

岩波新書で「脳科学」を読む

龍谷大学 理工学部 教授
小堀 聡

テキストについて：

脳科学の教科書 神経編（岩波ジュニア新書）理化学研究所脳科学総合研究センター（編）
税抜定価：980 円
理化学研究所脳科学総合研究センターのサイト：
<http://www.brain.riken.jp/jp/aware/index.html>

勉強会の進め方：

この本はジュニア（高校生）向けの入門書とはいうものの、内容的に高度なものも含まれるので、少しずつ読み進め、分からないところは、皆さんから質問していただき、勉強会に集まった人たちに講義形式で補うようにしたい。今年度の第 1 学期（全 4 回）では、前年度の第 2 学期に引き続いて、第 4 章と第 5 章の内容について学習する予定である。→今回で予定どおり終了。

Web サイト <http://milan.elec.ryukoku.ac.jp> ※担当科目の講義ノートなどもあり
<http://milan.elec.ryukoku.ac.jp/~kobori/resume.html>

↑こちらに勉強会用のページを公開しています

電子メール kobori@rins.ryukoku.ac.jp ←質問など、どんどん送ってください

第 1 学期の日程 第 4 章と第 5 章

月	日	曜日	時間
4 月	21 日	木	10:00～11:30
5 月	19 日	木	10:00～11:30
6 月	16 日	木	10:00～11:30
7 月	14 日	木	10:00～11:30

テキストについての覚書：

第 5 章 記憶と可塑性（加藤忠史）

2 記憶生成のしくみとシナプスの可塑性

記憶と海馬

海馬を切除した重度てんかん患者（HMさん）の例：重度の記憶障害。

短期記憶と長期記憶はメカニズムが異なる。

長期記憶の新しいものは損なわれやすい。

短期記憶を長期記憶に変える過程に海馬が関わる。

宣言的記憶の長期的貯蔵庫は海馬ではない。

記憶と可塑性-ヘブ則

ヘブ則：記憶の生成のメカニズム。

2つの神経細胞の間のシナプスで繰り返し刺激が伝達されると、そのつながりが強くなる。

長期増強：強い刺激を与えると海馬の中のシナプスの信号伝達に変化し、刺激に対する反応が 1 時間ほど強まる。→記憶と関係していると考えられる。

シナプス可塑性とタンパク質のリン酸化

シナプスの可塑的变化は物質レベルでは、リン酸化で説明される。
カandel博士がアメフラシのエラ引っ込め反射を使って説明した。

NMDA受容体とは

利根川博士らはマウスを使って、長期増強が記憶に関係あることを明らかにした。
NMDA型グルタミン酸受容体：グルタミン酸が来て、かつ、グルタミン酸を受け取る細胞が興奮しているときだけ、働く受容体。

長期増強とNMDA受容体

NMDA型受容体の働きを止めると、長期増強が起きなくなることから、この2つに関係があると考えられる。

長期増強の起こるしくみ

長期増強はNMDA受容体を介したカルシウムの流入から始まる。
カルシウムによって活性化される酵素があり、この酵素がタンパク質をリン酸化させる。
さまざまなタンパク質がリン酸化されることで記憶が生成される。

長期抑圧

小脳における運動学習に関わっている。
マーが小脳の働きをパーセプトロンで説明できると予測。
長期抑圧：弱い刺激が続くと神経細胞同士のつながりが弱まる。
小脳の反射はプルキンエ細胞の回路で実現されている。
前庭動眼反射：頭を動かしたときに視野がぶれないように眼を動かして調整する。
プルキンエ細胞に入る2つの経路：平行線維と登上線維。
平行線維と登上線維の入力が同時にくるとき、平行線維からプルキンエ細胞へのシナプスのつながりは弱くなる。

さまざまな可塑性

長期増強と長期抑制という2つの可塑性がある。
スパイクタイミング依存性可塑性：前の細胞と次の細胞の関係が、興奮のタイミングによって、強まったり、弱まったりする現象。
構造可塑性：顕微鏡で観察できる神経細胞の可塑的变化。
シナプス発芽：シナプスの受け手である樹状突起のスパインの新生。
神経細胞新生：神経細胞が新しくできる現象。成長後は、海馬歯状回や脳室周囲など一部でのみ。

3 記憶のさまざまな性質とそのしくみ

連想のしくみ

連合記憶（連想記憶）：一部の情報から全体の記憶を想起することができること。
マーが海馬CA3の神経回路が連想記憶に重要な働きを持っていることを予測。

わずかな違いを区別して記憶するしくみ

海馬の神経新生が記憶に関係している。
海馬歯状回に微妙な違いを増幅させる役割があると考えられる。

記憶の固定化と睡眠

海馬により獲得された記憶の痕跡は、大脳皮質に移って長期記憶として蓄えられていると考えられている。
短期記憶から長期記憶に変わる（記憶の固定化）には睡眠が重要であると考えられる。
睡眠のうち、ノンレム睡眠は宣言的記憶の固定化、レム睡眠は非宣言的記憶の固定化に重要であるとされる。

睡眠中に復習？

場所細胞：ある特定の場所にいるときだけ活動する細胞。

マウスの場所細胞は睡眠中にも記憶時と同じようなパターンで活動する。夢と同様の脳活動か。

記憶の想起と前頭葉

視覚的な記憶は側頭葉に蓄えられる。

視覚信号なしに、以前見たものを思い出すには、前頭葉から側頭葉に至る信号が重要。

記憶の消去

恐怖条件付けは扁桃体で起こり、その長期増強は大脳皮質や視床から扁桃体に至る神経回路で起こる。

音とともに電気ショックを与え、音だけで恐怖反応が生じるという恐怖条件付けが成立したあと、電気ショックなしに音を聞かせることを繰り返すと、恐怖反応が消えていく。

恐怖記憶の痕跡は残っていると考えられる。

消去そのものが学習であり、この音は安全であるという新しい記憶を獲得することが消去である。

PTSDの原因

PTSD：心的外傷後ストレス障害。恐怖がよみがえるという現象。

恐怖条件付けの消去がうまくいかなくなってしまった状態。

記憶の形成に関わるNMDA受容体の働きを強める薬を投与するのが効果的だとされる。

PTSDは安全だという新しい記憶を獲得することができなくなる症状と考えられる。

記憶の再固定化

恐怖条件付けの記憶は、いったん思い出したときに不安定になり、その機会に消えてしまうか、あるいは再び固定されて長期に続くか、両極端な反応を示す。

再固定化にはタンパク質の合成が必要。

記憶研究の今後

短期記憶のメカニズムはほとんど分かっていない。

記憶が海馬から大脳皮質へどのように転送されていくのか、記憶の痕跡がどのように大脳皮質に蓄えられていくのか、分かっていない。