

特 別 講 演 抄 録

身体性とミラーニューロン —脳内における自己と他者の表現—

村田 哲

近畿大学医学部第1生理学教室

ミラーニューロンは、マカクザルの腹側運動前野(F5)で発見されたニューロンであるが、下頭頂小葉のPFG野でも記録されている。これらの領域は、ミラーニューロンシステム(MNS)と呼ばれる。自己の運動の表現と他者の動作が、同じニューロンの上に表現されているこのミラーニューロンの一番重要な概念は、他者の脳の内部状態を自己の脳内で再現するという考えで、コミュニケーションや模倣、心の理論、共感、言語などと結びつけられている。

発表者は、MNSが自己の手の運動をモニターする機能を持っていると考えている。我々の研究では、頭頂葉のミラーニューロンのなかに自己の運動の視覚像に対しても反応するものが見つかっている。運動に必要な運動のプログラムのコピー(遠心性コピー)と運動ともに起こる体性感覚や視覚フィードバックとの照合が、ミラーニューロンシステムを含む頭頂連合野と運動前野とのネットワークによっておこなわれており、運動をモニターしながら、頭頂葉が運動の主体や身体の所属感に認識に関わっている

ことが示唆される。遠心性コピーと実際の感覚フィードバックとの照合は、他者の動作の観察の際には起こらない。従って、遠心性コピーや体性感覚のダイナミックな変化が、自己と他者の区別につながると考えられる。MNSは、自己の運動にともなう視覚フィードバックに対して反応し、遠心性コピーのような運動の情報と結びつく。こうして、他者の動作を観察した時にも反応して、他者の脳内の運動の表象をも予測するように働き、高次の認知機能にかかわってきたのではないだろうか。

一方、コミュニケーションや模倣には、自己とともに他者の身体像が脳内に表現されていると考えられる。こうした他者身体像は、自己の身体像の上にマップされていると推測する。最近、発表者は多種感覚領野の一つであるVIPに自己の身体と他者の身体の両方に関連するニューロン活動を記録した。今回は自己と他者の区別、及び自己と他者の身体像の比較に関連した脳内システムについて頭頂葉を中心に考察する。

関節軟骨破壊の機序

福田 寛二

近畿大学医学部整形外科学教室・リハビリテーション科

関節軟骨は関節液によって栄養されている。そのため軟骨細胞は生理的には低酸素の条件で存在している。このことは高濃度の酸素に暴露された場合、軟骨変性が進行する可能性を示唆している。実際に軟骨細胞に過酸化水素を反応させると、軟骨細胞の基質合成能は抑制され、アポトーシスが誘導された。IL-1は最も強力に軟骨変性を惹起するサイトカインのひとつであるが、軟骨細胞からの活性酸素誘導を介し、軟骨変性を引き起こす。一方NOは軟骨細胞のアポトーシスを誘導するといわれたが、我々は活性酸素と反応して生成されるパーオキシナイトライトがその本態であることを見出した。興味深いことに、低酸素の条件下では軟骨細胞のプロテオグリカン合成能は亢進するとともに、活性酸素によるアポトーシス誘導が抑制された。この機序として、低酸素によって誘導されるNOが関与することが明らかにされた。このように、酸化ストレスは軟骨破壊を制御していることは明らかである。

一方、局所における機械的ストレスは変形性関節

症の重要な発症因子である。軟骨細胞に軽度の機械的ストレス、すなわち6分間に1回で細胞に対する5%の伸張負荷を加えた場合、プロテオグリカン合成能は亢進した。逆に強いストレス、すなわち6分間に1回で細胞に対する17%の伸張負荷はプロテオグリカン合成能を低下させた。軟骨細胞に17%の伸張負荷を加えたところ、プロテオグリカン合成能は低下したが、ヒアルロン酸合成は有意に亢進された。軟骨細胞に対する周期的牽引負荷は、明らかに活性酸素の誘導を亢進させた。一方周期的牽引負荷にて軟骨細胞より放出されたヒアルロン酸は、低分子化を示した。したがって、軟骨細胞に対する機械的ストレスはヒアルロン酸を分解する活性酸素を誘導するとともに、これによりヒアルロン酸の低分子化が起こることが明らかにされた。

このように、関節軟骨の再生と修復を考えた場合、このような軟骨細胞に対する酸化ストレスおよび機械的ストレスの情報伝達機構を知ることは、大いに意義があると思われる。