

# Varicose-Projection Astrocytes (VPA) 仮説・シンテリック仮説・生理学的ワールブルグ仮説の統合的検証計画：挑戦的協力を可能にする先行状態設定の代謝・統合基盤としての VPA

Reiji Kikuchi

mk9tmk9tmk9t@yahoo.co.jp

キーワード： 挑戦的協力, 先行状態設定, 構成的反応性, シンテリック AI, VPA ループ仮説

## 要約

本稿は、著者がこれまでに提示してきた一連の仮説、すなわちヒトの根源的動因を「挑戦傾向」とみなし、それが他者との高コストな「挑戦的協力」へ発展し、その細胞生物学的基盤をバリコスポロジェクションアストロサイト (Varicose-Projection Astrocytes: VPA) の構成的反応性に求める理論体系を、反証可能な研究計画として再編することを目的とする。本稿の中心仮説は、ヒト特有の VPA が、高基底解糖と広域統合能を背景として、挑戦的協力を可能にする「先行状態設定」の代謝・統合基盤をなしている、というものである。

これまでの筆者らの一連の研究では、挑戦傾向が共有志向性や文化形成に先行する根源的動因である可能性 [Kikuchi 26a], VPA が自意識や主体感に関わる可能性 [Kikuchi 26b], VPA ループの障害が進化的ミスマッチを介して精神病理に接続しうる可能性 [Kikuchi 26c], さらに VPA の構成的反応性と生理学的ワールブルグ効果が高コストな探索・協力の代謝基盤である可能性 [Kikuchi 26d, Kikuchi 26e] が論じられてきた。しかし、これらの議論には、細胞レベル、計算・行動レベル、社会・工学レベルの各段階に論理的飛躍が残されている。

そこで本稿では、理論全体の主軸を「VPA と挑戦的協力をつなぐ先行状態設定」に絞り、第一に挑戦傾向の定義を強化し、第二に「自由意志」という語を慎重に退けて主体感・自己起因性・先行状態設定の水準に論点を限定し、第三に身体予算から Human-Robot Interaction (HRI) への心理学的中間層を補強したうえで、5つの最小コア実験群を提案する。具体的には、(1) VPA を独立した細胞型として定義する比較オミクス・形態学実験、(2) VPA 活動と準備電位・自発行動との因果を問う光操作実験、(3) VPA 解糖と神経ネットワーク臨界性を結ぶアバランシエ解析、(4) 環境操作による領域別 VPA 変容と機能結合変化の検証、(5) Artificial Intelligence (AI) 支援が情動負荷・身体予算・関係維持能力に与える効果の工学的検証である。本稿の目的は、従来の理論体系を「魅力的だが思弁的な統合仮説」から「段階的に棄却・修正可能な研究プログラム」へ転換し、今後の進化的人類学および認知科学における学際的検証のための足場を提供することにある。

## 1. はじめに

何がヒトをヒトたらしめるのかという問いに対して、進化人類学は共有志向性、言語、調理、社会脳など多くの説明を与えてきた。たとえばトマセロは、共同の意図を形成する共有志向性が累積文化と高度な協力の基盤であると論じ [Tomasello 14, Laland 17], ランガムやアイエロらは、調理などの行動変容が巨大脳のエネルギー基盤を整えたと主張した [Aiello 95, Wrangham 09]。しかし、これらはホモ属以降に顕在化した適応の説明に強く、その適応を生み出したより手前の行動的動因を十分には説明していない。

筆者らは先行研究において、この点に対し「挑戦傾向」という概念を提示した [Kikuchi 26a]。ここでいう挑戦傾向とは、単なる新奇性嗜好、好奇心、衝動性、リスク選好、達成動機のいずれにも還元されない、不確実性・失敗可能性・努力コストを含む課題に対して、回避ではな

く関与を選び、試行錯誤を継続しやすい傾向を指す。さらに、その傾向が他者との目的共有と役割分担を通じて拡張されたものが「挑戦的協力 (Challenging Cooperation)」である。この見方に立てば、共有志向性や調理は原因ではなく、挑戦的協力という行動戦略に適応する形で発達した結果として再解釈できる [Burkart 14, Hare 17, Kikuchi 26a]。

続く一連の研究では、この行動的仮説に対して、細胞生物学的、神経計算論的、社会進化論的な基盤が提案されてきた [Kikuchi 26b, Kikuchi 26c, Kikuchi 26d, Kikuchi 26e, Kikuchi 26f]。たとえば、ヒト特有の巨大アストロサイトである VPA が、ニューロン活動と身体エネルギー状態を統合することで、自意識や主体感の形成に関わる可能性が提示された [Kikuchi 26b]。また、VPA が Salience Network (SN), Default Mode Network (DMN), Central Executive Network (CEN) をまたぐ 4 段階ループ

を形成し [Menon 11], その機能不全が進化的ミスマッチを介して精神病理に接続する可能性が論じられた [Palaniyappan 12, Leech 14, Van de Cruys 14, Kikuchi 26c]. さらに, 他種ではストレス条件下でのみ現れる反応性アストロサイトの状態 [Falcone 25, Kondev 26] を, ヒトが「構成的反応性」として常態化し, 高基底解糖, すなわち生理学的ワールブルグ効果 [Pellerin 94, Magistretti 15] によって, 高コストな探索・協力に必要な出力基盤を確保した可能性が提案された [Kikuchi 26d, Kikuchi 26e]. そして, これらの理論を現代社会へ接続し, Social Networking Service (SNS) における「見栄の張り合い」が身体予算 [Barrett 17] を浪費させ, 関係維持能力を圧迫する一方 [Dunbar 92], AI が情動的・認知的オフローディングを行うことで, 挑戦的協力を再活性化しうる可能性が示唆された [Kikuchi 26a, Kikuchi 26d].

しかし, この理論体系には依然として複数の飛躍がある. 第一に, VPA が独立した細胞型として十分に定義されていない. 第二に, VPA 活動と準備電位, 自発行動, 主体感の関係はなお時間スケールの近さに強く依拠している. 第三に, VPA の高解糖とネットワーク臨界性の接続は数理的・因果的に十分ではない. 第四に, 進化的ミスマッチが特定領域の VPA に選択的に影響するという主張はまだヒューリスティックの域を出ない. 第五に, 身体予算から AI 支援による関係維持能力の拡張へ至る心理学的中間層が薄い.

そこで本稿では, 理論全体の中心仮説を「VPA は, 挑戦的協力を可能にする先行状態設定の代謝・統合基盤である」という一点に絞る. これにより, 能動的推論 [Friston 15] の枠組みにおいて, VPA を万能な説明装置として用いるのではなく, 不確実で高コストな協力課題に入っていける状態を何がどのように準備しているのか, という検証可能な問題へと理論を収束させる. 本稿は, 単一の研究室や短期間で完結する計画ではなく, 今後の検証可能な研究課題を明示し, 異分野横断的な研究接続を促すための多階層的な研究枠組み (Perspective / Hypothesis and Theory) を提示するものである.

## 2. 先行研究

### 2.1 挑戦傾向の概念的位置づけ

挑戦傾向は, 好奇心と探索傾向と重なりつつも異なる. 好奇心は一般に情報獲得欲求を指し, 探索傾向は未知要素への接近を含むが, 挑戦傾向はそれに加えて失敗可能性, 努力コスト, 評価リスクを含む課題への持続的関与を必要条件とする. また, 衝動性は短期的報酬への即時反応を含むのに対し, 挑戦傾向はむしろ遅延や失敗を耐えながら継続する性質を含む. リスク選好とも異なり, 挑戦傾向は単なる賭けではなく, 試行錯誤を通じた技能・関係・目標の形成を伴う. さらに達成動機は個人内の到達欲求に重点があるが [Csikszentmihalyi 90], 挑戦的協力

は他者との目的共有と役割分担を含む点で区別される [Tomasello 14, Burkart 14].

### 2.2 VPA と主体感・先行状態設定

ヒト特有のアストロサイト形態については, ヒトおよび類人猿で特異な interlaminar 系および varicose projection 系アストロサイトが報告されている [Oberheim 09, Sosunov 14]. また, ヒト由来グリア前駆細胞の移植がマウスの学習や可塑性を高めることも示されている [Han 13]. これらは, グリアが単なる支持細胞ではなく, 脳機能の種差に寄与しうることを示唆する. ただし, 「自由意志」という語は現段階では広すぎる. 準備電位は神経生理現象であり, 主体感自己帰属の主観的経験であり [Caspar 16], 自由意志はさらに哲学的概念を含む. したがって本稿では, 議論を「VPA は準備電位と自発行動に先行する状態設定に関与し, その一部として主体感・自己起因性に寄与しうる」という水準に限定する.

### 2.3 VPA ループ仮説と進化的ミスマッチ

先行研究における VPA ループ仮説は [Kikuchi 26c], SN, DMN, CEN の接続 [Menon 11] を, 単なる神経ネットワーク相互作用ではなく, VPA を介した時空間統合として捉え直した点で独創的である. 一方, 環境要因が特定ネットワークに一对一で障害を与えるという強い形では支持が弱い. 必要なのは, 一対一対応の証明ではなく, 「どの環境因子が, どの領域の VPA により強い傾きを持って作用するか」を定量化することである [Torres-Platas 11, Uhlhaas 10].

### 2.4 構成的反応性, 高解糖, 臨界性

アストロサイトが血流調節 [Attwell 10] や好氣的解糖を通じてニューロン活動を支えることは古くから示されており [Pellerin 94, Magistretti 15], ヒト脳では好氣的解糖が発達・ネオテニー関連領域に多いことも報告されている [Goyal 14, Herculano-Houzel 12]. 筆者らの先行研究は, ヒトの VPA が病理的反応性を「構成的」に常態化し, 高基底解糖によってネットワークの高出力・高柔軟性を支えている可能性を提示した [Poskanzer 16, Zhou 24, Kikuchi 26d, Kikuchi 26e]. 本稿では, この主張を「VPA の高解糖が, 挑戦的協力に必要な先行状態設定を支えるメタ安定性の維持に寄与する」というかたちに絞る.

### 2.5 身体予算から AI 支援への心理学的中間層

筆者らが提案してきた AI 支援の概念は着想として興味深い [Kikuchi 26a, Kikuchi 26d], VPA や身体予算から HRI に至る橋がまだ細い. そこで本稿では, 中間層として, 身体予算 [Barrett 17] から情動的脅威評価 [Russell 80] へと繋がり, それが認知的過負荷を生み, 誤解修復コストを増大させ, 最終的に関係維持能力 [Dunbar 92] を圧迫するという連鎖を置く. SNS 的環境

での「見栄の張り合い」は、情動的脅威評価を高め、認知的過負荷を増し、誤解修復コストを上げることで、関係維持能力を低下させると考えられる。AI 支援は、この中間層に対して情動可視化と認知オフローディングを行うことで、結果として身体予算の消耗を軽減し、挑戦的協力の維持可能性を高める、というのが本稿の立場である。

### 3. 研究目的

本稿が提案する多階層枠組みの目的は、以下の5つの検証課題を提示することである。

第一に、VPA が単なる反応性アストロサイトの一時状態ではなく、独立した細胞型として定義可能かを検証すること。

第二に、VPA のカルシウム動態および代謝動態が、準備電位、自発行動、主体感の先行状態設定に因果的に関与するかを明らかにすること。

第三に、VPA の高基底解糖が、神経ネットワークの臨界状態を支えるチューニング因子であるかを検証すること。

第四に、進化的ミスマッチとされる環境要因が、脳全体一律ではなく、特定ネットワークの VPA により強い変容を与える「傾き」として現れるかを明らかにすること。

第五に、AI 支援がヒトの身体予算を節約し、実質的な関係維持能力、すなわち実質的ダンパー数を拡張するかを工学的に検証することである。

## 4. 方法(検証への研究枠組み)

### 4.1 中核仮説

本研究枠組みでは、以下の5仮説を中核に置く。なお、これら5つの仮説に基づく実験群は完全に直列に依存(単一障害点)しているわけではない。たとえば、細胞の厳密な定義(実験1)の完了を待たずとも、マクロなネットワークへの環境操作(実験4)や、AI 支援による身体予算の節約効果の測定(実験5)は、それぞれ独立して検証を進める学術的・工学的価値を持つ。これらは相互に補完的であり、並行して進めることが可能である。

#### 仮説1: VPA 独立細胞型仮説

VPA は、長距離投射、高解糖、血管接触、広域同期支援に関する独自の分子署名を持つ定常的細胞型である。

#### 仮説2: VPA 先行状態設定仮説

VPA の自発的カルシウム活動は、準備電位および自発行動の先行状態設定に寄与する。これは「VPA=自由意志そのもの」という強い命題を一段弱めた、実験可能な仮説である。

#### 仮説3: VPA 臨界性チューニング仮説

VPA の高基底解糖は、神経アバランシェのべき乗則性、分岐比、メタスタビリティを支えるチューニングパラメータである。

#### 仮説4: 傾きとしてのミスマッチ仮説

現代環境の各不足は、特定領域のみを一对一で障害するのではなく、あるネットワークの VPA により強い変容を与える傾きとして現れる。

#### 仮説5: シンテリック AI 補助仮説

情動可視化と認知オフロードを備えた AI 支援は、身体予算の消費を軽減し、協力関係維持の実効上限を押し上げる。

## 4.2 実験1: VPA 細胞型の確立と定義

[仮説] VPA は炎症時の一過性反応ではなく、ヒトおよび一部大型類人猿において定常的に維持される独立細胞型である [Falcone 25].

[モデル] ヒト、チンパンジー、マカク、マーモセットの死後脳組織、ならびに induced Pluripotent Stem (iPS) 細胞由来アストロサイト。

[手法] 空間トランスクリプトーム、単一細胞 Ribonucleic Acid (RNA) シーケンス、multiplex Immunofluorescence (IF)、3-Dimensional (3D) 形態再構成を用いて、長距離突起形成、解糖、カルシウム波、血管接触、シナプス近傍輸送に関わる分子署名を抽出する [Cáceres 03, Oberheim 09].

[主要評価項目] 種間差を含む遺伝子発現プロファイル、VPA 特異的マーカー群、層間投射長、varicosity 密度、血管接触率。

[予想される結果] ヒトまたは大型類人猿においてのみ、高解糖と長距離投射を支える定常的分子モジュールを持つ細胞群が検出される可能性がある。これが確認できれば、VPA 仮説の最初の前提が、初めて細胞型としての実証基盤を持つ。

[反証条件] VPA 候補細胞が、他種の前駆アストロサイトの炎症時状態と区別できず、定常的独自署名が見出せない場合。

## 4.3 実験2: VPA 光操作による準備電位と自発行動の因果検証

[仮説] VPA のカルシウム波は、自発行動の先行状態を設定し、その結果として準備電位の立ち上がりに影響する。

[モデル] ヒト化グリア前駆細胞を移植したキメラマウスを第一段階とし [Han 13, Windrem 17]、将来的には遺伝子改変マーモセットに拡張する。

[手法] 自由タイミングのレバー引き課題、行動中止課題、選択保留課題を実施する。VPA 様細胞に対して、光

遺伝学または化学遺伝学によりカルシウム波の抑制・遅延を行い、Electroencephalogram (EEG: 脳波)、局所場電位、行動タイミングを同時計測する [Caspar 16, Javadi 17]. 必要に応じて、乳酸輸送阻害やギャップ結合遮断も追加し、カルシウム波そのものと代謝支援の寄与を切り分ける。

[主要評価項目] 準備電位の立ち上がり時刻、振幅、行動開始潜時、タイミング分散、キャンセル率、選択変更率。

[予想される結果] VPA 活動を抑制すると、運動能力そのものではなく、自発行動の開始タイミングと準備電位が不安定化・遅延する可能性がある。この結果は「VPA が自由意志そのものである」とまでは示さないが、少なくとも「先行状態設定」および主体感形成への寄与を支持する。

[反証条件] VPA 活動抑制にもかかわらず、準備電位、行動開始、自発行動頻度に有意な変化が全く生じない場合。

#### 4.4 実験 3: VPA 解糖阻害下におけるアバランシェ解析

[仮説] VPA の高基底解糖は、神経ネットワークを臨界状態に維持するチューニング因子である。

[モデル] ヒト iPS 細胞由来皮質アセンブロイド、あるいは VPA 様細胞を含む神経-グリアアセンブロイドに高密度微小電極アレイ (Microelectrode Array: MEA) を接続した系。

[手法] Pyruvate Kinase M2 (PKM2) 阻害、乳酸輸送阻害、ギャップ結合阻害などを段階的に施し、神経アバランシェ、分岐比、複雑性、メタスタビリティを算出する。同時に Extracellular Acidification Rate (ECAR) / Oxygen Consumption Rate (OCR) を測定し、代謝変化とネットワーク相転移を対応づける [Prigogine 77, Swenson 89].

[主要評価項目] アバランシェサイズ分布のべき乗則適合度、branching parameter, burst index, メタスタビリティ, ECAR/OCR 比。

[予想される結果] 解糖を弱めると、ネットワークは過同期型または沈黙型に相転移し、臨界状態から逸脱する可能性がある。これにより、「生理学的ワールブルグ効果から臨界性」という大きな橋が、初めて実験的に評価可能になる。

[反証条件] 解糖抑制下でも、べき乗則、分岐比、ネットワーク複雑性が維持され、臨界状態からの逸脱が起きない場合。

#### 4.5 実験 4: 環境操作による領域別 VPA 形態と機能結合の変化

[仮説] 進化的ミスマッチ要因は、全脳一律ではなく、特定ネットワークの VPA により強い影響を与える。

[モデル] コモンマーモセット。

[手法] 通常群、社会隔離群、社会隔離+デジタル視覚

刺激過多群、社会接触あり+デジタル刺激過多群などに分けて長期飼育する。安静時 functional Magnetic Resonance Imaging (fMRI) と課題時機能結合解析を行い、最後に島皮質、楔前部、Posterior Cingulate Cortex (PCC), Anterior Cingulate Cortex (ACC) / dorsolateral Prefrontal Cortex (dlPFC), Posterior Parietal Cortex (PPC) などで VPA 形態を定量する [Lee 13, Leech 14]. あわせて睡眠、コルチゾール、運動量などの一般ストレス指標も取得し、単なる慢性ストレス効果との弁別を図る。

[主要評価項目] 領域別機能結合、VPA 体積、突起長、varicosity 密度、血管接触率、睡眠リズム、自律神経指標。

[予想される結果] たとえば交流不足は PCC / DMN 系に、集中の攪乱は楔前部に、挑戦不足は ACC / dlPFC 系に、より強い異常傾向を示す可能性がある。これにより、「6 つの不足」モデルは、一対一の断定ではなく、脆弱性の地図として再定式化される。

[反証条件] あらゆる環境操作で、全脳一律に変化するが、逆に VPA は全く変わらずニューロン側のみが変化する場合。

#### 4.6 実験 5: AI 支援による身体予算節約と実質ダンバ一数の拡張

[仮説] 情動可視化と認知オフロードを組み合わせた AI 支援は、身体予算の消費を軽減し、関係維持の実効上限を押し上げる。

[モデル] ヒト被験者による複数人オンライン共同タスク。

[手法] 通常 SNS 群、単純整理 AI 群、情動可視化+認知オフロード AI 群に分け、4~8 週間の共同課題を行う。Heart Rate Variability (HRV: 心拍変動)、瞳孔径、睡眠断片化、主観的疲労、誤修復時間、維持可能な意味ある相互関係数を計測する [Keeler 15]. 必要に応じて、対面交流条件を組み込み、デジタル支援とリアル相互作用の相補効果を比較する。

[主要評価項目] アロスタシス負荷指標、関係維持エラー率、同時進行で処理可能な相互関係数、タスク完遂率、主観的心理的安全性。

[予想される結果] AI 支援群では、通常群よりも身体予算指標が安定し、関係維持の失敗が減り、実質的ダンバ一数が個人ベースラインより増加する可能性がある。これが示されれば、AI は単なる効率化ツールではなく、「挑戦的協力」を再活性化させる情動的・認知的ファシリテーターとして位置づけられる。

[反証条件] AI 支援導入後も、生理指標も関係維持数も改善しない、あるいはむしろ悪化する場合。

### 5. 期待される結果

本計画が成功裏に進捗した場合、従来の理論体系は次のように再定位されると期待される。

第一に、VPA は「意識の詩的比喩」ではなく、分子署

名と形態を持つ細胞型候補として定義される可能性がある。

第二に、自由意志仮説は、「VPA が自由意志そのものである」という強い命題から、「自発行動の先行状態設定と主体感形成に寄与する因子」であるという、より限定的で検証可能な形へ洗練されるだろう。

第三に、生理学的ワールブルグ効果は、大づかみな代謝比喩ではなく、神経臨界性を支える具体的なチューニング仮説として評価される。

第四に、進化的ミスマッチ仮説は、一対一対応ではなく、特定ネットワークの脆弱性の「傾き」として定量化される可能性がある。

第五に、シンテリック AI は思想的提案に留まらず、身体予算保護と協力半径拡張を測る HRI 研究へ接続される。

さらに追加的には、患者由来 iPS 細胞を用いた代謝・カルシウム・同期異常の次元モデルにより、精神病理を疾患名そのものではなく、時間更新能力、代謝瞬発力、同期不安定性などの計算論的軸で再整理する道が開ける可能性がある [Mosconi 08, Naqvi 07]。また、文化的昇華仮説についても、「高覚醒協力状態」「フロー」「抽象目標共有」といった中間変数を導入することで、戦争から文化への移行を、細胞から一足飛びに文明史へ接続するのではなく、集団実験として検証可能な仮説へと再構成できるだろう [Kikuchi 26f]。

## 6. 考察

本理論体系の最大の魅力は、挑戦傾向、自意識、自由意志、身体予算、協力、精神病理、文化進化といった、通常は別々の領域で論じられるテーマを、一つの生物学的・計算論的枠組みに収めようとする点にある [Klein 09]。しかし同時に、その最大の弱点もまた、統合の射程が広すぎる点にある。特に、「VPA が自由意志そのものである」「交流不足なら PCC だけが壊れる」「戦争から文化への昇華を VPA だけで説明できる」といった断定は、現段階では支持が弱い。

したがって本稿では、理論の魅力を損なわずに、それをいったん「弱い検証可能な命題」に分解した。たとえば自由意志については「実体」ではなく「先行状態設定」に、進化的ミスマッチについては「一対一対応」ではなく「傾き」に、文化的昇華については「直接説明」ではなく「高覚醒協力状態の再配線」という中間変数へと言い換えている [Bowles 09, James 10, Huizinga 38]。このような弱体化は後退ではなく、理論を反証可能な科学へと引き上げるための必要条件である。

また、本研究計画は、これまでの筆者らの一連の仮説を否定するためのものではない。むしろ、その独創的な視点、すなわち「病理として見られてきたアストロサイト反応性を、ヒト進化における高機能インフラの転用として捉え直す」という着想や、「VPA のエネルギー散逸

先の変容として文化を捉える」という視点を、より厳密な形で残そうとする試みである。その意味で本稿は、理論の擁護文ではなく、理論がどこまで耐えられるかを測り、分野を次のステージへ導くための耐久試験の設計図である。

## 7. 結論

本稿は、「挑戦傾向」「VPA」「構成的反応性」「生理学的ワールブルグ効果」「進化的ミスマッチ」「シンテリック AI」「文化的昇華」という一連の仮説群を、細胞・回路・行動・社会の各階層に分けて検証する統合プログラムとして提示した。これまでの筆者らの論文の魅力は、大胆な統合にある。一方で、その弱点もまた、統合が大きすぎる点にある。本稿の意義は、その壮大さを失わずに、段階的かつ並行して検証可能な研究枠組みへと変換したところにある。すなわち、本稿は、単なる仮説の擁護に留まらず、進化人類学、神経科学、人工知能工学をまたぐ学際的検証のための堅牢な足場を提案するものである。

## ◇ 参考文献 ◇

- [Aiello 95] Aiello, L. C., & Wheeler, P.: The expensive-tissue hypothesis: the brain and the digestive system in human and primate evolution, *Current Anthropology*, Vol. 36, No. 2, pp. 199-221 (1995).
- [Andrews 05] Andrews, Z. B., et al.: UCP2 mediates ghrelin's action on NPY/AgRP neurons by lowering free radicals, *Nature*, Vol. 437, No. 7059, pp. 1184-1188 (2005).
- [Attwell 10] Attwell, D., et al.: Glial regulation of nervous system blood flow, *Nature*, Vol. 468, No. 7321, pp. 232-243 (2010).
- [Barrett 17] Barrett, L. F.: *How Emotions Are Made: The Secret Life of the Brain*, Houghton Mifflin Harcourt (2017).
- [Boddum 16] Boddum, K., et al.: Astrocytic GABA transporter activity modulates excitatory neurotransmission, *Nature Communications*, Vol. 7, Article 13572 (2016).
- [Bowles 09] Bowles, S.: Did warfare among ancestral hunter-gatherers affect the evolution of human social behaviors?, *Science*, Vol. 324, No. 5932, pp. 1293-1298 (2009).
- [Brunet 02] Brunet, M., et al.: A new hominid from the Upper Miocene of Chad, Central Africa, *Nature*, Vol. 418, No. 6894, pp. 145-151 (2002).
- [Burkart 14] Burkart, J. M., et al.: The evolutionary origin of human hyper-cooperation, *Nature Communications*, Vol. 5, Article 4747 (2014).
- [Cáceres 03] Cáceres, M., et al.: Elevated gene expression levels distinguish human from non-human primate brains, *Proceedings of the National Academy of Sciences (PNAS)*, Vol. 100, No. 22, pp. 13030-13035 (2003).

- [Caspar 16] Caspar, E. A., et al.: The sense of agency as tracking control, *PLOS ONE*, Vol. 11, No. 10, e0163892 (2016).
- [Csikszentmihalyi 90] Csikszentmihalyi, M.: *Flow: The Psychology of Optimal Experience*, Harper & Row (1990).
- [Dölen 13] Dölen, G., et al.: Social reward requires coordinated activity of nucleus accumbens oxytocin and serotonin, *Nature*, Vol. 501, No. 7466, pp. 179-184 (2013).
- [Dunbar 92] Dunbar, R. I. M.: Neocortex size as a constraint on group size in primates, *Journal of Human Evolution*, Vol. 22, No. 6, pp. 469-493 (1992).
- [Falcone 25] Falcone, C., et al.: Cortical interlaminar astrocytes are hominid-specific and functionally distinct, *bioRxiv* (2025).
- [Friston 15] Friston, K., et al.: Active inference and epistemic value, *Cognitive Neuroscience*, Vol. 6, No. 4, pp. 187-214 (2015).
- [Gao 25] Gao, Y., et al.: Astrocytic structural plasticity and stress resilience, *bioRxiv* (2025).
- [Goyal 14] Goyal, M. S., et al.: Aerobic glycolysis in the human brain is associated with development and neoteny, *Cell Metabolism*, Vol. 19, No. 1, pp. 49-57 (2014).
- [Han 13] Han, X., et al.: Forebrain engraftment by human glial progenitor cells enhances synaptic plasticity and learning in adult mice, *Cell*, Vol. 152, No. 4, pp. 843-856 (2013).
- [Hare 17] Hare, B.: Survival of the Friendliest: Homo sapiens evolved via selection for prosociality, *Annual Review of Psychology*, Vol. 68, pp. 155-186 (2017).
- [Herculano-Houzel 12] Herculano-Houzel, S.: The remarkable, yet not extraordinary, human brain as a scaled-up primate brain and its associated cost, *Proceedings of the National Academy of Sciences (PNAS)*, Vol. 109, Suppl. 1, pp. 10661-10668 (2012).
- [Herrero-Mendez 09] Herrero-Mendez, A., et al.: The bioenergetic and antioxidant status of neurons is controlled by continuous degradation of a key glycolytic enzyme by APC/C-Cdh1, *Nature Cell Biology*, Vol. 11, No. 6, pp. 747-752 (2009).
- [Huizinga 38] Huizinga, J.: *Homo Ludens: A Study of the Play-Element in Culture*, Routledge & Kegan Paul (1938).
- [Iliff 12] Iliff, J. J., et al.: A paravascular pathway facilitates CSF flow through the brain parenchyma and the clearance of interstitial solutes, *Science Translational Medicine*, Vol. 4, No. 147, 147ra111 (2012).
- [James 10] James, W.: *The Moral Equivalent of War*, *McClure's Magazine*, Vol. 35, pp. 463-468 (1910).
- [Javadi 17] Javadi, A. H., et al.: Hippocampal and prefrontal processing of network topology to simulate the future, *Nature Communications*, Vol. 8, Article 14652 (2017).
- [Keeler 15] Keeler, J. R., et al.: The neurochemistry and social flow of singing: bonding and oxytocin, *Frontiers in Human Neuroscience*, Vol. 9, Article 518 (2015).
- [Kikuchi 26a] Kikuchi, R.: 自己目的化する類人猿: 「挑戦傾向」こそがヒトの系統を分かち根源的動因であり、情動的AIの新たな使命である., manuscript in preparation, (2026).
- [Kikuchi 26b] Kikuchi, R.: 自己目的化する類人猿: バリコースプロジェクトのアストロサイトの変異による「挑戦傾向」の獲得と、自意識・自由意志の創発., manuscript in preparation, (2026).
- [Kikuchi 26c] Kikuchi, R.: VPA ループ仮説: バリコースプロジェクトのアストロサイトによる人間的意識の創発と精神病理の統一モデル., manuscript in preparation, (2026).
- [Kikuchi 26d] Kikuchi, R.: ヒトの協力行動の生体エネルギー基盤としてのVPAの構成的反応性: シンテリック・エイブ仮説とAIへの応用., manuscript in preparation, (2026).
- [Kikuchi 26e] Kikuchi, R.: 自由エネルギー原理によるシンテリック・エイブ仮説の拡張: 脳のダークエネルギーとしてのVPAの構成的反応性と精神病理の代謝的起源., manuscript in preparation, (2026).
- [Kikuchi 26f] Kikuchi, R.: 自由エネルギー原理によるシンテリック・エイブ仮説の拡張: 進化の2段階モデルと競争・武力闘争から文化・社会活動への昇華., manuscript in preparation, (2026).
- [Klein 09] Klein, R. G.: *The Human Career: Human Biological and Cultural Origins* (3rd ed.), University of Chicago Press (2009).
- [Kondev 26] Kondev, V., et al.: Cortical astrocytes control stress resilience, *bioRxiv* (2026).
- [Laland 17] Laland, K. N.: *Darwin's Unfinished Symphony: How Culture Made the Human Mind*, Princeton University Press (2017).
- [Lee 13] Lee, K. M., et al.: Oxytocin affects the connectivity of the precuneus and the amygdala, *PLOS ONE*, Vol. 8, No. 4, e61431 (2013).
- [Leech 14] Leech, R., & Sharp, D. J.: The role of the posterior cingulate cortex in cognition and disease, *Brain*, Vol. 137, No. 1, pp. 12-32 (2014).
- [Magistretti 15] Magistretti, P. J., & Allaman, I.: A cellular perspective on brain energy metabolism and functional imaging, *Neuron*, Vol. 86, No. 4, pp. 883-901 (2015).
- [Maguire 00] Maguire, E. A., et al.: Navigation-related structural change in the hippocampi of taxi drivers, *Proceedings of the National Academy of Sciences (PNAS)*, Vol. 97, No. 8, pp. 4398-4403 (2000).
- [Menon 11] Menon, V.: Large-scale brain networks and psychopathology: a unifying triple network model, *Trends in Cognitive Sciences*, Vol. 15, No. 10, pp. 483-506 (2011).
- [Mosconi 08] Mosconi, L., et al.: Maternal family history of Alzheimer's disease predisposes to reduced brain glucose metabolism, *Proceedings of the National Academy of Sciences (PNAS)*, Vol. 104, No. 48, pp. 19067-19072 (2007).
- [Naqvi 07] Naqvi, N. H., et al.: Damage to the insula disrupts addiction to cigarette smoking, *Science*, Vol. 315, No. 5811, pp. 531-534 (2007).
- [Oberheim 09] Oberheim, N. A., et al.: Uniquely hominid features of adult human astrocytes, *Journal of Neuroscience*, Vol. 29, No. 10, pp. 3276-3287 (2009).
- [Palaniyappan 12] Palaniyappan, L., & Liddle, P. F.: Does the salience network play a cardinal role in psychosis? An emerging hypothesis of insular dysfunction, *Journal of Psychiatry & Neuroscience*, Vol. 37, No. 1, pp. 17-27 (2012).
- [Pellerin 94] Pellerin, L., & Magistretti, P. J.: Glutamate uptake into astrocytes stimulates aerobic glycolysis: a mechanism coupling neuronal activity to glucose utilization, *Proceedings of the National Academy of Sciences (PNAS)*, Vol. 91, No. 22, pp. 10625-10629 (1994).
- [Poskanzer 16] Poskanzer, K. E., & Yuste, R.: Astrocytic regulation of cortical UP states, *Proceedings of the National Academy of Sciences (PNAS)*, Vol. 113, No. 19, E2675-E2684 (2016).
- [Prigogine 77] Prigogine, I.: *Time, Structure, and Fluctuations*, Nobel Lecture (1977).
- [Russell 80] Russell, J. A.: A circumplex model of affect, *Journal of Personality and Social Psychology*, Vol. 39, No. 6, pp. 1161-1178 (1980).
- [Sosunov 14] Sosunov, A. A., et al.: Phenotypic conversions and immature-activated states of human interlaminar

- astrocytes in Alzheimer's disease, *Cerebral Cortex*, Vol. 24, No. 12, pp. 3385-3398 (2014).
- [Swenson 89] Swenson, R.: Emergent attractors and the law of maximum entropy production: foundations to a theory of general evolution, *Systems Research*, Vol. 6, No. 3, pp. 187-197 (1989).
- [Tomasello 14] Tomasello, M.: *A Natural History of Human Thinking*, Harvard University Press (2014).
- [Torres-Platas 11] Torres-Platas, S. G., et al.: Astrocytic hypertrophy in anterior cingulate white matter of depressed suicides, *Biological Psychiatry*, Vol. 70, No. 12, pp. 1118-1126 (2011).
- [Uhlhaas 10] Uhlhaas, P. J., & Singer, W.: Abnormal neural oscillations and synchrony in schizophrenia, *Nature Reviews Neuroscience*, Vol. 11, No. 2, pp. 100-113 (2010).
- [Van de Cruys 14] Van de Cruys, S., et al.: Precise minds in uncertain worlds: predictive coding in autism, *Psychological Review*, Vol. 121, No. 4, pp. 649-675 (2014).
- [Windrem 17] Windrem, M. S., et al.: Human glial chimeric mice reveal glial contributions to schizophrenia, *Cell Stem Cell*, Vol. 21, No. 2, pp. 195-208.e6 (2017).
- [Wrangham 09] Wrangham, R.: *Catching Fire: How Cooking Made Us Human*, Basic Books (2009).
- [Youle 11] Youle, R. J., & Narendra, D. P.: Mechanisms of mitophagy, *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, Vol. 12, No. 1, pp. 9-14 (2011).
- [Zhou 24] Zhou, X., et al.: Astrocyte-derived lactate and motivational state regulation, *Nature Metabolism*, Vol. 6, pp. 1-15 (2024).