

視覚のデータ処理単位を形成する介在ニューロンの機能 Functions of the Interneuron that Forms the Data Processing Unit of Vision

唐澤 信司†

Shinji Karasawa

1. はじめに

ヒトの視覚の仕組みの解明はロボットの頭脳の開発につながる課題である。視覚に関するしては多くの研究があり、特に網膜の神経細胞は詳しく調べられている[1]。しかし、中間で介在する水平細胞及びアマクリン細胞の機能の解明は未だ不十分である。本報告では、同じ属性を担う複数の神経細胞が領域を形成し、網状に接続して信頼性の高い処理を行うという機能があつて、その機能に中間介在細胞が寄与すると仮定し、夫々の神経細胞群の接続関係と細胞が放出する神経伝達物質から限定される動作を根拠にして、OFF 双極細胞および ON 双極細胞の応答などの既存の知見と照合して検討した。その結果、本仮定と矛盾しないことを確認したので報告する。

2. 視細胞(杆体および錐体)の光に対する反応

視細胞内では電圧依存性 Na^+ チャンネルとリーガンド制御型イオンチャンネルなど複数の反応が拮抗している。

反応 1) cGMP制御型イオンチャンネルにより膜電位をシフトして電圧依存性 Na^+ チャンネルの応答感度を調整する。

明るいところではロドプシンが一連の連鎖反応を経て cGMP を分解する。この cGMP (cyclic Guanosine Mono-Phosphate) により外節部の原形質膜に埋め込まれたリーガンド制御型イオンチャンネルが開かれるが、明るい時にはこのチャンネルが閉じるので、 Na^+ - K^+ ポンプが働いて膜電位は静止電位に下げられ出力の頻度は低下する[2]pp.572。逆に暗い所では cGMP がチャンネルを開き細胞外部から Na^+ が流入して細胞質の Na^+ 濃度が高くなり、膜電位が上昇し、電圧依存性 Na^+ イオンチャンネルの感度が上がる。

反応 2) 電圧依存性 Na^+ イオンチャンネルは電位上昇で開いて、脱分極を増倍する。膜電位が上昇した状態では少し膜電位が上昇するだけで、 Na^+ の流入する電位感受性イオンチャンネルを開くので電位によって感度が調節される。この反応 2)は放出するスパイクの頻度が膜の電位差に依存するという感受性の電位制御である[3] pp.111。

反応 3) 膜電位を中間に戻して明るさに順応する。 Na^+ に混じって流入する遊離 Ca^{2+} によって cGMP の生産が阻害される。チャンネルが開かない明るい状態では、 Na^+ に混じって流入する遊離 Ca^{2+} が減少するので cGMP の生産が上がり、cGMP チャンネルを開いて膜電位を中間に戻す。

なお、杆体には外節部の内部に円板があるが、この円板は原形質膜のくびれが分離されたもので、元は外節部の原形質膜と同じように動作すると考えられるので、円板の内部は原形質膜の外と同様な状態の変化をする。

3. 水平細胞の機能

3.1 外網状層の細胞とその神経伝達物質

映像情報は視細胞からグルタミン酸の出力として水平細胞が介在する外網状層に放出される。外網状層では符号保

存性の受容器を持つ OFF 双極細胞と符合反転性の受容器を持つ ON 双極細胞により 2つのルートに分けられて内網状層に伝達される。ここで、水平細胞および OFF 双極細胞は non-NMDA(N-methyl-D-aspartate)受容体である。他方、ON 双極細胞は APB (2-amino-4-phosphobutyric acid)受容体である[1]/GLU.12.References.Table 2。

前者の non-NMDA 受容体には AMPA とカイン酸受容体があり、AMPA 受容体はイオンチャンネルを持ち Na^+ と K^+ は通すが Ca^{2+} は通さない。カイン酸受容体は最初に興奮性シナプス後受容体を活性化し、後でシナプス前の抑制性神経伝達物質 GABA (γ -aminobutyric acid) で Cl^- チャンネルを開いて麻痺させる。水平細胞及び H 双極細胞は光受容器が放出するグルタミン酸により脱分極される。

後者の APB(2-amino-4-phosphonobutyrate)受容体は代謝型グルタミン酸受容体であり、間接的な代謝の過程を通して反応する。Slaughter と Miller (1981) [4]によれば、APB は光受容器の機能を麻痺する。このメカニズムが次節で述べる ON 中心受容野の形成を実現する。

3.2 正帰還的にキックバックする水平細胞の反応

介在細胞は多くの細胞と接続して、その影響の積分値により反応を起こし、接続領域に一斉に作用を及ぼす。

OFF 中心領域では水平細胞及び H 双極細胞は光受容器が放出するグルタミン酸によって脱分極されるが、光量が多いと光受容器が放出するグルタミン酸が少なくなり、水平細胞の正帰還的キックバックの頻度は少なくなる。光量が減少する際には光受容器は脱分極し、放出するグルタミン酸が多くなり、水平細胞の正帰還的キックバックの頻度は多くなる。その結果、OFF 中心領域の受容野の活動が水平細胞によって増強される。

他方、ON 中心の双極細胞の APB 代謝型グルタミン酸受容器がグルタミンによって活動すると、光受容器の機能を停止させる。ON 中心の光受容器の機能が麻痺すると、周囲の OFF 受容野の光受容器の反応に拮抗した変化が ON 中心野で起こる。すなわち、光量が増加すると OFF 領域は過分極するが ON 領域では脱分極し、ON 領域の水平細胞は脱分極の頻度を増して正帰還的キックバックの頻度は多くなる。つまり、水平細胞と双極細胞は同符号的に変化をし、ON 中心領域の受容野の活動が増強される。

4. アマクリン細胞の機能

4.1 アマクリン細胞の神経伝達物質

双極細胞の終端は内網状層(inner plexiform layer)にある。その内部では、外網状層側に a 層があつて OFF 中心の神経節細胞(ganglion cell)が接続する。神経線維層側に b 層があつて ON 中心の神経節細胞が接続する。この内網状層において星爆発のような形状のマクリン細胞が介在する[1]/amacrines1。アマクリン細胞に存在する神経伝達物質は

non-NMDA と NMDA である。non-NMDA は 3.1 節で述べたが AMPA 受容体とカイニン酸受容体があり、このシナプスは符号保持性の伝達をする。

神経伝達物質のNMDAはグルタミン酸だけでは活性化せず、同時に強い脱分極が加わる必要がある。これは、チャネル部に Mg^{+2} が結合して Na^{+} , K^{+} , Ca^{+2} などの脱分極入力が少ないと Mg^{+2} 阻害が解除されないという理由による。AMPA受容体により大きな脱分極が持続している状態で、グルタミン酸が放出されるとNMDA受容体が活性化して、長期増強(Long-Term Potentiation: LTP)をもたらす[3]pp.187。その時シナプスの結合タンパク質が受容体をアクチン細胞骨格と結合させ、細胞膜に受容体を群生させる。脳神経系では臨界期を過ぎてシナプスの繋ぎ換えができなくなる時期にNMDA受容体の数は急速に減少する。

4.2 マクリン細胞による画像照合領域の形成

アマクリン細胞は陽イオンに対する透過性を増大する神経伝達物質を放出している。この細胞は近隣の同じ属性を持つ細胞と接続して、同時に発生した活性電位で瞬間的に活性化することにより周囲に活性電位を一斉に加えて、脱分極に向かわせる。各神経節細胞は加えられた刺激を総計して閾値を越えると陽イオンチャネルを開く。

アマクリン細胞は経験で受容野を形成し、その接続の範囲の出力の積分値に依存した頻度で正帰還的にキックバックすることにより、それが同じ映像が来た時に強調するフィルタの役割を果たす。

4.3 移動体の映像を強調するマクリン細胞

内網状層では、上および下のそれぞれの薄層内だけでなく、上下を交えて接続される。その理由は次のような現象であると解釈される。

移動体が網膜に投影されて、映像が受容野を移動する遷移時間と ON 受容野と OFF 受容野の応答時間の差が一致することが起こる。その移動体の映像により内網状層の上下の薄層が同時に出力するので、同じ種類の属性に関して上下の画像領域のフィルタが経験的に形成される。

そこで、内網状層内において a 層と b 層の双方に接続するアマクリン細胞は移動体の映像の受容野を強調するフィルタの役割を果たす。

4.4 電気シナプスによる迅速な応答の実現

A II というアマクリン細胞[1]/amacrines1 は Cl^{-} チャネルを開閉するグリシン(glycine)を神経伝達物質として過分極型の双極細胞にシナプス結合し、脱分極型の双極細胞には電気シナプス (gap junction) で接続しているものが報告されている [2]pp.595。

電気シナプスには密に並んだ 100 個以上のコネクソン(connexon)があり、双方向に電流が流れる電氣的結合があり、その先行の約 1msec 後に一方向性の化学伝達が発生する。直後に起こる化学物質の伝達は活動電位の回復を早くしていると考えられる。

アマクリン細胞 A II は特定領域の興奮により脱分極型分極双極細胞を電氣的に同期して脱分極させて、直ぐに回復させる機能を持つと仮定すると、視軸を合わせるような早い応答を必要とする信号伝達線路に使われる。

境界を横切り去る映像に対する応答において ON 受容野と OFF 受容野の応答時間の相違があり、その両者を同時に抽出するアマクリン細胞 A II が動画像を検出できる。静止画像と動画像を区別して検出するから眼球制御ができ、眼球制御の移動速度から移動画像の速度が認知できる。

著者等は「インパルスの転送によりイメージの活動のセットが起動される装置の構築」という論文 [5] の中で、アマクリン細胞を経由した時間遅延により動画像の抽出するモデルを提案したが、ON 受容野と OFF 受容野の応答時間の相違よるといふ本文の説明に訂正させて頂きたい。

5. 視覚の構築への応用

認識はパターンマッチングによって行う。記憶した映像のパターンのデータと一致したデータを入力から得るには非常に精密な感度調節が必要である。

視覚のデータ処理においては、受容野という処理のセグメンテーションを設ける。その区切られた領域内で特徴の抽出を行う。より広い領域で形状などの特徴抽出を行うルートでは下位の受容野において直線の傾きなどで情報圧縮されたものを入力とし、データマッチングをする。その際に一斉のダウンサイジングは繰り返さない。

6. まとめ

本報告では、網膜を構成する細胞並びに神経伝達物質に関する知見を基礎として、視細胞、水平細胞、双極細胞、アマクリン細胞の構造およびその接続関係を照合して、それらの細胞が組織において果たす機能の説明を試みた。その際に、網膜の神経回路網において情報処理のセグメンテーションを行う機能が存在すると仮定して、その機能を含めて説明することを検討した。その結果、神経細胞が領域を形成し、網状接続の神経細胞を複数個並列に接続することによって確実な情報処理ができて、同時に検知される複数の属性を組み合わせて認識する視覚の機能を確認した。この視覚のしくみは知能が形成される仕組みのモデルとしても参考になる。今後、それがロボットや自動車の視覚などの開発に貢献できれば幸いである。

文 献

- [1] H. Kolb, E. Fernandez, R. Nelson, "Webvision". <http://hc.les.dmu.ac.uk/mirrors/webvision/> <http://webvision.med.utah.edu/BCchapter.html>
- [2] G. Nicholls, A. R. Martin, B. G. Wallace, "From neuron to brain", 3rd ed., Sinauer Associates, Inc., 1992. (引用の頁は原本, 金子章道, 赤川公郎, 川村悟, 渡辺修一, "ニューロンから脳へ", 廣川書店)
- [3] F. Delcomyn, "Foundations of neurobiology", W.H. Freeman and Company, 1998. (引用の頁は邦訳書, 小倉明彦, 富永圭子, "ニューロンの生物学", トッパン)
- [4] Slaughter, M. M., and Miller, R. F. (1981). 2-amino-4-phosphonobutyric acid: a new pharmacological tool for retina research. Science, 211, 182-5, 1981.
- [5] S. Karasawa, M. Iwamoto, "The architecture of device that manipulates image in which each set of activities is ignited through transference of impulses", the 2nd Korea-Japan Joint Workshop on Pattern Recognition and Media Understanding, pp.201-206, Oct.25-26, Matsushima, Japan, 2007.

† 仙台市青葉少年少女発明クラブ