

昆虫の死にまね行動 —— その不動姿勢制御のメカニズム ——

神経情報研究分野 西野 浩史

動物の中には拘束されると突然抵抗するのをやめて動かなくなるものがあり、この行動は一般に“死にまね”と呼ばれる。死にまねは無脊椎動物から高等哺乳動物に至るまで普遍的にみられるがそのメカニズムはこれまでほとんど未解明である。本研究ではコオロギの死にまねが動物の睡眠状態に酷似していること、各肢の腿筋内にあり脛節の位置や運動をモニターする弦状器官とよばれる感覚器が死にまねの誘発、姿勢保持に関与することを見いだした。

1 はじめに

昆虫はその種類の多さ、生活様式の多様さという点で地球環境に最もよく適応している動物といえる。昆虫は脊椎動物と比べ遙かに少数のニューロンからなる構造の単純な神経系をもつにもかかわらず、その生存に密接に関わる局面では高等哺乳類にもひけをとらない高度で洗練された行動を示す。とりわけ昆虫がその小さな体で示す歩行 [1]、飛翔、遊泳、ジャンプ [2] などのダイナミックな行動は格好の運動モデルとして、運動パターンの発生機構、緻密な運動制御の機構がつぎつぎとニューロンレベルで解明され、生体工学や情報工学の基礎となる知見も得られてきた。

しかしながらこれまで“動物がいかにして動かなくなるのか”という観点からそのメカニズムの解明に取り組んだ研究はほとんどない。動物のなかには捕り押さえられると突然抵抗するのをやめて身動きひとつしなくなるものがあり、この行動は“擬死”あるいは“死にまね”とよばれている。この行動は身近なところではテントウムシなどの甲虫類で知られるが、両生類、は虫類、鳥類、哺乳類など動物界に普遍的にみられる行動である。筆者は生理実験に広く用いられているフタホシコオロギが死にまねを示すことを発見し、その神経機構の解明に取り組んできた。ここではまず、この死にまね行動の特徴を説明し、つぎに不動姿勢制御の神経機構について解説する。

2 死にまね行動の特徴

コオロギの死にまねは肢の拘束刺激によって反射的に起こる行動である。実験条件下においては両前肢の拘束は中肢、後肢に強い屈曲反応をもたらし、全身が強く屈曲した状態で死にまねが誘発される(図1)。自然環境下ではこの種特有の逃避行動である狭所へのもぐり込み行動の際に肢が強く拘束されると直ちに拘束されたままの姿勢で死にまね状態に陥るのが観察される。したがってこの行動は動くものに対してのみ捕食行動を行うカエルやヘビといった捕食者の目をくらます機能を持つと考えられる。不動状態は外部からの刺激なしに数分間保持され、覚醒は突然起こる。死にまね中には起き直り反射は抑制され、機械刺激や音刺激に対する感覚反応性は低下する [3]。肢などの付属器官を強制的に動かすと与えられた新しい位置を保持しつづけるいわゆる“なさるがままの姿勢”をとらせることができる。これは催眠中の動物に特徴的にみられる現象で“カタ



図1 死にまね中のフタホシコオロギ。

レプシー”とよばれている。このカタレプシーは死にまねがあらゆる姿勢でおこることの神経基盤を考えると考えられる。

3 死にまね誘発とその不動姿勢保持に關与する感覚器

コオロギは肢が拘束されているという状態を何らかの感覚器で感知することにより、死にまねに陥ると考えられる。そこで体内や体表面に存在する様々な感覚器の破壊実験を行った結果、肢の腿筋内部にあり、脛節の位置や運動をモニターする弦状器官を全ての肢について除去してしまうと全身の運動停止、すなわち死にまねが極めておこりにくくなることがわかった[3]。弦状器官は腿筋基部にある約200個ほどの感覚ニューロン群が弦のように細く長い内突起を介して関節回転軸に付着した構造をもち(図2A)。脛節の運動や位置を内突起の動きや、張り具合を介してモニターする感覚器である[4]。感覚ニューロンは大きな細胞体からなるニューロン群(ventral scoloparium neurons)と小さな細胞体からなるニューロン群(dorsal scoloparium neurons: DSN)に分けられ、前者はニューロンの集合様式をもとにventral group (VG)とdorsal group (DG)の2グループに分けられる(図2B)。これら3つのニューロングループが不動姿勢の制御に果たす役割を解明するため、後肢について各ニューロングループを除去したのちに脛節を屈曲させる屈筋と伸展させる伸筋の筋電図の同時記録を行った(図3)。まず、死にまね中、インタクトの肢において脛節を10度から50度の位置まで正味40度伸展させた場合(図3、挿入図)、屈筋に一過性の強い活動がおこるがすぐに減衰し、脛節は新たに与えられた50度の位置を保持する(図3A)。一方、伸筋にはほとんど活動はみられない。このように刺激と反対の方向に作用する筋肉の活動は“抵抗反射”とよばれ、一定の姿勢を保持するための反射であるが、ここでカタレプシーがおこるということはこの姿勢制御の反射が急速に減衰してしまうということを意味する。次にVGのみを除去した肢では死にまね中、屈筋の緊張が低下するため脛節は50度まで開いて保持される。脛節を50度からさらに90度まで伸展させると屈筋におこる抵抗反射はほぼ完全に消失していた(図3B)。一方、DGのみを除去した肢では死にまね中、少なくとも1種類の屈筋運動ニューロンの持続的な活動が認

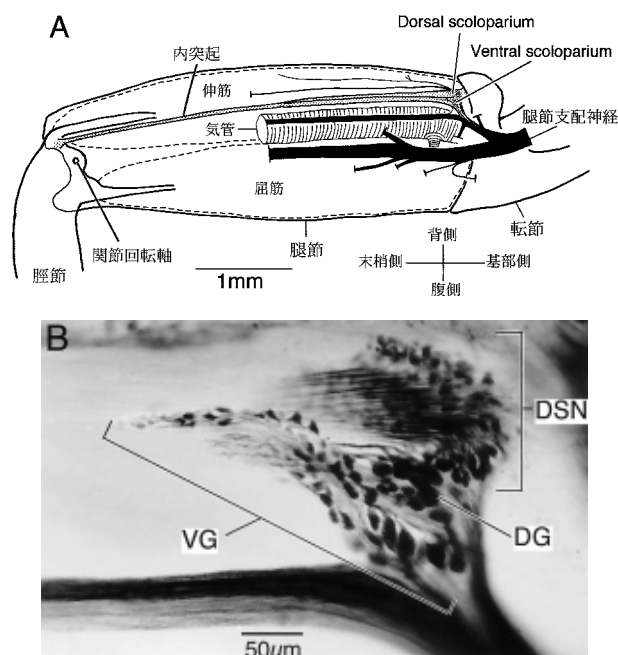


図2 前肢の腿筋内弦状器官の位置(A)と感覚ニューロン群の構成(B).
VG: ventral group, DG: dorsal group, DSN: dorsal scoloparium neurons

められ(図3C、矢印)、脛節を伸展させると異常に強い抵抗反射が起こり、その減衰もおこりにくくなることがわかった(図3C)。DSNのみを除去した肢についてはインタクトと全く同じ結果であった(図示せず)。以上の結果よりVGは少なくとも脛節の伸展によって刺激され、屈筋に抵抗反射をひきおこすが、DGが脛節の位置に応じてこれに抑制をかけることでカタレプシーが誘発されることがわかる。

4 まとめ

死にまね中の肢の不動姿勢は屈筋の収縮によって維持されるが、これは拮抗する機能を持った弦状器官の2つの感覚ニューロングループによって制御されていることが明らかとなった。カタレプシーが死にまね誘発と同時に出現することを考えるとdorsal groupが死にまねの誘発そのものに関与する可能性は極めて高い。現在、弦状器官の感覚ニューロンが肢の拘束状態をどのようにモニターし、この感覚情報がどのように高次中枢へ伝えられるのかについて研究を進めているところである。

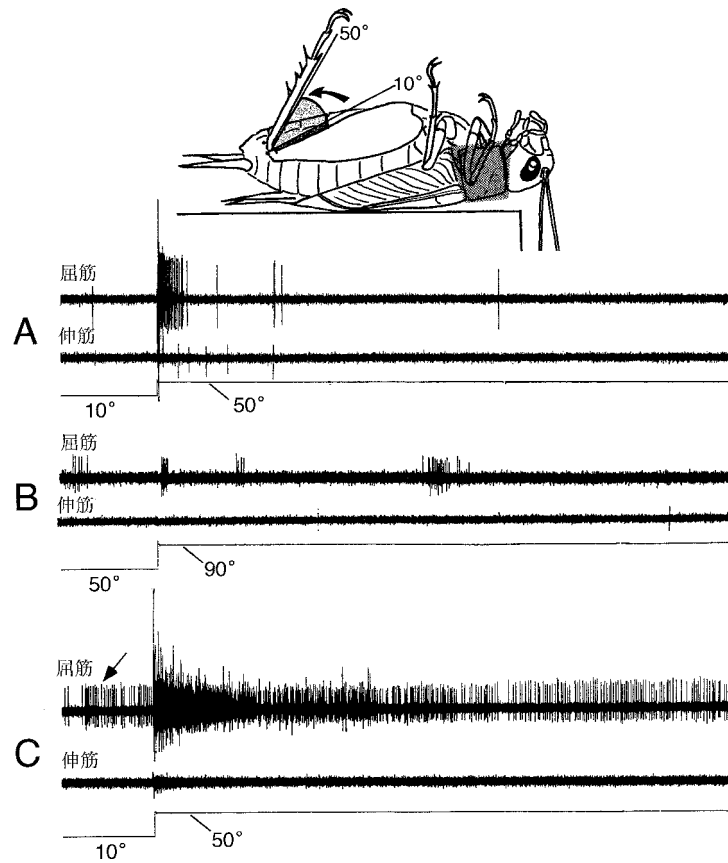


図3 後肢腿節内弦状器官の特定ニューロングループの除去による脛節筋の活動への影響。A インタクト, B VGのみ除去した場合, C DGのみ除去した場合。屈筋については実際に脛節の運動を引き起こす大きなニューロンのみの活動が記録されており, 筋緊張の保持のために持続的に活動する小さな運動ニューロンの活動は記録されていない。

[参考文献]

- | | |
|--|---|
| [1] U. Bässler, <i>J. Exp. Biol.</i> 136 : 125 (1988). | 613 (1996). |
| [2] M. Burrows, <i>The Neurobiology of An Insect Brain</i> , Oxford University Press (1996). | [4] L. H. Field, T. Matheson, <i>Adv. Insect Physiol.</i> 27 : 1 (1998). |
| [3] H. Nishino, M. Sakai, <i>J. Comp Physiol. A.</i> 179 : | |