眼の前の棒を両手で握る、あるいは、両手で指鼻試験をおこなわせる、という課題を与えたときに、障害側の動作の開始や目標到達が遅れることをみだした。これは運動開始が遅延し、その加速が不規則になった状態であり、Holmes は、「小脳が運動野を制御して運動が発現するが、その制御が不十分であるために、運動野の活動が遅れ、活動の強さが均一に保てない」ためであると考えた。

この Holmes の解釈の特徴は、「小脳的作用は、大脳運動野を促進することで、発現される」と仮定していることである。ここには、基本的な運動は大脳、脊髓脳幹で形成され、小脳はこれらの運動中枢を、動作の全体が目的に合致したものになるように統合するという、現在当たり前前に受け入れられている考えの萌芽がみられる。

## 4 小脳の古典的神経学における基本概念

以上まとめると、Babinski や Holmes が考案した診察法で観察される小脳症候の背景には、以下の 2 つの「基本的、要素的な病態」が存在する。

1) 協調性の障害—小脳は要素的な運動を統合し、全体としてまとまりをもった一つの動作を完成させる。この協調性が阻害される状態では、円滑な動作ができず (adiachokinesis)、結果的に、要素的な運動がばらばらにおこなわれ (decomposition, jerky movement)、また、余分な運動が出現する (adventitious movement)。

2) 予測性の障害—日常生活でおこなわれる動作は、その速度が速いことが特徴で、小脳はあらかじめ適切な運動軌道を予測している。この予測的な制御がおこなわれないと、動作は不正確になる (dysmetria)。

## 小脳症候の病態生理

### 1 随意運動における「協調性の障害」の病態生理

Babinski と Holmes によって記載された小脳症候の多くは、「協調性の障害」として説明される。この病態は、その後どのように定量化され、その機序が解析されているのであろうか。算らば、手首の運動に連動するカーソルを目的の位置に移動させながら、4 つの主動筋の筋活動を記録し、カーソルの動きと筋活動を定量化した<sup>6)</sup>。この測定系をもちいると、手首のトルクを 4 つの筋の活動のみで再現することができるため、異常運動に対する各筋の寄与を正確に評価することが可能となる。たとえば Fig. 1 では、カーソルを下に移動させる課題であり、本来は flexor carpi ulnaris (FCU) が活動しなければならない例である。小脳失調患者では、運動の最初の相には extensor carpi radialis (ECR) が活動しカーソルが反対方向に動き出し、さらに、後半で flexor carpi radialis (FCR) の活動が高まることによって軌道が唐突に左に変わっている。この結果は、小脳が広範囲の筋の空間的な活動パターンを直接制御していることを明確に示している。

### 2 随意運動における「予測性の障害」の病態生理

Dysmetria の原因となる「予測性の障害」は様々な測定系で解析され、その特徴が明確になってきた。

#### (1) 予測性制御の証明

Hore は肘関節を素早く屈曲させる試行を与え、関連する筋の活動パターンを解析した<sup>7)</sup>。正常では、1) 二頭筋の活動、2) 二頭筋の活動の減弱と拮抗筋である三頭筋の活動、という秩序だった一連の活動が観察される。三頭筋が活動するのは、二頭筋の活動が停止しても筋収縮はゆっくりと続くため、拮抗筋である三頭筋を収縮させて、肘関節の屈曲にブレーキをかけるためである。この三頭筋の活動は肘関節の屈曲により三頭筋が伸展される前に始まるため、伸張反射によるものではなく、予め主動筋の活動停止を予測して活動がおきるものと考えられている。

小脳失調では、1) 主動筋の活動開始と活動増大の遅れ、2) 主動筋の活動停止の遅れ、3) 拮抗筋の活動開始の遅れ、が観

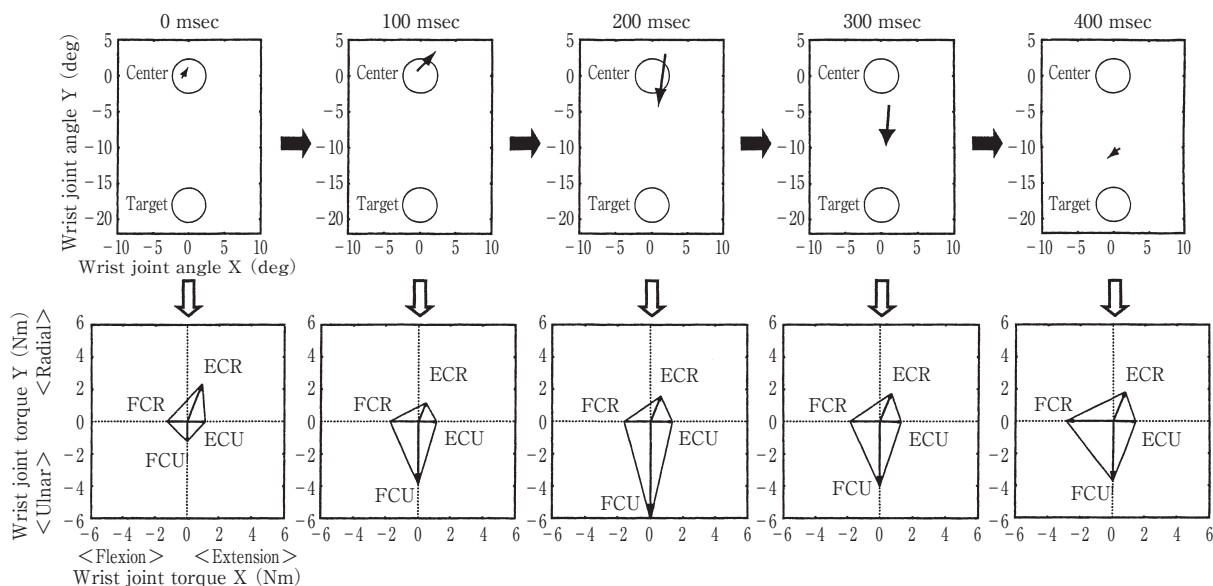


Fig. 1 手首の動きに連動しているカーソルを、center から target の円に移動させる課題の小脳失調患者の記録例。0 msec から、400 msec までの経過中の、カーソルの動きが上段に示されている。下段は、それぞれの時期の各筋の活動の強さをベクトルで表している。ECR: extensor carpi radialis, ECU: extensor carpi ulnaris, FCU: flexor carpi ulnaris, FCR: flexor carpi radialis (文献6より引用)

察され、さらに後半には、4) 主動筋と拮抗筋の間に reciprocal な交互の活動が生じる (Fig. 2)。この一連の変化の中では、以下の三つの点が重要である。第一の点は、主動筋の活動の遅れであり、これは、小脳から大脳への促通が低下している状態と考えられている。運動開始の異常は日常の臨床では、あまり意識されることはないが、このように筋電図で観察してみると明瞭に観察される。第二に、予測的な制御が障害されている点である。拮抗筋、すなわち、三頭筋の予測的な活動が消失しているために、主動筋である二頭筋の作用が行き過ぎて肘関節が過大に屈曲し、測定過大が生じている。第三の点は、発振現象が生じていることである。測定過大の結果、三頭筋が過大に伸展され、伸張反射が生じる。すると、肘関節は逆に伸展し、これが次の伸張反射をさらに誘引しという連続的な活動がおきている。フィードフォワード型の制御ができなくなり、フィードバック型の制御で速い動作をおこなわざるえなくなり、適切な運動軌道がえられなくなっている状態ともいえる現象である。実際の指鼻試験、踵膝試験でも、これらの三つの障害が重なって出現していると考えられる。

## (2) 視覚誘導運動と予測性制御

私たちの日常動作の中は、視覚情報を手がかりにする視覚誘導運動が多くを占める。この視覚誘導運動を定量的に解析する研究は、田中らによっておこなわれた<sup>8)</sup>。彼らは、目の前のオシロスコープ上に表示された指標点を、レバー操作で動きを制御できるもう一つの点で追跡させる課題を被験者に与えて、小脳失調で生じる異常を検討した。この運動は、1) 動き出した指標に追いつく相、2) 指標の動きに追随している相、3) 指標が停止するときの相、という3つの相に分けられ、正常対照者ではいずれも円滑な軌跡が観察される。これに対

して、小脳失調患者では、1) の段階で運動開始が遅延し、標的の速度にすみやかに合わせることができず、さらに、2) の段階では断続的な動きが観察され、3) の段階では平滑な減速をおこなうことができず、結果的に測定過大となっていた (Fig. 3)。注目すべき点は、運動開始時点での速度である。これは、先行する指標に追いつくための反応で、正常対照者では、目的の指標との差が大きくなれば、これに相関してある一定の大きな速度が生じる。速い反応であるため、詰めるべき差をあらかじめ見越して、初速が計算されている。しかし、小脳失調では、指標との差に応じた適切な初速が形成されない。速度を予測的に制御することができないのである。

さらに興味深いことに、標的を消して自己のペースで標的を動かしたばあいは、すなわち、内発的に運動を実施したときには、平滑な運動は可能であった。この結果は、小脳が視覚誘導運動の制御に重要な役割を果たすことを示唆している。視覚誘導運動では、目的の速度や位置の変化を予測し、それに合わせなければならず、予測的な制御をおこなう割合が高いからであろう。小脳遠心路が障害されると、動作時ミオクロニスや企図振戦が生じるが、これらの不随意運動も同様に、視覚誘導運動では顕著に生じ、自己のペースでおこなう運動では少なくなる。Parkinson 病でみとめられる kinésie paradoxale と逆の現象である<sup>9)</sup>。また、実際の診察でも、道具の使用、渦巻き図のトレースなどの視覚誘導運動を課すことで、小脳症候が容易に観察されることもよく経験される。

以上の臨床生理学的な研究は、日常動作の多くを占める視覚誘導運動において、小脳はこれからおこなわれる動作をあらかじめ見通しながら、正確で滑らかな運動がおこなわれるように、フィードフォワード型の制御様式で運動野の活動を

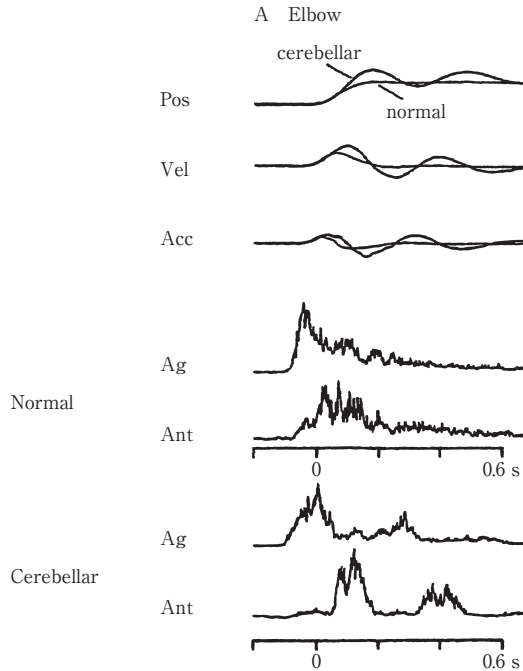


Fig. 2 正常対照者と小脳失調患者の肘関節屈曲運動の比較。Pos: 位置, Vel: 速度, Acc: 加速度, Ag: 主動筋の筋電図, Ant: 拮抗筋の筋電図。(文献7より引用)

導いていることを示唆している。

### 3 失調性歩行の病態生理

小脳虫部の障害で生じる歩行失調の病態にはどのような特徴があるのだろうか? 小脳障害では、安定性が顕著に失われ、上体に大きなふらつきが生じる。Babinskiはこれを、動的平衡が失われた状態と記している<sup>2)</sup>。様々な仕組みによって不安定が生じていると考えられるが、一つの機序が伸張反射の大きさ(利得)の調節障害である。伸張反射は伸びた筋の長さを一定にすることによって、外乱から生じた変化を元にもどすフィードバック制御であり、小脳障害ではこの反射の大きさが亢進している。

この点を最初にみいだしたのが、Nashnerの実験である<sup>10)</sup>。彼らは下腿三頭筋におこる伸張反射に注目した。ヒトが乗っている台を急に後方に引くと、体が前に倒れアキレス腱が伸ばされ、下腿三頭筋に伸張反射が生じる。足関節を底屈させることで、体を後ろに引きもどそうとするのである。一方、台を後方に引く課題を、台を後方に傾けた状態でおこなってみると、下腿三頭筋に伸張反射が生じるとますます後ろに傾いてしまうことになり、伸張反射が代償的におきることが不利となる。興味深いことに、正常なヒトで、台を後ろに傾けた状態で外乱を与え続けると、下腿三頭筋の伸張反射の大きさが徐々に小さくなっていく。しかしながら、小脳の障害ではこれがおこらないのである。反射の大きさが大きい状態では、修正の動き自体が大きくなるため、これが逆に外乱の原因となる、実際、上体に3Hzの周期の大きな揺れが生じる点が小脳障害の特徴である<sup>11)12)</sup>。

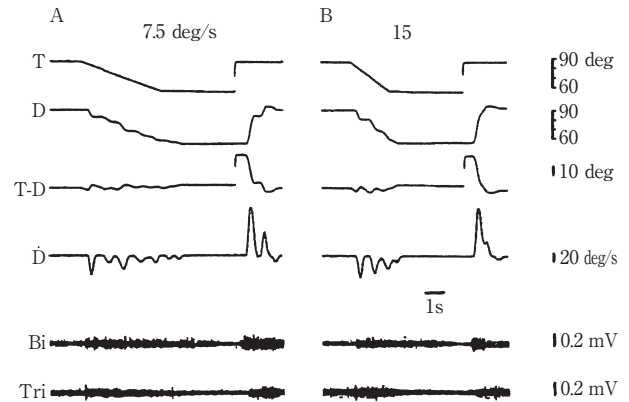


Fig. 3 小脳失調患者の画面上の指標を追跡する運動。指標は7.5, 15 deg/sで緩徐に動いている。T: 指標の位置, D: ハンドルと連動した点の位置, T-D: 両者の差, D-dot: Dの速度。Bi: 二頭筋の筋電図, Tri: 三頭筋の筋電図。(文献8より引用)

反射は、あらかじめ決まった動作をおこなう紋切り型の機能であるが、小脳が反射系と結びつくことによって、周りの環境に適応する機能が付加されていると考えられる<sup>4)</sup>。この所見から、「協調性の障害」、「予測性の障害」と並ぶ、小脳失調のもう一つの病態である「適応性の障害」が示唆される。

### 小脳の協調、予測、適応機能は学習の結果、獲得される： Marr-Albus-Ito 理論とシナプス可塑性、内部モデル説

#### 1 Marr-Albusの学習仮説

近年の生理学的研究で、小脳の制御機能は、学習の結果、獲得されるものであることが明らかになった。小脳が運動学習をおこなうとの考えは、Marr<sup>13)</sup>とAlbus<sup>14)</sup>によって1970年前後に提唱された。彼らは、橋からの平行線維入力に現在の運動状況を伝え、下オリーブ核からの登上線維入力は誤差信号を伝えると仮定した。その上で、運動結果が不適切なばあいは、登上線維から誤差信号が伝えられ、その結果、平行線維の信号が伝わりにくいように変化し、誤差がなくなるまで修正される、と考えたのである。

#### 2 Long-term depression (LTD) と誤差信号

Marr-Albusの仮説を証明するためには、「登上線維入力によって、平行線維からの入力が抑制されること」を示す必要があった。そこで伊藤らは、プルキンエ細胞のスパイク頻度に注目する実験をおこない、登上線維を刺激すると、平行線維のスパイク頻度が長期にわたって抑制を受けることを1982年に発見した<sup>15)16)</sup>。この結果は、登上線維シナプスが活動すると、平行線維シナプスが、長期的に抑圧されることを示している(Fig. 4)。このように、シナプスの伝達効率が変化する現象はシナプス可塑性と呼ばれており、このばあいはlong-term depression (LTD) と名づけられた。

これらの一連の研究から、小脳は試行をくりかえす中で、誤差を検出し、系のパラメーターを変化させていることが明らか

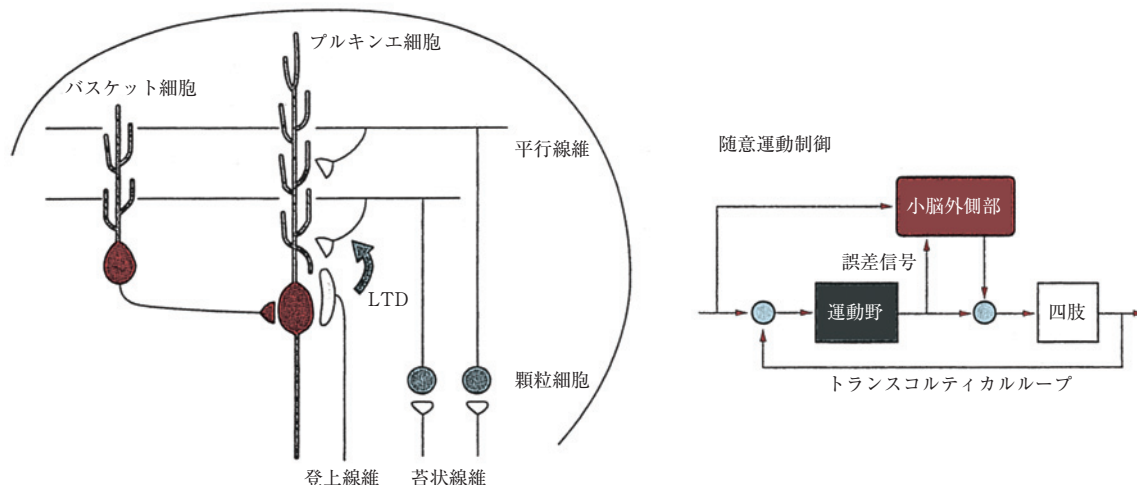


Fig. 4 LTDとフィードバック誤差学習の模式図（文献18改変）

かになった。すなわち、何回も試行をくりかえす中で誤った試行は抑制され、誤差のない試行のみが残ることによって、正しい協調性が獲得されると考えられる。このような仕組みは、「誤差学習」、あるいは「教師あり学習」と呼ばれている<sup>4)</sup>。

### 3 制御理論的な考え方の導入：内部モデル説

Marr-Albus-Itoの理論は、川人らによって、制御理論的により詳細に定式化されている(Fig.4)<sup>17)</sup>。たとえば、手をもちた運動を、滑らかに正確におこなうためには、次のような小脳の制御がおこなわれているという。

1) 目標とする運動軌道は連合野から大脳に送られ、運動野から脊髄に運動指令が伝えられ、実際の運動がおこなわれる。おこなわれた運動の結果は感覚系を介したフィードバック回路(トランスコルティカループ)に伝えられ、修正される。しかし、フィードバック回路では数10 msec~100 msecの時間の遅れが出てしまうため、滑らかな制御ができない。

2) そこで、小脳によるフィードフォワード型制御がおこなわれる。目標軌道が入力されると、小脳は運動が正確に滑らかなような出力を運動野に送る。

3) もちろん、最初のうちは小脳を使っても、正確な動作は不可能である。しかし、誤差信号が小脳に伝えられ、LTDなどのシナプス可塑性を介して、小脳内での信号の伝わり方が変化する。適切な指令を送ることができるようになる。

この理論は運動制御と運動学習を統合した点が特徴であり、誤差情報をフィードバックすることで修正がおこなわれることから、「フィードバック誤差学習」と呼ばれている。また、学習の結果、小脳内に形成された運動指令を「内部モデル」と呼ぶ。誤差信号をもとにした学習によって「内部モデル」が最適なものに修正されながら、正確で滑らかな運動が実現される、と仮定している。

歩行運動の制御も、この例と同じように説明される。この場合は、小脳の制御対象が、姿勢を安定にするための反射回路となる。反射回路は、自動的に働く制御系ではあるが、実際には周囲の状況によって微調整される必要がある。反射回路が、

周囲の状況がどのように変化しても適切に働くような監視役を担っているのが小脳であり、誤差信号をもとに構築された「内部モデル」によって、適応的な制御がおこなわれていると考えられている。

### おわりに

この総説では、日常の診察で観察される小脳症状が、どのような要素的な病態で生じているのか?という点に焦点を絞って考察した。小脳失調とは運動が不規則でばらばらになってしまうもの、という単一のイメージで考えがちである。しかし、その症状は、「協調性の障害」、「予測性の障害」、「適応性の障害」など、幾つかの基本要素が複合していることを銘記すべきであろう。また、Marr-Albus-Itoの理論を背景に発展した内部モデル説で、「予測性と適応性の障害」が説明される点は興味深い。

謝辞：本総説の執筆にあたり、貴重なご意見をいただきました東京都医学研究機構・東京都神経科学総合研究所・認知行動研究部門 寛慎治博士に深謝いたします。

### 文 献

- 1) Garcin R: The Ataxias. In Handbook of Clinical Neurology, vol 1, ed by Vinken PJ, Bruyn GW, North-Holland, Amsterdam, 1969, pp 309—355
- 2) 萬年 甫(翻訳)：神経学の源流Iババンスキー, 東京大学出版会, 東京, 1992
- 3) 桜井正樹：小脳症候とその理解. Brain Medical 2007 ; 19 : 63—71
- 4) Ito M: The Cerebellum and Neural Control, Raven, New York, 1984
- 5) Holmes G: The symptoms of acute cerebellar injuries due to gunshot injuries. Brain 1917; 40: 461—535
- 6) 鏡原康裕, 李 鐘昊, 寛 慎治：手首運動を利用した定量



- 的運動解析システムの構築. 臨床神経生理学 2008 ; 36 : 633—641
- 7) Hore J, Willd B, Diener HC: Cerebellar dysmetria at the elbow, wrist, and fingers. *J Neurophysiol* 1991; 65: 563—571
  - 8) Beppu H, Suda M, Tanaka R: Analysis of cerebellar motor disorders by visually guided elbow tracking movement. *Brain* 1984; 107: 787—809
  - 9) Mitoma H: Intention tremor exaggerated by visually guided movement. *Eur Neurol* 1996; 36: 177—178
  - 10) Nashner LM: Adapting reflexes controlling the human posture. *Exp Brain Res* 1976; 26: 59—72
  - 11) Mauritz KH, Dichgans J, Hufschmidt A: Quantitative analysis of stance in late cortical cerebellar atrophy of the anterior lobe and other forms of cerebellar ataxia. *Brain* 1979; 102: 461—482
  - 12) Mitoma H, Hayashi R, Yanagisawa N, et al: Characteristics of parkinsonian and ataxic gaits: a study using surface electromyograms, angular displacements and floor reaction forces. *J Neurol Sci* 2000; 174: 22—39
  - 13) Marr D: A theory of cerebellar cortex. *J Physiol* 1969; 202: 437—480
  - 14) Albus J: A theory of cerebellar function. *Math Biosci* 1971; 10: 25—61
  - 15) Ito M, Sakurai M, Tongroach P: Climbing fibre induced depression of both mossy fibre responsiveness and glutamate sensitivity of cerebellar Purkinje cells. *J Physiol* 1982; 324: 113—134
  - 16) Ito M, Kano M: Long-lasting depression of parallel fiber-Purkinje cell transmission induced by conjunctive stimulation of parallel fibers and climbing fibers in the cerebellar cortex. *Neurosci Lett* 1982; 33: 253—258
  - 17) Kawato M, Furukawa K, Suzuki R: A hierarchical neural-network model for control and learning of voluntary movement. *Biol Cybern* 1987; 57: 169—185
  - 18) 三苦 博: パワーを巧みにコントロール—小脳系の構造・機能とその異常. 神経・筋疾患のとらえかた, 水澤英洋 編, 文光堂, 東京, 2001

### Abstract

#### Elemental deficits underlying cerebellar ataxia

Hiroshi Mitoma, M.D., Ph D.  
Department of Medical Education, Tokyo Medical University

Since classical studies by Babinski and Holmes, various symptoms have been described as cerebellar ataxia. Then, what are elemental factors underlying such symptoms? Here three pathophysiological characteristics are stressed. First, spatial incoordination in muscle activations occurs commonly in various limb movements and gaits, resulting in jerky and irregular movements. Second, deficits in anticipation lead to loss of accuracy and smoothness in limb movements, for most of movements are carried out at a high speed without visual feedback, and anticipatory and preprogrammed control by the cerebellum is necessary. Third, adaptation in reflexes is disordered. The gain of stretch reflexes during standing are exaggerated in patients with cerebellar ataxia compared with controls, causing large sways during walking. Among these elemental characteristics, dysfunction in anticipation and adaptation can be well explained by internal model theory, a hypothesis based on synaptic plasticity in the cerebellar circuits.

(Clin Neurol, 49: 401—406, 2009)

**Key words:** cerebellar ataxia, incoordination, feed forward control, adaptation, internal model