

活動電位は軸索の伝導中に制御される

東京大学 大学院薬学系研究科 准教授
池谷 裕二



研究の背景

脳の神経細胞は、受け取ったアナログ入力をデジタル出力する「アナログ→デジタル (A→D) 変換素子」です。つまり、軸索起始部で発生した活動電位は、その後、減衰することなく軸索の終末まで均一に伝播し、シナプス出力に直結します。この原理は「all-or-noneの法則 (悉無則)」と呼ばれ、教科書的に広く知られている基本則です。ところが今回私たちは、こうした古典的な構図に反し、「活動電位が軸索伝導中に変形されうる」こと、そして、「その変形によってシナプス出力がアナログ的に調節されうる」という驚くべき現象を見出しました。

研究の成果

大脳皮質の神経細胞の軸索は非常に細いため (直径1 μm 以下)、電気生理学的特性を知ることは極めて困難でした。この問題を解決するため、我々は蛍光ガラス電極を新たに開発しました。この電極を用い、今回、ラット海馬スライス標本のCA3野錐体細胞の軸索からパッチクランプ記録を行うことに成功しました (図1)。そして、神経伝達物質であるグルタミン酸を軸索に局所適用すると、その下流の軸索で記録

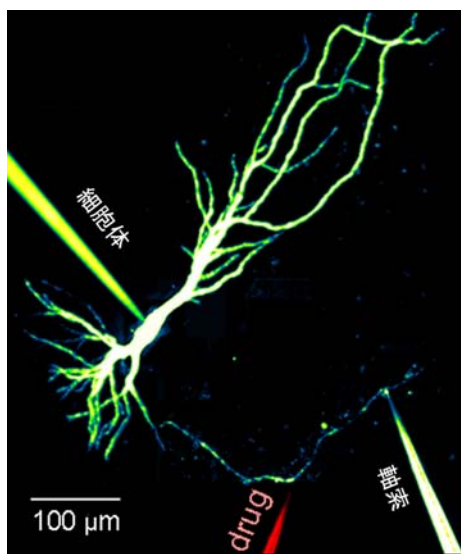


図1 ガラス電極可視化法を用いることで神経線維からの直接記録を可能にしました。

される活動電位の幅が増大するという興味深い現象を見出しました。軸索周辺のアストロサイトを活動させた場合にも、同様の作用を認めました。さらに、シナプス結合を形成している神経細胞ペアからパッチクランプ記録を行うことで、活動電位幅の増大が、実際に、軸索終末でのシナプス出力を増強することを明らかにしました (図2)。

今後の展望

今回見つけた活動電位幅の調節能は、出力線維の“配線構造”が局所的演算の基盤となり、選択的な出力調節が可能であることを示しています。興味深いことに、この現象は記憶・学習に重要とされる「海馬」で発見されたものです。記憶・学習の形成に、軸索の局所調節が関与しているかもしれません。この現象が、どんな生物学的な意味を持っているかを知るためには、今後の研究の展開が必要です。たとえば、アルツハイマー病などの認知症ではアストロサイトの機能異常が知られておりますので、軸索調節機構が支障を来している可能性について追求したいと考えています。

関連する科研費

平成22年度 新学術領域研究 (研究領域提案型) 「メゾ回路のグラフ依存的な演算特性の解析」

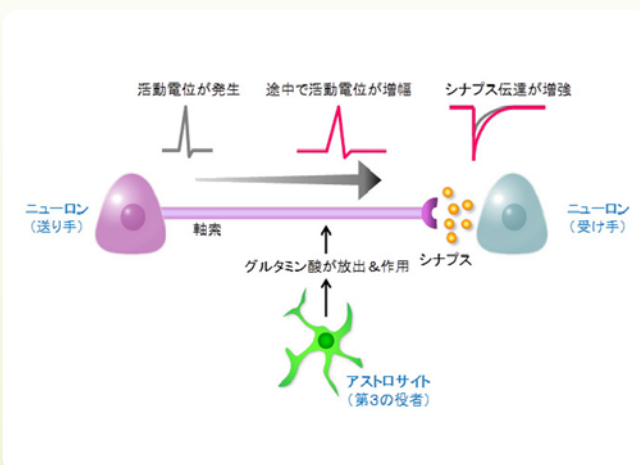


図2 軸索付近に存在するアストロサイトからグルタミン酸が放出されるとそこを伝導する活動電位の幅が増大します。

(記事制作協力: 日本科学未来館 科学コミュニケーター 鈴木 啓子)