

## 気管(支)は2分岐を繰り返しつつ次第に細くなり、肺胞に至る

### 気管はU字形の軟骨で保護されている 22

気道は、第6～7頸椎の高さで喉頭から気管へ移行する。気管tracheaは直径約2～2.5cm、長さ約10cmの管で、16～20個のU字形の気管軟骨が上下に積み重なってできており、その内腔は粘膜で覆われている。

粘膜は多列線毛上皮と、その下の粘膜固有層からなる。粘膜固有層は膠原線維と多量の弾性線維からなり、血管、リンパ管、気管腺tracheal glandが存在する。その外側を気管軟骨tracheal cartilageが取り巻き、吸気時の陰圧で管がつぶれないようになっている。軟骨は、気管の前壁から側壁にかけて全周の4/5～2/3を覆う。後壁には軟骨がなく、軟骨輪の両端を連結するように平滑筋が横走する。この部分を膜性壁membranous wallといい、その背側に食道が接する。気管支鏡で内腔を見ると、膜性壁には弾性線維束による縦走ヒダがみられ 23、咳き込んだりすると膜性壁が内腔へ盛り上がる。上下の各軟骨間には輪状靭帯anular ligamentが張っている。軟骨の外側は疎性結合組織の外膜で覆われる。

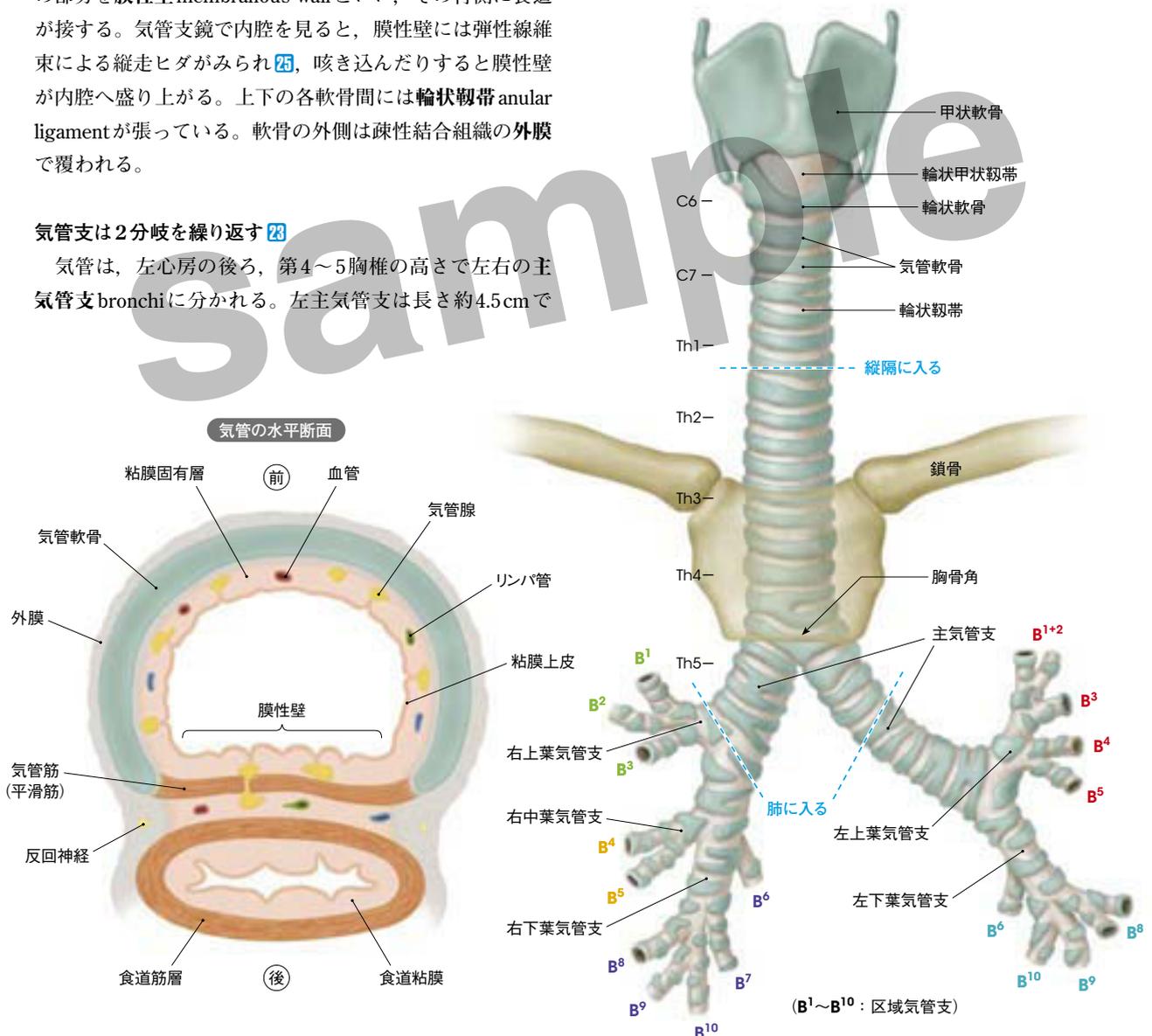
### 気管支は2分岐を繰り返す 23

気管は、左心房の後ろ、第4～5胸椎の高さで左右の主気管支bronchiに分かれる。左主気管支は長さ約4.5cmで

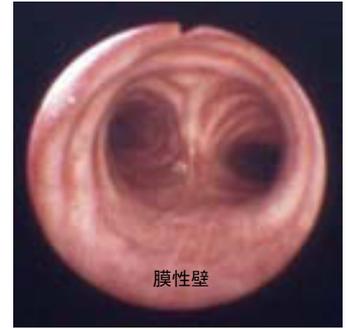
9～12個の軟骨を持ち、右主気管支は約2.5cmで6～8個の軟骨を持つ。これらの軟骨も全周は覆わず、2/3～1/2周を占めるのみである。主気管支の分岐角度は左右で多少異なり、右の主気管支は左に比べ太く、垂直方向に走行する。そのため気管に入った異物は右気管支へ落ちやすい。老人の誤嚥性肺炎が右下肺野に多いのはこのためである。

主気管支は肺門から肺内に入り、すぐに分岐して右は3本、左は2本の葉気管支lobar bronchiとなる。葉気管支はさらに2～3分岐し、右が10区域、左が8区域の肺区域を支配する区域気管支segmental bronchi 24となる。区域気管

### 22 気管および気管支



## 25 気管支鏡で見た気管の内腔



支がさらに数回分岐するところまでは、区域気管支の枝(区域気管支枝)と呼ばれる。ここまでは管壁に軟骨が存在するが、軟骨は次第に小さくなり、形や配列も不規則になってゆき、ついには存在しなくなる。内径2mmに満たず軟骨を持たない膜性気管支を細気管支 bronchioles という。

### ガス交換に関するのは呼吸細気管支以下である

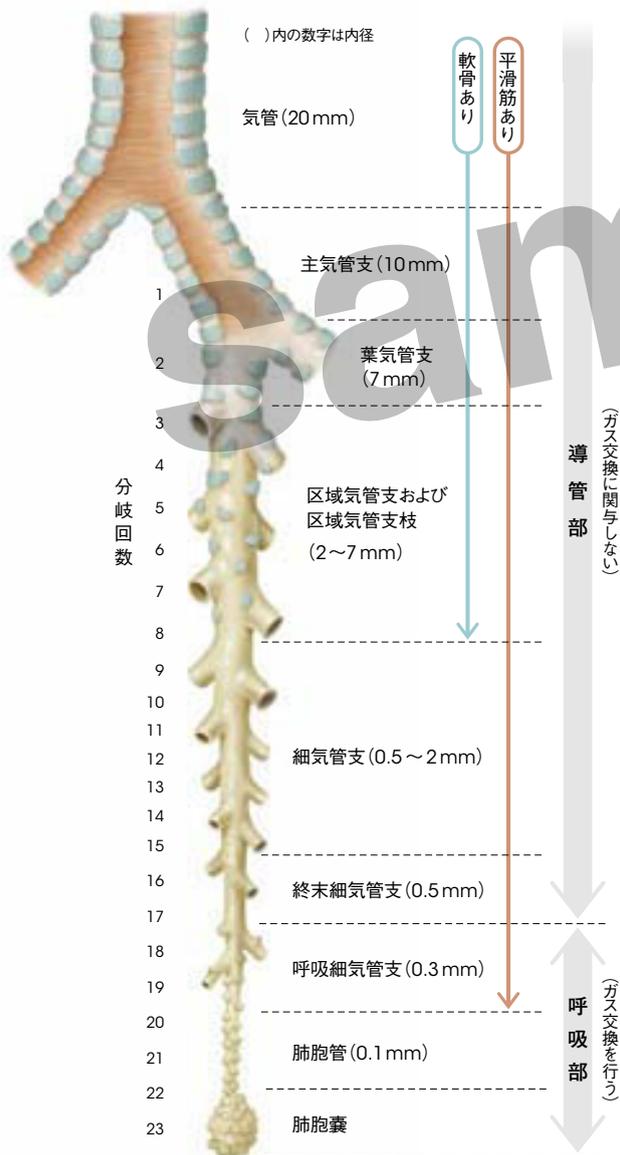
肺の実質は、結合組織の中隔で仕切られたピラミッド形の小区画が集まってできている。この区画を小葉という。細気管支はピラミッドの頂点から各小葉に入り込み、小葉

内で分岐を繰り返して、4~6本の終末細気管支 terminal bronchioles になる。細気管支以下の構造上の特徴は軟骨と気管腺を欠くことで、細気管支では輪状に走行する平滑筋線維と豊富な弾性線維が特徴的である。

終末細気管支は2本の呼吸細気管支 respiratory bronchioles に分かれ、これがさらに1回分岐した後に、数本の肺胞管 alveolar ducts になり、その先は袋状の肺胞囊 alveolar sac で終わる。呼吸細気管支以下では、その壁に外へ向かうポケット状の膨らみ、すなわち肺胞 alveoli が現れる。ここでガス交換が行われる。肺胞は呼吸細気管支ではまばらに存在するが、肺胞管や肺胞囊ではすべての壁が肺胞で占められる。

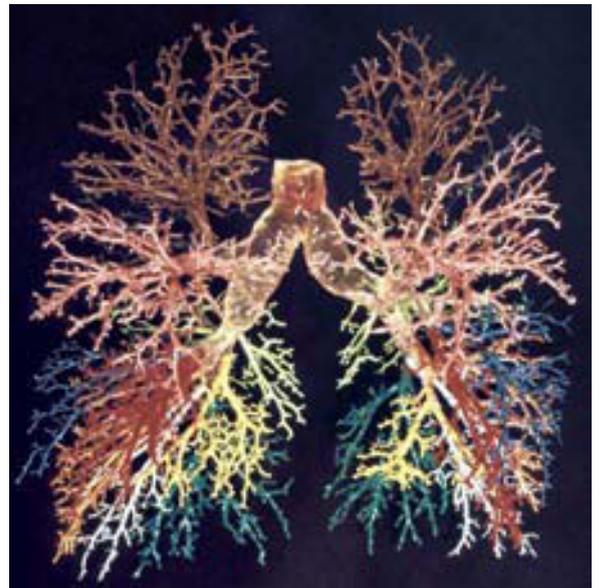
したがって、下気道を機能面から考えると、気管から終末細気管支までのガス交換に関与しない導管部と、呼吸細気管支以下のガス交換に関与する呼吸部に分けることができる。口腔から終末細気管支までの、ガス交換に関与しない導管部の容積を解剖学的死腔と呼ぶ。

## 23 気管支の分岐



## 24 気管支樹の鑄型標本

区域気管支ごとに色分けしてある。区域気管支の枝が一定の領域に分布しているのがわかる。この領域が肺区域である(27,28参照)。



# 心筋収縮のメカニズム— $\text{Ca}^{2+}$ が収縮の抑制機構をはずす

## T細管と筋小胞体が $\text{Ca}^{2+}$ を供給する 38

刺激伝導系を伝わってきた興奮はまず電位依存性  $\text{Na}^+$  チャンネルを開口させ、 $\text{Na}^+$  が細胞内に流入し活動電位が立ち上がる（第0相）。心筋細胞には骨格筋と同様、細胞膜が細胞内に入り込んだT細管という管状構造物が存在する（32）。T細管の膜にはL型電位依存性  $\text{Ca}^{2+}$  チャンネルがある。 $\text{Na}^+$  チャンネルの開口による膜の脱分極はこの  $\text{Ca}^{2+}$  チャンネルを開口させ、細胞外から  $\text{Ca}^{2+}$  が流入する。T細管は細胞の奥まで入りこんでいるため、細胞全体に  $\text{Ca}^{2+}$  が流入する。

T細管には筋小胞体という細胞内小器官が接している。筋小胞体には  $\text{Ca}^{2+}$  が大量に貯蔵されており、また、その膜には2型リアノジン受容体 (RyR2) がある。電位依存性  $\text{Ca}^{2+}$  チャンネルが活性化して  $\text{Ca}^{2+}$  が細胞内に流入すると RyR2 が活性化されて開口し、 $\text{Ca}^{2+}$  が筋小胞体から細胞質に放出される。これを  $\text{Ca}^{2+}$  induced  $\text{Ca}^{2+}$  release という。心筋細胞は筋小胞体の発達が骨格筋より悪いため、その収縮は細胞外の  $\text{Ca}^{2+}$  がないと起こらない。リアノジン受容体はアミノ酸数にして5,000個ほどからなる巨大蛋白質で4量体を形成しており、中央部に  $\text{Ca}^{2+}$  が通過する孔を持っている。

## $\text{Ca}^{2+}$ がトロポニンに結合して筋収縮が起きる

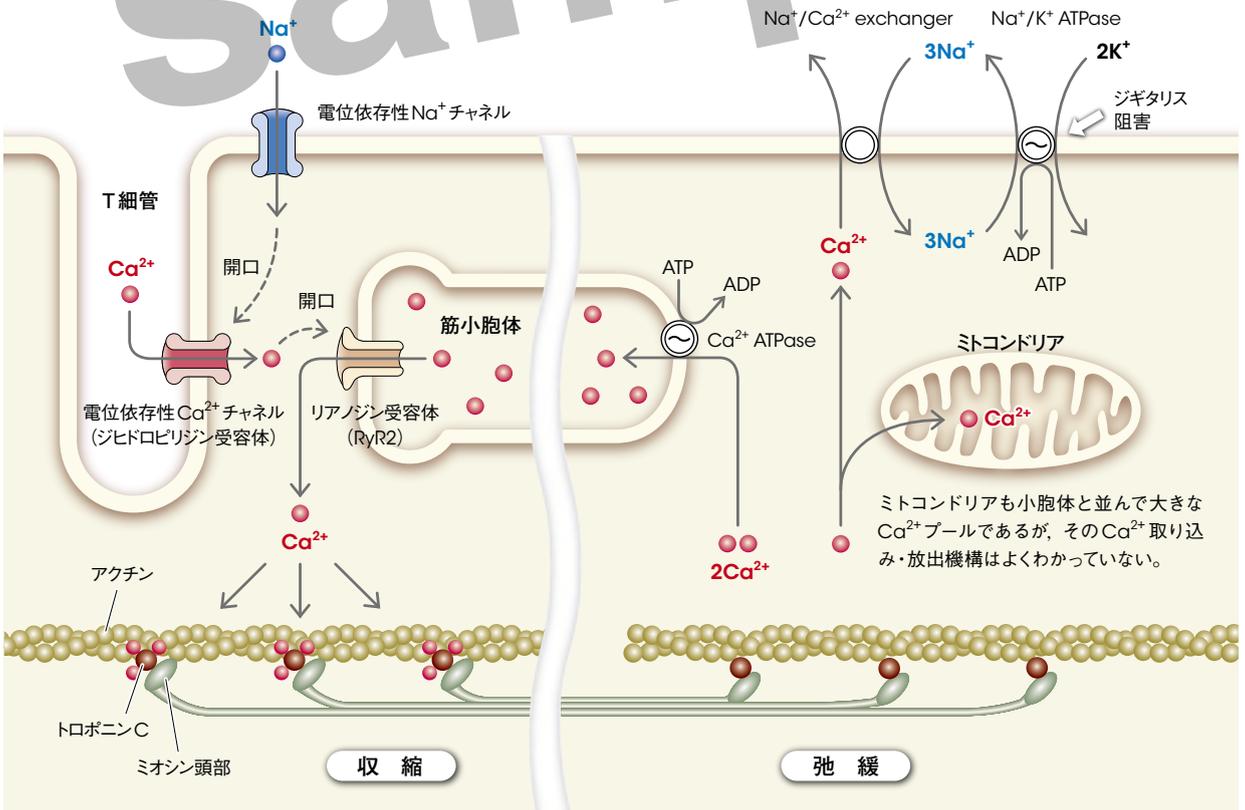
遊離された  $\text{Ca}^{2+}$  がトロポニンCに結合することによって筋収縮が起きる。トロポニン troponin は、 $\text{Ca}^{2+}$  を結合するトロポニンC、筋収縮抑制の機能を持ちアクチンと結合しているトロポニンI、トロポミオシン結合活性を持つトロポニンTからなる複合体である。さらに、この複合体にトロポミオシンが結合し、これらの蛋白質はアクチンとミオシンの結合を邪魔している。トロポニンCに  $\text{Ca}^{2+}$  が結合すると、トロポニンIとアクチンの結合が離れ、アクチン上のミオシン結合部位を隠していたトロポミオシンが移動して、ミオシンの頭部がアクチンに結合できるようになり、収縮が起きる。

骨格筋と異なり、心筋では細胞内遊離  $\text{Ca}^{2+}$  の濃度に応じてその収縮力が変化する。また、骨格筋の場合、電位依存性  $\text{Ca}^{2+}$  チャンネル開口による  $\text{Ca}^{2+}$  流入がなくても収縮連関が始まるが、心筋では細胞外からの  $\text{Ca}^{2+}$  流入が必須である。

## 遊離 $\text{Ca}^{2+}$ はリサイクルされる

細胞質内で上昇した  $\text{Ca}^{2+}$  は、筋小胞体の膜蛋白質の実に

## 38 心筋の収縮・弛緩機構



約90%を占めるCa<sup>2+</sup> ATPaseによって再び筋小胞体内に取り込まれ、また、Na<sup>+</sup>/Ca<sup>2+</sup> exchangerによって細胞外に排出される。Ca<sup>2+</sup> ATPaseはAキナーゼによってその活性が増強する。そのため、交感神経興奮時の心筋では、弛緩の際により多くのCa<sup>2+</sup>が筋小胞体に取り込まれ、それに続く収縮の際にはより多くのCa<sup>2+</sup>が細胞質に放出され、より強い収縮が起きることになる。

強心配糖体のジギタリスは、心筋細胞のNa<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATPaseを阻害して、細胞内のNa<sup>+</sup>を高める。このため、Na<sup>+</sup>/Ca<sup>2+</sup> exchangerの交換機能が低下して、細胞外へ汲み出されるCa<sup>2+</sup>量が低下し、細胞内Ca<sup>2+</sup>が高まることによって、その強心作用が発揮される。また、房室結節や洞房結節の興奮性を抑制する作用もある。

### 自律神経による心筋活動の制御 39

カテコールアミン（ノルアドレナリンとアドレナリン）のβ<sub>1</sub>受容体への結合は、細胞内のアデニル酸シクラーゼを活性化してcAMPを増加させ、Aキナーゼprotein kinase Aを活性化する。心筋細胞の電位依存性Ca<sup>2+</sup>チャネルはAキ

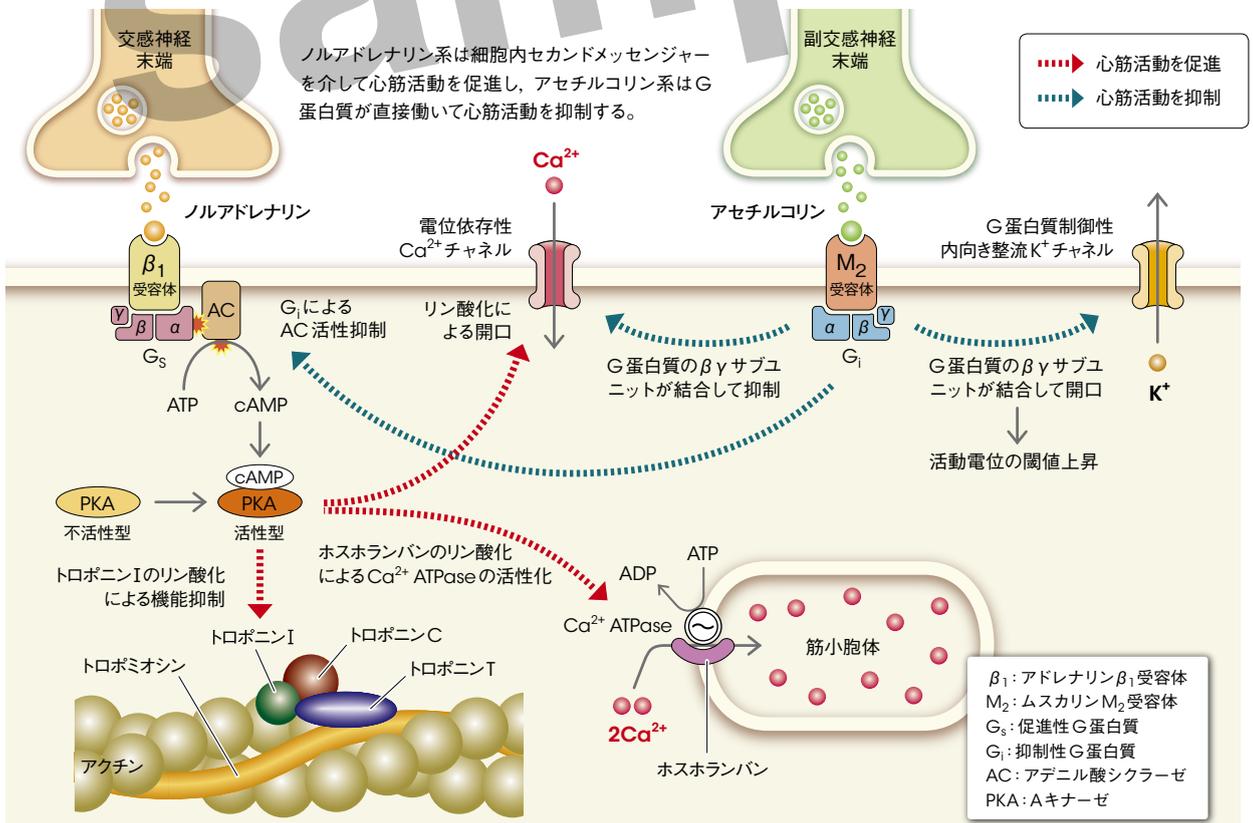
ナーゼによってリン酸化されて活性化し、細胞内に流入するCa<sup>2+</sup>量が増加して心筋収縮力が増す。Aキナーゼはまた、小胞体にあるホスホランパン phospholambanという蛋白質をリン酸化する。その結果、筋小胞体のCa<sup>2+</sup> ATPaseが活性化され、刺激によって小胞体から放出されるCa<sup>2+</sup>量が増加し、収縮力が増す。さらにAキナーゼは、収縮を抑制する働きを持つトロポニンIをリン酸化して抑制する。

一方、アセチルコリンは刺激伝導系細胞や心筋細胞のムスカリンM<sub>2</sub>受容体に結合してアデニル酸シクラーゼの活性を抑制し、cAMPを低下させる。同時に、これらの細胞にあるG蛋白質制御性内向き整流K<sup>+</sup>チャネルを開口させ、細胞内K<sup>+</sup>が細胞外に出て、膜電位をマイナス側へ低下させる。その結果、脱分極の際に活動電位の閾値に達するまでの時間がかかることになり、発火頻度が低下して心拍数は減少し、刺激伝導速度も低下する。

#### ●ジギタリス

植物由来のNa<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATPase阻害薬で、慢性心不全の症状を改善する目的で使用される。薬効がある用量と中毒作用（悪心、嘔吐、期外収縮、ブロック）が出現する量が近接しているので、使用時に注意が必要である。

### 39 自律神経による心筋活動の制御



# 炭水化物は単糖に分解され、Na<sup>+</sup>とともに細胞内に入る

我々は、生命活動に必要なエネルギー源の半分以上を炭水化物に依存している。炭水化物とは、炭素と水をほぼ1:1の割合で含む化合物の総称である。炭水化物のうち、ヒトの消化管で消化吸収できる**多糖類**は、グルコース（**単糖**）の重合体すなわちでんぷんのみである。二糖類のマルトース（麦芽糖）、スクロース（蔗糖）、ラクトース（乳糖）も消化吸収される。

## でんぷんは2段階の加水分解を受けて単糖になる

でんぷんは、アミロースとアミロペクチンの混合物である。アミロースは、数百個のグルコースが $\alpha$ -1,4グルコシド結合で1本鎖に連なった多糖体である。アミロペクチンは、30個の短いグルコース鎖が $\alpha$ -1,6グルコシド結合で架橋されている。食物中のでんぷんの80~90%は、 $\alpha$ -1,4グルコシド結合と $\alpha$ -1,6グルコシド結合の混在するアミロペクチンが占めている。

唾液や膵液に含まれる $\alpha$ -アミラーゼは、 $\alpha$ -1,4グルコシド結合のみを切断できるので、 $\alpha$ -1,6グルコシド結合とそれに隣接する $\alpha$ -1,4グルコシド結合を残してしまう。した

がって、 $\alpha$ -アミラーゼの消化産物として**限界デキストリン**、三糖類のマルトトリオース、二糖類のマルトースなどが生じる<sup>79</sup>。これらの消化産物は、さらに小腸粘膜細胞表面での膜消化により、その構成単位に分解される。すなわち、限界デキストリンの $\alpha$ -1,6グルコシド結合はイソマルターゼ（ $\alpha$ -1,6グルコシダーゼ； $\alpha$ -デキストリナーゼともいう）で、マルトトリオースやマルトースの $\alpha$ -1,4グルコシド結合はマルターゼで切断され、単糖（グルコース）になる。

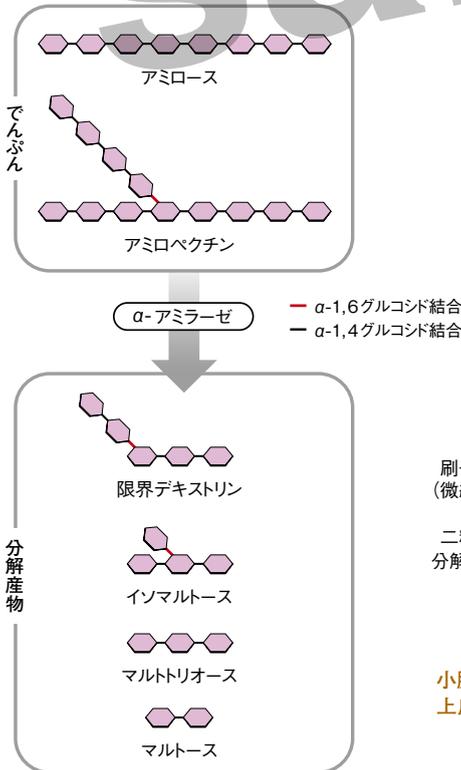
## ●フルクトース（果糖）

文字どおり果物に含まれる単糖であるが、果物の中にはグルコースやスクロースもほぼ同量含まれている。桃とりんごは、グルコースよりフルクトースを多く含む。バナナ（甘い）はスクロースの含有量が高く、さくらんぼとぶどう（甘酸っぱい）は含有量が低い。

## ●スクラーゼ-イソマルターゼ

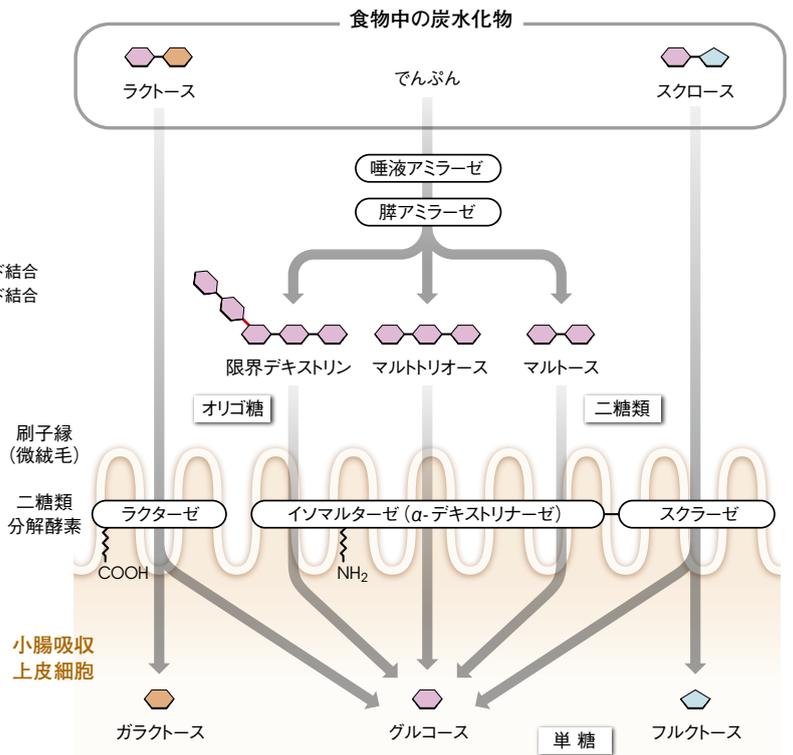
小腸粘膜細胞の刷子縁に結合する二糖類分解酵素。イソマルターゼ蛋白質分子のNH<sub>2</sub>末端が細胞膜にアンカーしている。複数の活性部位を持つ：スクラーゼ活性（100%）、イソマルターゼ活性（90%）、マルターゼ活性（80%）。上皮細胞が陰窩から絨毛先端へと移動する間に、スクラーゼ活性は最低（陰窩）~最大（中間部）~やや低下（絨毛先端）と変化する。

### 79 $\alpha$ -アミラーゼによるでんぷんの加水分解



### 80 炭水化物の消化の流れ

アミラーゼによる管腔内消化と膜結合型二糖類分解酵素による膜消化



81 二糖類の膜消化と輸送路

	構成単位	消化酵素	吸収路(管腔膜)	排出路(側底膜)
マルトース	グルコース+グルコース	マルターゼ	SGLT1	GLUT2
ラクトース	グルコース+ガラクトース	ラクターゼ	SGLT1	GLUT2
スクロース	グルコース+フルクトース	スクラーゼ	SGLT1, GLUT5	GLUT2, GLUT5

炭水化物の消化・吸収 80

でんぷんは、口中で咀嚼中に唾液と混ぜられ、嚥下により食道から胃に運ばれる。唾液中の $\alpha$ -アミラーゼは、でんぷんをマルトース、イソマルトースに加水分解できるが、口中での滞留時間は短いのので、でんぷんとアミラーゼの混合物はそのまま胃に送られる。アミラーゼはpH 4以下で失活するので、胃酸と完全に混合されるまでの30~60分間、でんぷんの部分消化が進行する。食物中のでんぷんの約1/3が胃内でオリゴ糖になる。

十二指腸に運ばれた酸性糜粥は、胆汁・膵液中の $\text{HCO}_3^-$ の働きで弱アルカリ性に戻される。オリゴ糖は、膵液中の $\alpha$ -アミラーゼの働きで、15~30分間という短時間のうちにマルトース、イソマルトースに加水分解される。

小腸に移動してきたマルトース、イソマルトースは、小腸粘膜細胞表面にあるマルターゼ、イソマルターゼの作用で、グルコースに加水分解される。一方、ラクトースやスクロースは、管腔内消化を経ないで直接、小腸粘膜細胞表面にあるラクターゼ、スクラーゼの作用で、それぞれを構成する単糖に加水分解される。

単糖は速やかに小腸粘膜細胞内に取り込まれる。グルコースとガラクトースは、共通の $\text{Na}^+$ 依存性グルコース輸送体SGLT1を介して、フルクトースは $\text{Na}^+$ 非依存性グルコース輸送体GLUT5を介して管腔膜を通過する。細胞内から血管側への排出は、側底膜の $\text{Na}^+$ 非依存性グルコース輸送体GLUT2が主に担っている。SGLT1は二次性能動輸送、GLUT2, GLUT5は受動輸送(促進拡散)である。間質に出た単糖は単純拡散で血中に入る。81 82

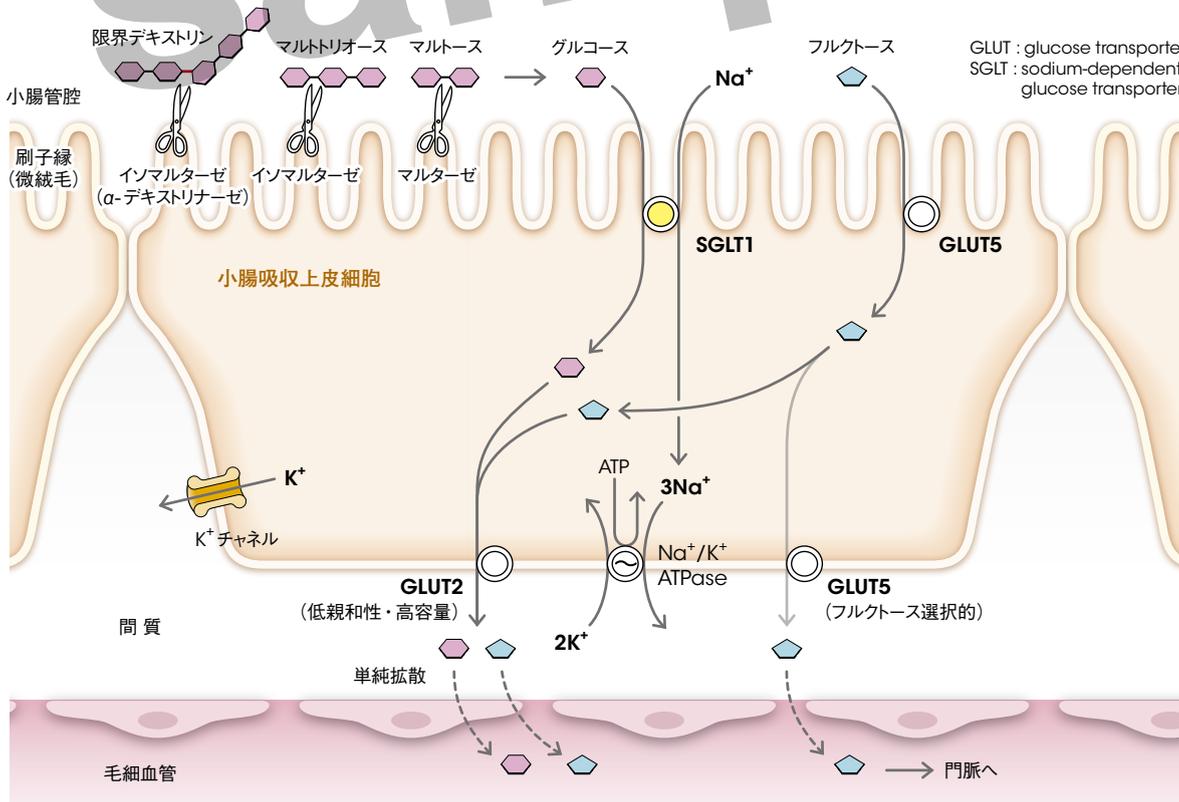
●乳糖不耐症

哺乳動物の消化管のラクターゼ活性は、出生時に高く、成長とともに低下する。この傾向は草食動物において顕著で、離乳期を境にラクターゼ活性が著しく低下する。ヨーロッパ人やアメリカ白人は、大人になってもラクターゼ活性を保持しているが、ネイティブ・アメリカンや東洋人にはラクターゼ活性の低い人が多い。牛乳に含まれるラクトースが消化されないと、ラクトース分子の保水作用により浸透圧性の下痢を起こす。また、大腸内に存在する細菌にラクトースが利用され、異常発酵を起こす。

82 グルコース輸送系

$\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPaseによる $\text{Na}^+$ の汲み出し(細胞内低 $\text{Na}^+$ 濃度)と、チャネルを介した $\text{K}^+$ の拡散による細胞内負電位が、SGLT1の駆動力となっている

GLUT : glucose transporter  
SGLT : sodium-dependent glucose transporter



## 肝臓は脂肪の物流基地である

不溶性の脂質を組織に供給するために、肝臓はこれらをリポ蛋白質に組み込んで可溶化し血中に放出している。組織で不要となった脂質は再びリポ蛋白質に組み込まれ、肝臓に戻ってくる。

### VLDLは肝臓から肝外組織へトリグリセリドを運ぶ

リポ蛋白質 lipoprotein **46** は脂質と蛋白質の複合体である。不溶性のトリグリセリドやコレステロールエステルの周りを両親媒性のリン脂質などが取り囲むことにより、水とよく混じり合うようにして血液中进行できるようにしている。表面にはアポ蛋白質 apoprotein と呼ばれる1種以上の蛋白質やポリペプチドが結合している。アポ蛋白質には酵素作用や受容体を認識する作用がある。

脂質と蛋白質の割合によって、リポ蛋白質の密度(比重)は異なる。生理的食塩水の比重1.063よりも小さいものを低密度リポ蛋白質 low density lipoprotein ; LDL, 大きいものを高密度リポ蛋白質 high density lipoprotein ; HDL という。カイロミクロン chylomicron は最も密度が低い、すなわち脂質の割合が最も大きいリポ蛋白質である。

小腸で吸収された脂質はカイロミクロンとして分泌され、リンパ系を經由して血液循環に入る。肝臓からの脂質は超低密度リポ蛋白質 (VLDL) として血中に分泌され、ほとんどの組織へエネルギー産生のために、また脂肪組織へは貯蔵のために輸送される。これらの組織の毛細血管壁に存在するリポ蛋白質リパーゼは、カイロミクロンおよびVLDL中のトリグリセリドを分解し、細胞内に取り込む。こうしてトリグリセリドを失ったVLDLは密度を増し(脂質としてはコレステロールの割合が増え)、中密度リポ蛋白質 (IDL), さらにLDLとなる。**46**

### コレステロールは体内でも合成される

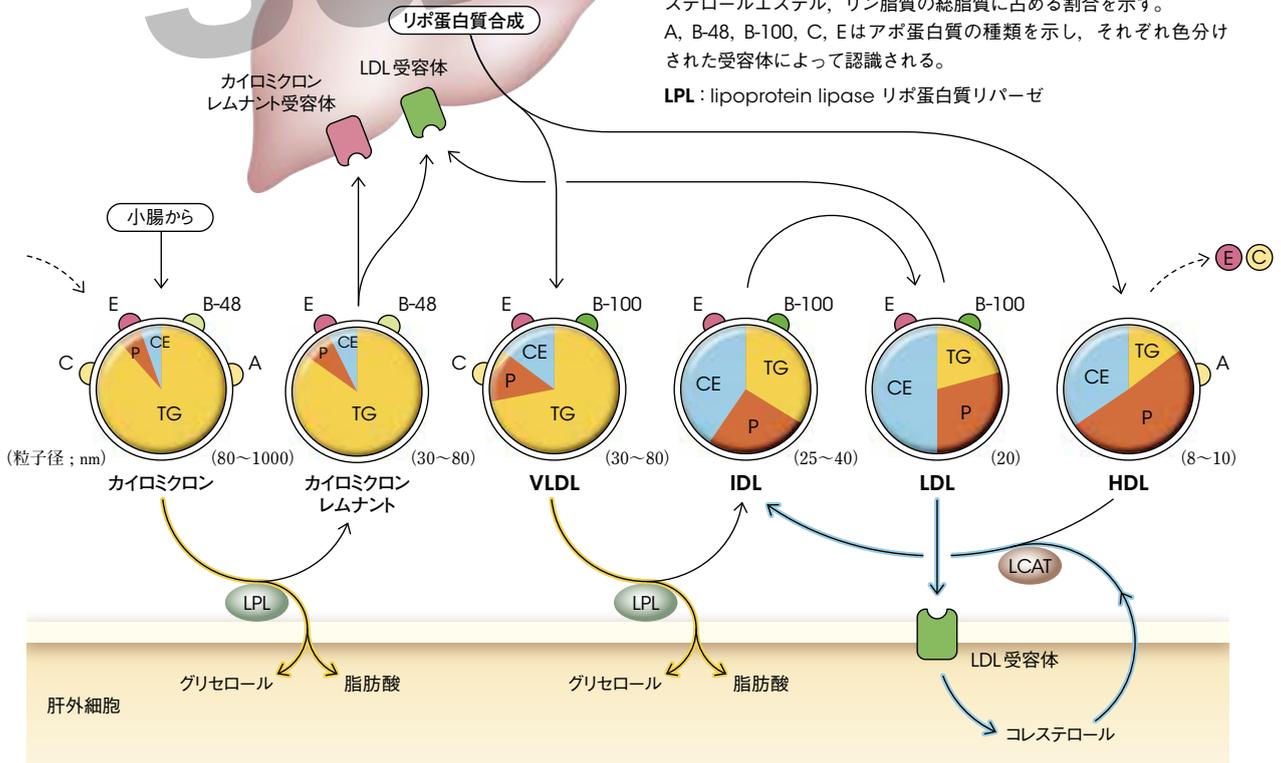
食事由来のコレステロールは、トリグリセリドと同様にカイロミクロンに組み込まれて血液循環に入り、約80%が脂肪細胞や心臓、筋細胞に取り込まれる。これらの細胞から遊離したコレステロールや、血液中でカイロミクロンから遊離したコレステロール(カイロミクロンレムナント)は、肝臓に回収される。

一方、ほとんどの細胞はアセチル CoA からコレステロー

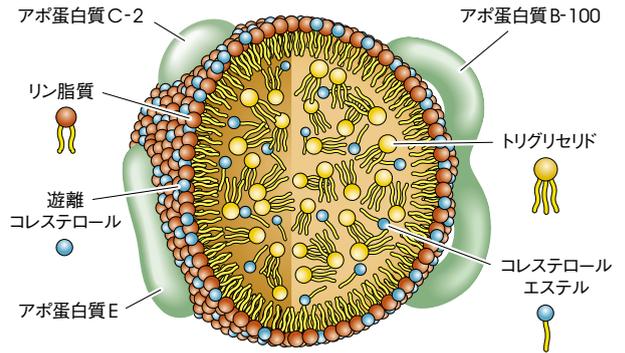
### 46 リポ蛋白質の代謝

リポ蛋白質を表す円内のTG, CE, Pはそれぞれトリグリセリド、コレステロールエステル、リン脂質の総脂質に占める割合を示す。A, B-48, B-100, C, Eはアポ蛋白質の種類を示し、それぞれ色分けされた受容体によって認識される。

LPL : lipoprotein lipase リポ蛋白質リパーゼ



#### 45 リポ蛋白質 (VLDL) の構造



ルを合成することができる。肝臓は特にその能力が高く、1日に0.8gを合成する。合成過程で重要な酵素は、HMG-CoAからメバロン酸を生成する**HMG-CoAレダクターゼ**である。細胞内のコレステロール濃度が上昇すると、HMG-CoAレダクターゼ活性と**LDL受容体**の転写が抑えられ、コレステロール合成と取り込みの速度が落ちる。**47**

**LDLはコレステロールを末梢へ運び、HDLは末梢のコレステロールを肝臓に運ぶ**

**コレステロールの輸送**：すべての細胞は、細胞膜にLDLのアポ蛋白質 (B-100) を認識する受容体を持つ。ここに血中のLDLが結合するとエンドサイトーシスが起これ、細胞内に取り込む**47**。LDLはライソソームで分解され、遊離したコレステロールは**ACAT**の作用で長鎖脂肪酸が結合してエステル化される。また、コレステロールエステルは細胞質のエステラーゼによって遊離型に変わる。コレステロールは細胞膜の成分として利用されるほか、ステロイドホルモンの原料となる。

**逆輸送**：末梢組織のコレステロールは、細胞から遊離す

ると血中のHDLに取り込まれる。HDLに取り込まれたコレステロールは**LCAT**によってエステル型に変わる。そのため遊離コレステロール濃度が低下し、さらに遊離コレステロールのHDLへの取り込みが促進される。この結果、HDLは密度が下がってIDLとなり、肝臓に取り込まれる。

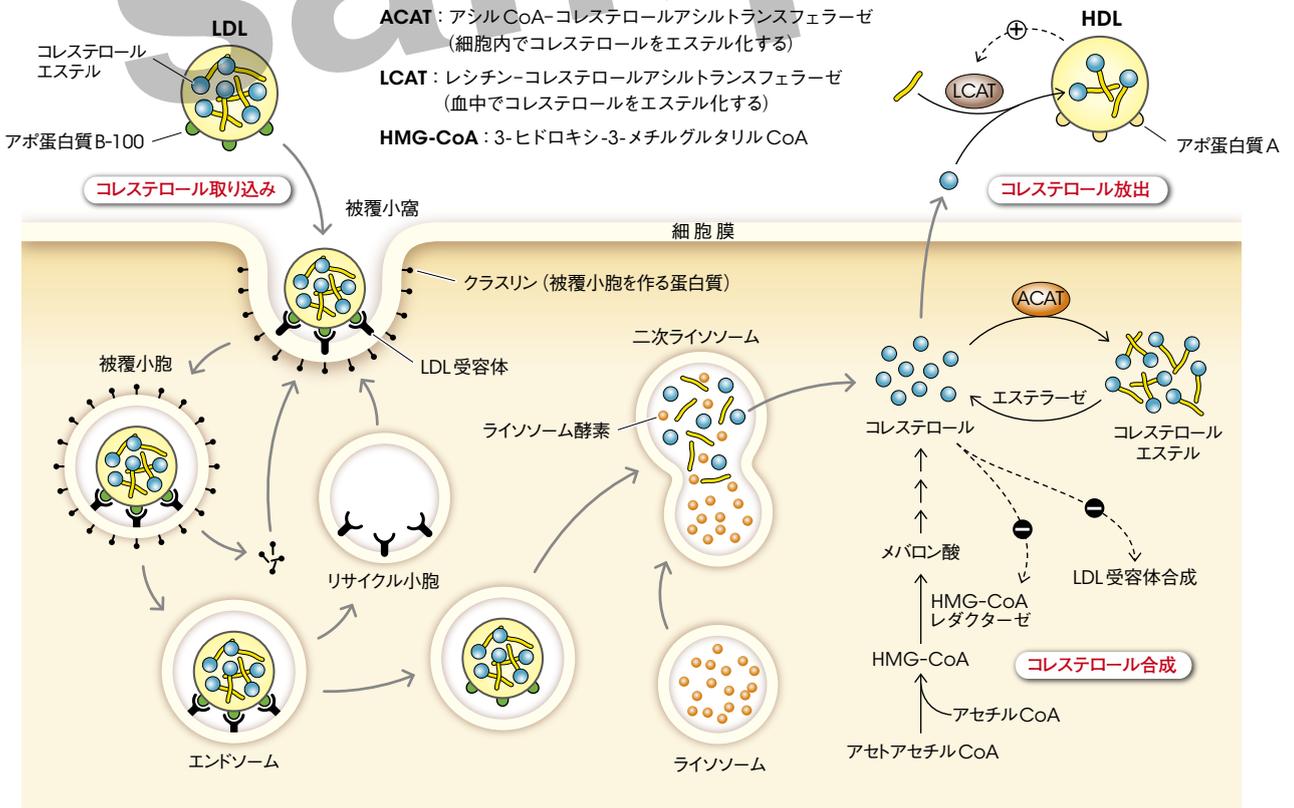
**排泄**：肝臓で合成されたコレステロールの約80%は、胆汁酸の生成に利用される。胆汁酸および余剰コレステロールは、ビリルビンとともに胆汁として腸管に分泌される。腸管に分泌されたコレステロールの一部はそのまま排泄されるが、多くは再び吸収される。

#### 47 コレステロールの細胞内代謝

**ACAT**：アシルCoA-コレステロールアシルトランスフェラーゼ (細胞内でコレステロールをエステル化する)

**LCAT**：レシチン-コレステロールアシルトランスフェラーゼ (血中でコレステロールをエステル化する)

**HMG-CoA**：3-ヒドロキシ-3-メチルグルタリルCoA



## 糸球体とそれを包むボウマン嚢が腎小体を作る

毛細血管の糸玉である**糸球体** glomerulus を、ボウマン嚢 Bowman's capsule という袋で包んだものが、**腎小体** renal corpuscle (マルピーギ小体 Malpighian corpuscle) である **17****18**。ボウマン嚢は尿細管の盲端が膨らんだもので、杯状の二重壁を考えればよい。内側の上皮壁は糸球体表面を覆う足細胞 podocyte の層を作り、外側の壁はボウマン腔を包む壁側上皮 parietal epithelium となる。

腎小体を地球のようなボールにたとえて、血管極と尿管極という2つの極を区別する。血管極 vascular pole は、糸球体に血管が入り出る極で、ボウマン嚢の足細胞の層と壁側上皮が互いに移行する場所になっている。この移行部は糸球体門 glomerular hilus という細長い孔を囲む。糸球体門を通して、**輸入細動脈** afferent arteriole と**輸出細動脈** efferent arteriole が糸球体に入り出る。血管極の近くのいくつかの細胞は、協調して血圧や糸球体濾過を調節する働きを行うので、まとめて傍糸球体装置と呼ばれるが、

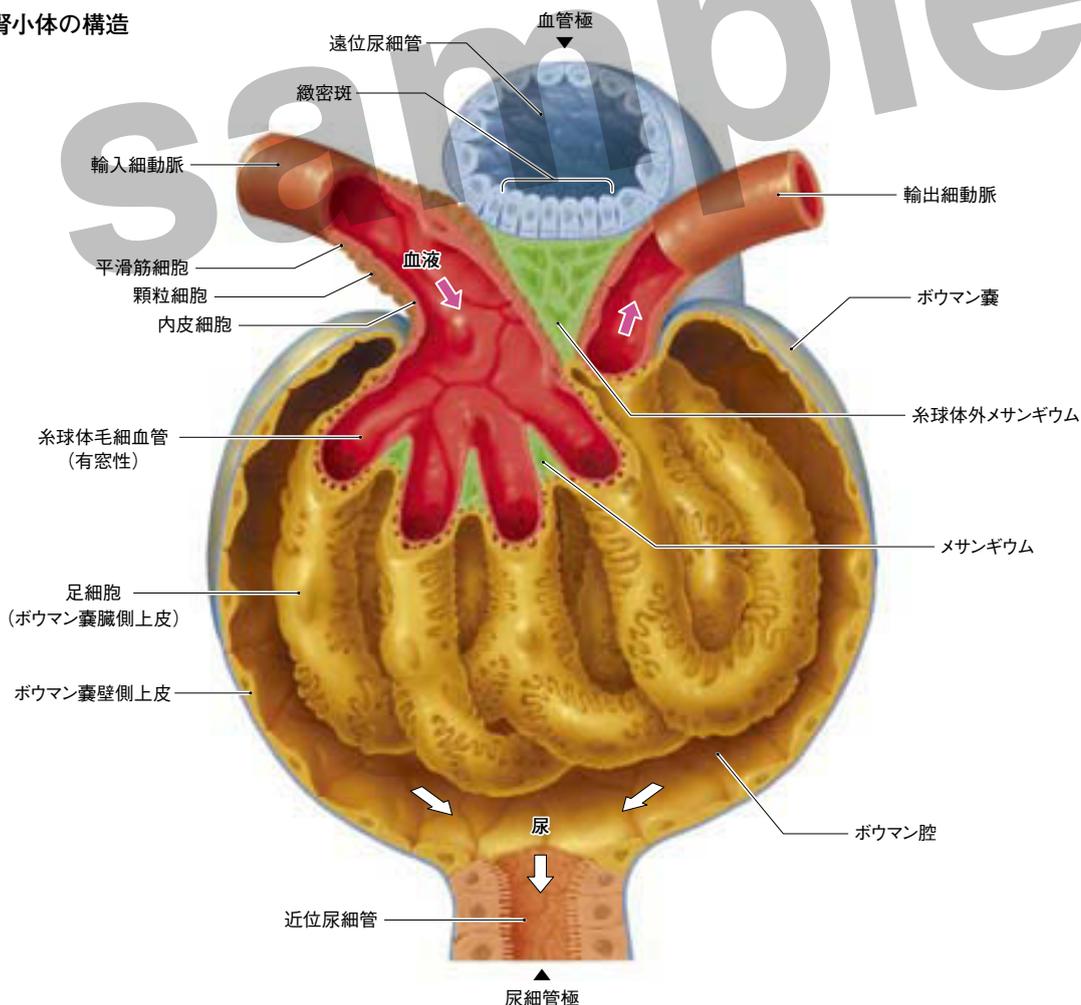
これについては後に述べる (p.378参照)。

血管極の反対側の尿管極 urinary pole では、扁平な上皮細胞からなる壁側上皮が、背の高い上皮細胞からなる近位尿管に移行する。ボウマン嚢の内腔であるボウマン腔は、近位尿管の内腔につながり、糸球体で毛細血管から濾過された尿が、尿管に流れていく。

糸球体の直径は、ヒトで200  $\mu\text{m}$ 、ラットで120  $\mu\text{m}$ 、マウスで100  $\mu\text{m}$ 、ウサギで150  $\mu\text{m}$ ほどである。皮質の深層にある傍髄質糸球体の直径は、浅層にある表在糸球体や中皮質糸球体よりも50%ほど大きい。

糸球体には原則として、糸球体門から1本の輸入細動脈が入り、1本の輸出細動脈が出ていく。輸入細動脈は、糸球体に入ると直ちに毛細血管に枝分かれし、**糸球体係蹄** glomerular tuft の本体を作る **19**。糸球体毛細血管は、輸入・輸出細動脈よりもおおむね直径が大きく、また枝分かれして本数も増えるので、糸球体毛細血管での血液の流れ

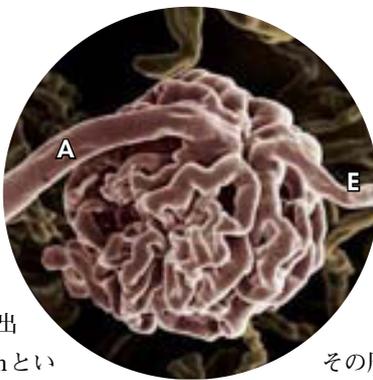
### 17 腎小体の構造



は緩やかになり、また流れに対する血管壁の抵抗もはるかに小さくなる。

糸球体毛細血管は、糸球体の内部で集まって1本の輸出細動脈となり、糸球体門から出ていく。糸球体門の輸入細動脈と輸出細動脈の間には、メサンギウム mesangium という特殊な結合組織が糸球体の内外を結んでいる。糸球体外メサンギウム extraglomerular mesangium は傍糸球体装置の一部をなし、糸球体門の両側の壁側上皮を結んで、糸球体門を閉じる働きをしている。糸球体内のメサンギウムは、血管極のところから糸球体小葉の隅々にまで木の枝のように広がり、糸球体糸球体を支える働きをしている。

糸球体糸球体の構成要素としては、以上に述べた糸球体毛細血管、メサンギウム、足細胞のほかに、**糸球体基底膜 glomerular basement membrane ; GBM**がある。糸球体糸球体の中心部はメサンギウムからなり、その周りに毛細血管が張り付いている。この両者の表面をGBMが覆い、さらにその上を足細胞の層が覆っている<sup>20</sup>。GBMと足細胞の層は、迂曲・分岐する毛細血管に合わせて、複雑な形状をした袋になっている。毛細血管とメサンギウムの間にGBMが侵入することはない、両者はじかに接している。



### 19 糸球体毛細血管

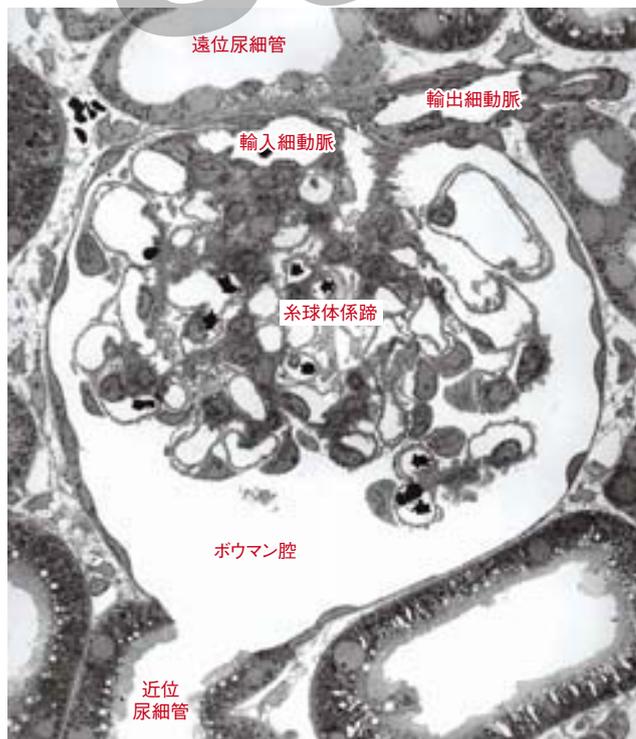
毛細血管に樹脂を流し込んで作製した鋳型標本を電子顕微鏡で見たところ。

A: 輸入細動脈, E: 輸出細動脈

糸球体毛細血管を顕微鏡で観察すると、その周の大部分は薄い壁を隔ててボウマン腔に面しているが、周の一部は必ずメサンギウムに接している。毛細血管とボウマン腔を隔てる薄い壁が、濾過障壁 filtration barrier となり、ここを通して血液から尿が濾過される。核を含む血管内皮細胞の細胞体は、おおむねメサンギウムに面した側にある。内皮細胞のメサンギウムに面した側には、基底膜がなく、内皮細胞はメサンギウム細胞および基質とじかに接している。

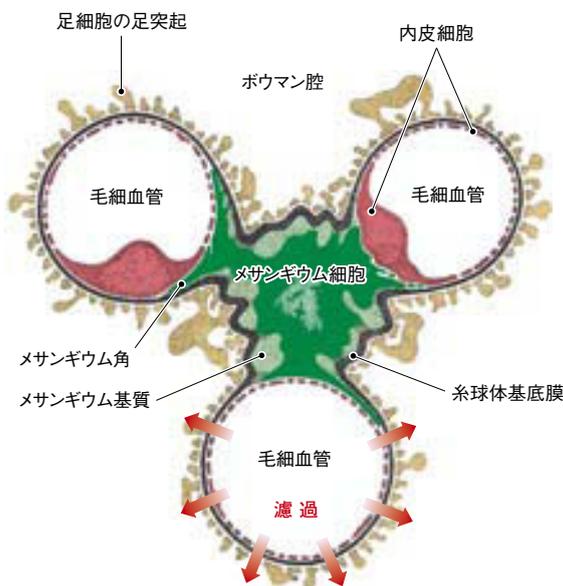
糸球体糸球体の内部が毛細血管とメサンギウムの2つの領域に分かれているので、GBMもそれに対応して、周毛細血管部 pericapillary region と周メサンギウム部 perimesangial region の2つに分けられる。毛細血管とメサンギウムも同様に、接する相手によってそれぞれ2つの部分に分かれる。3者が接する部分は、これらの区分の境界に一致しており、メサンギウム角 mesangial angle と呼ばれる<sup>20</sup>。

### 18 腎小体の電顕像 (17 とほぼ同じ断面を見ている)



### 20 糸球体毛細血管, メサンギウム, 基底膜 3者の関係

17 を横断面で見たところ。メサンギウムはじかに毛細血管内皮細胞に接し、毛細血管を束ねている。それ以外の部位は基底膜で覆われ、さらにその外側を足細胞が覆う。



## 子宮は厚い平滑筋の袋で、体部は腹腔に、頸部は腔内に突出する

子宮uterusは厚い筋層で囲まれた中空器官であり、骨盤腔のほぼ中央で膀胱の後ろ、直腸の前に位置する<sup>42</sup>。成熟女性の子宮は小鶏卵大で西洋梨形を呈し、全長約7cm、重さ60～70gである。子宮の上2/3は左右に幅広く子宮体[部] corpus of uterusといい、下1/3は管状で子宮頸[部] cervix of uterusという。子宮体の最上部で卵管子宮口より上方を子宮底fundus of uterusと呼ぶ。子宮頸の下半は腔内に突出し、子宮腔部portio vaginalisと呼ぶ。子宮体と子宮頸の移行部を子宮峡部isthmus of uterusといい非妊娠時には長さ1cmに満たないが、妊娠末期には約10cmにも伸長し、産科的に子宮下部と呼ばれる。

### 子宮体部と頸部では壁の構造と機能が異なる<sup>43</sup>

子宮壁は粘膜・筋層・漿膜(腹膜)の3層からなり、それぞれ子宮内膜endometrium・子宮筋層myometrium・子宮外膜perimetriumという。

子宮体部の平滑筋層は厚く、12～15mmもある(非月経時の内膜の約5倍の厚さ)。平滑筋線維は子宮の長軸を輪状に取り巻くように走行する。妊娠時には平滑筋細胞は増殖

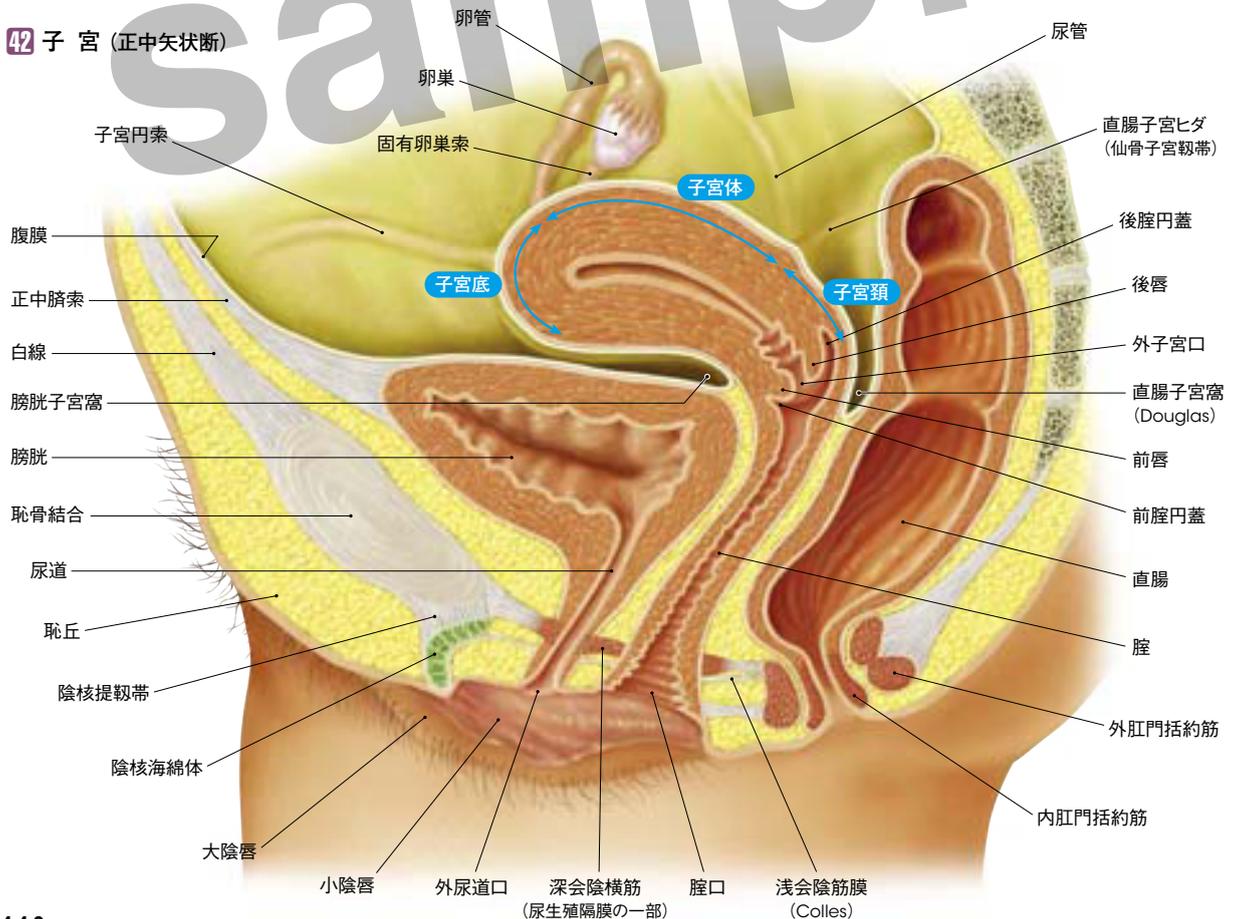
し、その太さも増し、長さは非妊娠時の数十倍にもなる。平滑筋細胞の増殖と肥大は主にエストロゲンの作用によるが、プロゲステロンもこれを助長する。胎児の成長に伴って子宮底は前上方へ大きく膨らみ、子宮体部の平滑筋線維が引き伸ばされる。これに対し子宮頸部は平滑筋が少なく結合組織の割合が多いため、妊娠時にも伸展しない。特に子宮腔部はコラーゲン線維に富む結合組織からなり、妊娠中は固く閉じている。分娩時には、体部の筋が収縮して胎児を押し出し、頸部は軟化して産道を広げる(p.468参照)。

子宮頸部の内腔は細い管状で子宮頸管cervical canalといい、頸管腺から分泌される粘液で満たされている。子宮頸管の内面には多くの斜走ヒダがみられ、前後両壁で合して各1条の縦走ヒダとなる。棕櫚の葉に似ることから棕状ヒダpalmate foldsという。子宮体部の内膜が月経周期に伴って著しい形態変化を示すのに対し、子宮頸管にはそのような変化はみられず、月経時の剥離も起こらない。

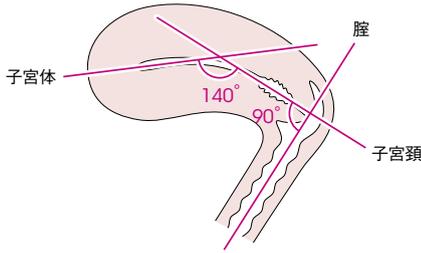
### 子宮を支える構造<sup>44,45</sup>

子宮頸部は3対の靭帯によって骨盤に固定されている。

42 子宮 (正中矢状断)



**44 子宮の姿勢** 子宮は膣の長軸に対し約90度前傾し、かつ体部は頸部に対し前屈姿勢をとる。

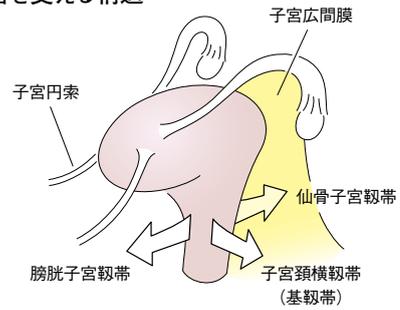


膀胱子宮靭帯 uterovesicular ligament (前方を膀胱および恥骨と結ぶ)、仙骨子宮靭帯 uterosacral ligament (後方を仙骨と結ぶ) および子宮頸横靭帯 transverse cervical ligament ; 別名基靭帯 cardinal ligament (側方を骨盤側壁と結ぶ) である。また、子宮の側方は子宮広間膜によって支えられている。子宮円索は緩い靭帯であるが、妊娠時に子宮体部の後屈を防ぐ働きがある。

**子宮の脈管**

子宮動脈の上行枝は、子宮体の側縁を上行しながら十数本の弓状動脈 arcuate artery を子宮筋層に分枝したのち、子宮底で卵巣動脈と吻合する(81)。下行枝は子宮頸と膣に

**45 子宮を支える構造**



分布する。左右の子宮動脈間には豊富な吻合があり、一側が閉塞されても壊死に陥ることはない。子宮の静脈は子宮側縁で子宮静脈叢を形成し、内腸骨静脈に注ぐ。

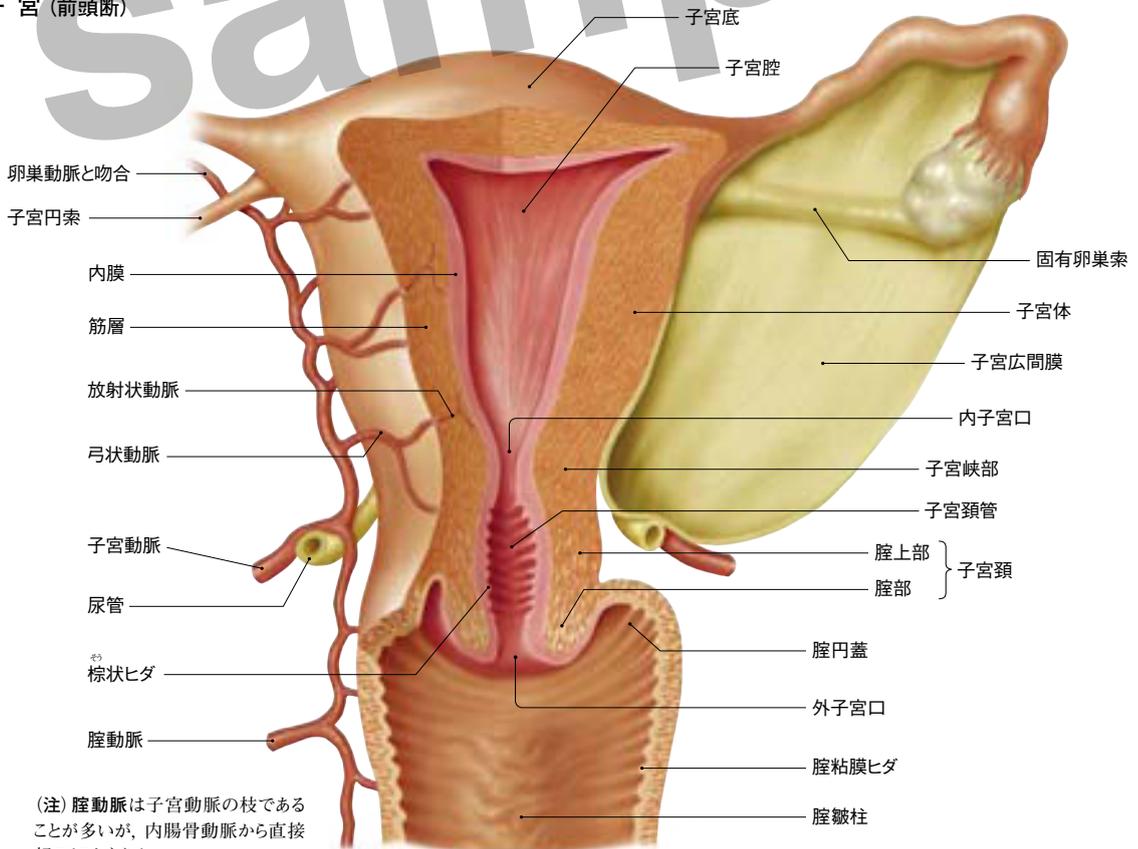
● 後膣円蓋からのダグラス窩穿刺

膣の最上部で、膣壁と子宮腔部との間の空隙を膣円蓋という。その後方は、膣上皮・結合組織・腹膜からなる薄い壁を挟んでダグラス窩(直腸子宮窩)に接する。したがって、後膣円蓋から穿刺することにより、ダグラス窩に貯留した腹腔内容物を容易に採取できる。

● 子宮後屈・後傾

子宮体軸が頸軸に対して後方に屈曲している状態を子宮後屈、また子宮頸軸が後方に傾いている状態を子宮後傾という。妊娠の進行に伴って自然に正常の位置に戻ることが多い。

**43 子宮(前頭断)**



## 粘膜面は常に外来抗原にさらされており、MALTがその侵入を防いでいる

体内には約1兆個のリンパ球があるとされるが、そのうち血液中に含まれるのは75～150億個(1,500～3,000/ $\mu\text{l}$ )で、残りの大半はリンパ組織に存在する。

### 一次リンパ器官と二次リンパ器官 91

リンパ組織は、細網組織とその網目を埋めるリンパ球からなるが、特に被膜に包まれて独立したものをリンパ器官といい、一次リンパ器官と二次リンパ器官(組織)とに分けられる。一次リンパ器官はリンパ球が発生・分化する場であり、骨髄や胸腺をさす。これに対し、二次リンパ器官は、リンパ球が抗原と接触することでエフェクター細胞や記憶細胞となる場であり、脾臓やリンパ節、粘膜関連リンパ組織(MALT)などが含まれる。すなわち、二次リンパ器官は特異的免疫応答の場である。

リンパ球は一次リンパ器官で発生し、抗原に対するレパートリー(特定の種類の抗体を産生する能力)や自己寛容(自己を抗原として認識しない機構)を得たものが血液中に入る。血中のリンパ球は二次リンパ器官に移動して抗原との接触を待ち、その後、再び血液中を巡る(リンパ球の再循環 93)。

なお、大まかにいうと、MALTは粘膜などから直接侵入した抗原、脾臓は血行性の抗原、リンパ節はリンパ行性の抗原に対して反応するリンパ器官(組織)である。

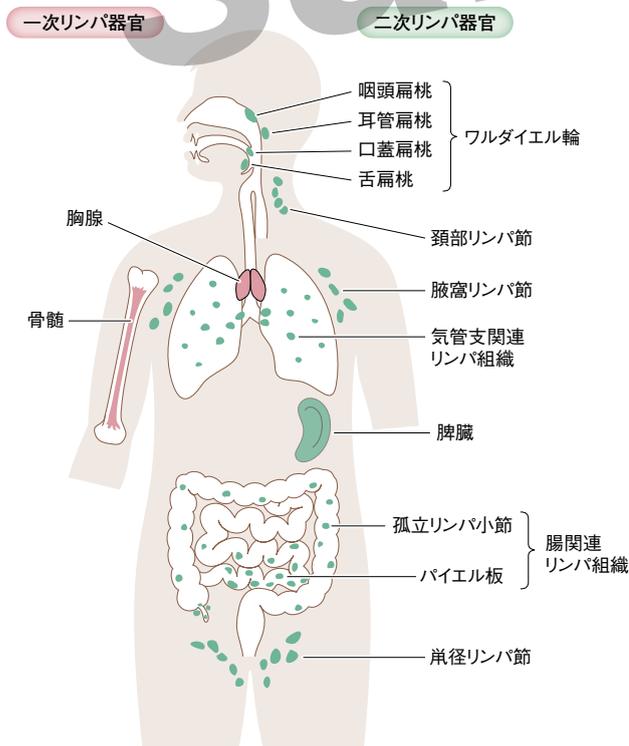
### 粘膜関連リンパ組織(MALT) 92

消化管や気道など、外界と接する部の粘膜固有層にはリンパ組織が存在する。これを粘膜関連リンパ組織(mucosa associated lymphoid tissue; MALT)といい、扁桃、気管支関連リンパ組織(bronchus ---; BALT)、腸管関連リンパ組織(gut ---; GALT)、泌尿器関連リンパ組織などがある。MALTは全身のリンパ組織の半分以上を占めており、特にGALTが発達している。

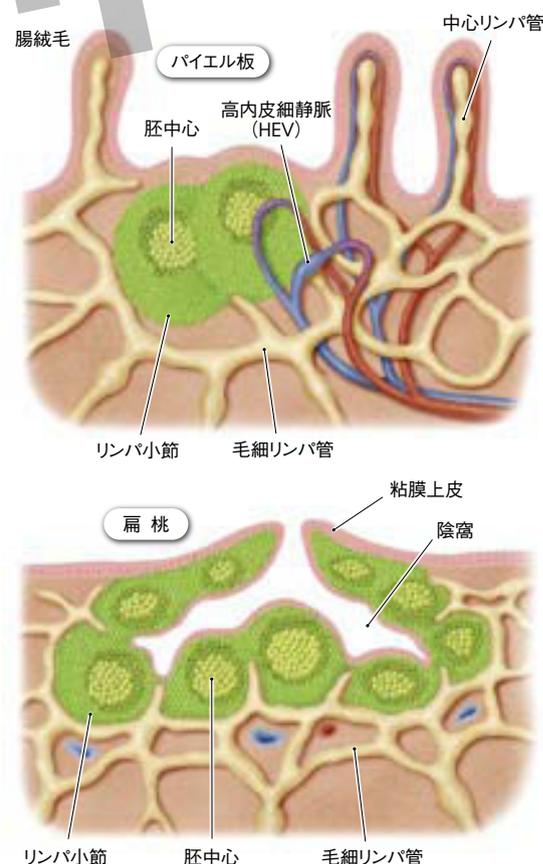
### リンパ小節の組織構造

粘膜固有層にみられるリンパ球の密集構造をリンパ小節 lymphatic nodule という。被膜も輸入リンパ管も持たないが、基本的な構造はリンパ節(94)と同様である。多くは散在する孤立リンパ小節であるが、塊状の集合リンパ小節をなすこともあり、扁桃や回腸のバイエル板 Peyer's patch が

### 91 主なリンパ器官(組織)



### 92 粘膜関連リンパ組織(MALT)



これに相当する。

リンパ小節には毛細リンパ管や毛細血管が分布するが、毛細血管に続く細静脈（毛細血管後細静脈postcapillary venule ; PCV）は立方形の内皮細胞からなることが特徴で、**高内皮細静脈**（high endothelial venule ; **HEV**）と呼ばれる。リンパ小節のリンパ球は、リンパ管から胸管を経て血液中に入り、毛細血管からHEVを通して再びリンパ小節へ戻る。これをホーミングという [p.513参照]。

### MALTは粘膜面にIgAを分泌して抗原の侵入を防ぐ 93

パイエル板を覆う上皮には、**M細胞**という特殊な上皮細胞が散在する（吸収上皮細胞と異なり、微絨毛に乏しく、微小ヒダmicrofoldを持つことからM細胞と名付けられた）。M細胞の細胞質は薄く、基底側にマクロファージ、樹状細胞といった抗原提示細胞やリンパ球を抱え込んでいる。上皮下にはB細胞の集団からなるリンパ小節があり、その周囲（傍濾胞域）にはT細胞が多く分布する。

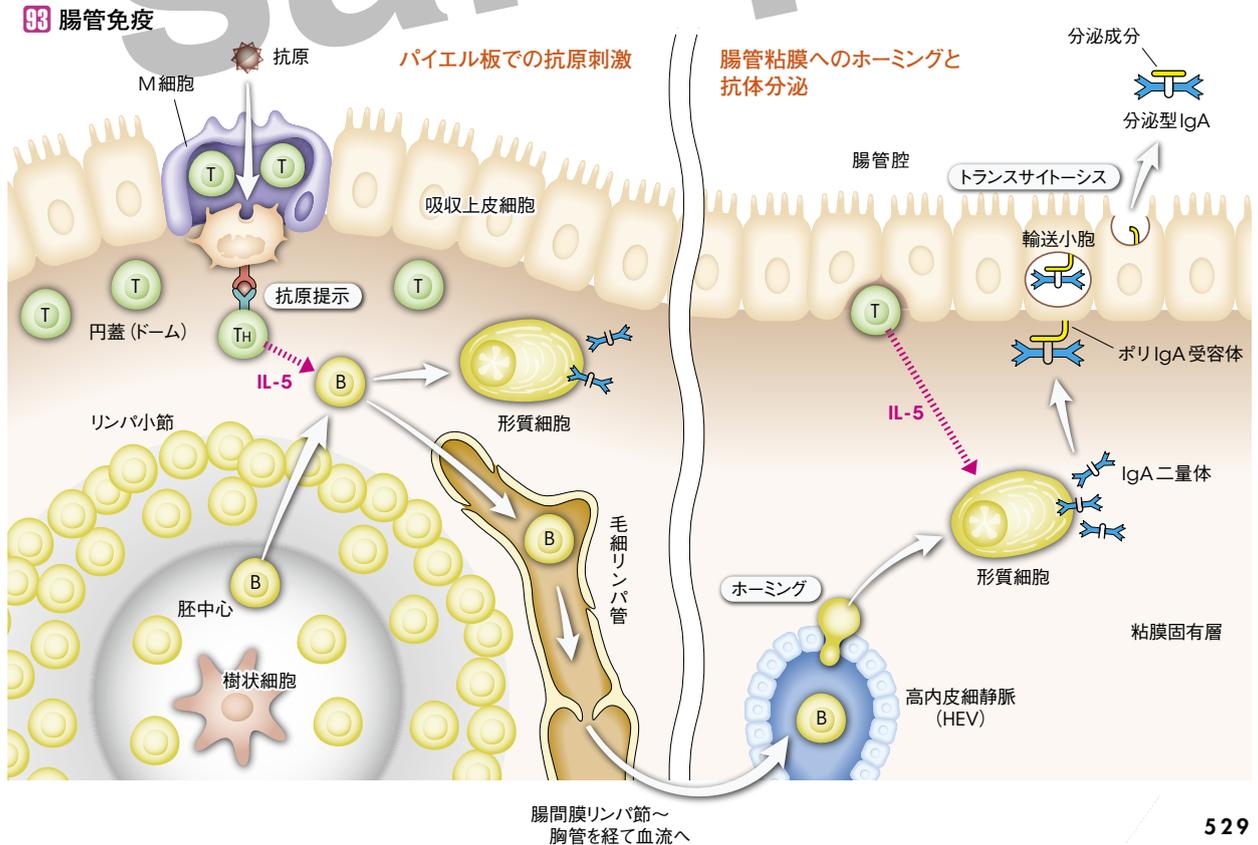
M細胞によって捕らえられた抗原は、直下の抗原提示細胞によってプロセッシングされ、T細胞に提示される。リンパ小節の直上部（**円蓋域**という）にはTh2が多く分布するため、その産生するIL-5によって活性化されたB細胞は

IgAを産生するようになる。分泌された二量体IgAは、上皮細胞の**ポリIgA受容体**に結合することで細胞内に取り込まれ、管腔側へ輸送される（トランスサイトーシスという）。輸送小胞が管腔膜と融合する際、受容体は分解され、その一部が**分泌成分**としてIgAに結合した状態で分泌される。分泌成分は、IgAが腸管内の消化酵素で消化されることを防いでいる。

**分泌型IgA (sIgA)** は粘液中にとどまり、抗原を中和し、組織への侵入を防ぐ。粘膜面は外来抗原の主たる侵入部位であり（粘膜の表面積は皮膚のそれよりもはるかに大きい!）、そのためIgAの産生量はIgの全クラス中最も多い。腸管以外のMALTもほぼ同様の機序で粘膜免疫を構成している。

### 粘膜免疫は全身の免疫系から独立して機能している

HEVの内皮細胞は、**アドレシン**という接着分子を発現している。アドレシンの種類は器官特異的であり、たとえばGALTのHEVはMAd-CAM (mucosal addressin-cell adhesion molecule) を発現する。一方、GALTで抗原刺激を受けたリンパ球は、MAd-CAMを認識する $\alpha_4\beta_7$ インテグリンを発現する。両者の特異的な接着により、リンパ球は腸管にホーミングし、**局所免疫**が成立する。



# 甲状腺ホルモンはチロシンとヨウ素から合成され、コロイド中に貯えられる

$T_3$ 、 $T_4$ の合成にはヨウ素が不可欠である

甲状腺濾胞細胞が産生するホルモンはトリヨードサイロニン( $T_3$ )とサイロキシニン( $T_4$ )で、いずれもヨウ素化されたチロシンが2分子結合したものである。 $T_3$ は $T_4$ に比べ約10倍の活性を持つが、血中半減期は短い。 $T_3$ 、 $T_4$ の合成・分泌は次のように進行する。**27**

①ヨード・トラップ：濾胞細胞は基底側膜に $Na^+$ ポンプ( $Na^+/K^+$  ATPase)に共役した $Na^+$ ・ $I^-$ 共輸送体を持ち、二次性能動輸送により血中のヨウ素イオン( $I^-$ )を取り込む。血漿 $I^-$ 濃度はわずかに $0.3 \mu g/dl$ にすぎないが、甲状腺では $Na^+$ ・ $I^-$ 共輸送体の働きで約30倍に濃縮される。血管分布が豊富で血流量が多いことが、希少元素である $I^-$ の濃縮に一役かっている。取り込まれた $I^-$ は濾胞腔へ移動し、コロイド中に貯えられる。

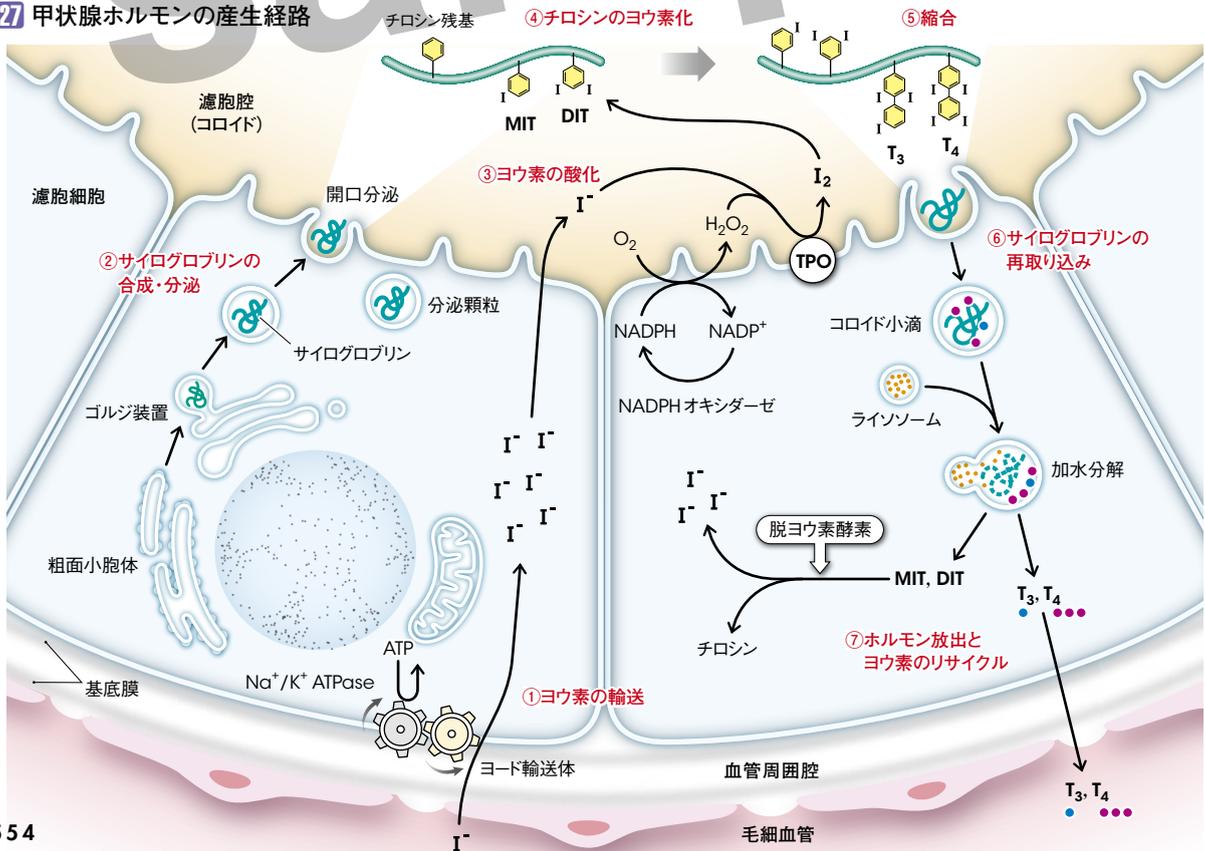
②サイログロブリンの合成：サイログロブリンは分子量66万の巨大な糖蛋白質で、分子量33万のサブユニット2つからなる。各サブユニットは濾胞細胞の粗面小胞体上で合成され、会合したのち、ゴルジ装置で糖鎖付加の修飾を受け、分泌顆粒中に貯えられる。TSHによって刺激されると開口分泌が起こり、顆粒中のサイログロブリンは濾胞腔へ放出される。

③ $I^-$ の酸化： $I^-$ がチロシンに結合するためには酸化される必要がある。濾胞細胞のコロイドに面した細胞膜には**甲状腺ペルオキシダーゼ thyroid peroxidase ; TPO**が密集している。TPOは、NADPHオキシダーゼの供給する過酸化水素( $H_2O_2$ )に電子を渡すことにより、 $I^-$ を酸化する[ $2I^- \rightarrow I_2$ ]。TPOはさらに、以下の④⑤の反応も触媒する。

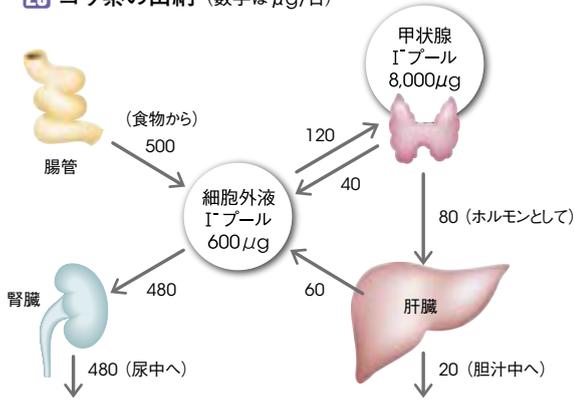
④チロシンのヨウ素化：サイログロブリンのサブユニットは各々67個のチロシン残基を持つが、そのうち一部分のチロシン残基のみがヨウ素化される。チロシンの芳香環の3位、次いで5位にヨウ素が結合し、それぞれモノヨードチロシン(MIT)、ジヨードチロシン(DIT)となる**28**。この反応はコロイド中で数秒以内に起こる。

⑤縮合(カップリング)：チロシン残基どうしは酸化的にカップリングする。その結果、DIT 2分子が縮合して1分子の $T_4$ 、MITとDITが縮合して1分子の $T_3$ が形成され、それぞれサイログロブリンに結合する。この反応はTPOによって触媒され、TSHによって促進される。サイログロブリン1分子は最大で6個のMIT、5個のDIT、1~5個の $T_4$ を結合できる。 $T_3$ は、平均するとサイログロブリン4分子あたり約1個が結合しているにすぎない。甲状腺ホルモンは、このようにサイログロブリン分子に結合した状態

**27** 甲状腺ホルモンの産生経路



**29 ヨウ素の出納** (数字は  $\mu\text{g}/\text{日}$ )



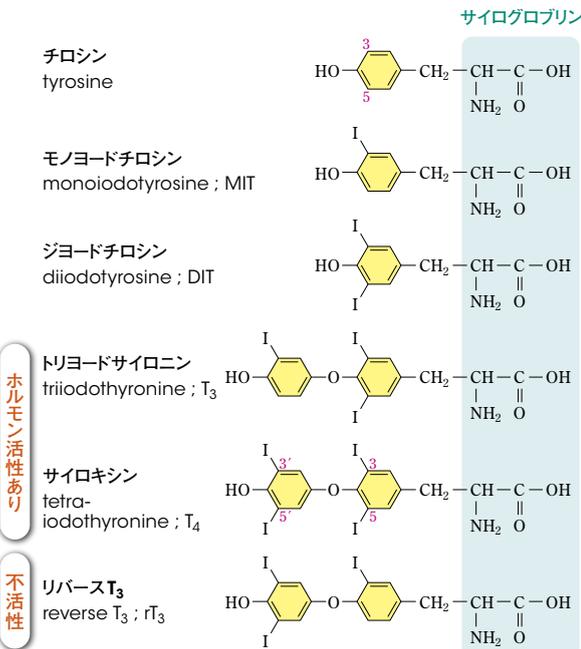
で2~3ヵ月分がコロイド中に貯蔵されている。

⑥サイログロブリンの再取り込みと加水分解：TSH刺激を受けた濾胞細胞は、コロイドに面した細胞膜に微絨毛を伸ばしてコロイドを取り囲み、飲作用 pinocytosis により細胞内に取り込む。取り込まれたコロイド滴は小胞を形成し、ライソソームと融合する。ライソソーム中のプロテアーゼやペプチダーゼによりサイログロブリンは加水分解され、 $\text{T}_3$ 、 $\text{T}_4$ が遊離する。

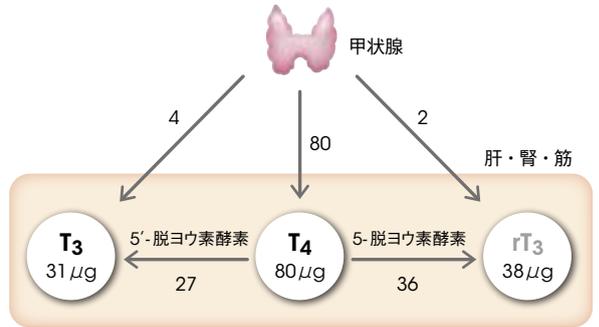
⑦ホルモン放出とヨウ素のリサイクル： $\text{T}_3$ 、 $\text{T}_4$ は脂溶性であるから、基底側の細胞膜を容易に透過して血中に拡散する。ホルモン活性を持たないMITやDITも放出されるが、これらは血中に出て行かず、脱ヨウ素酵素の働きでI<sup>-</sup>が切り離される。遊離I<sup>-</sup>は再びホルモン合成に利用される。このようなリサイクルの仕組みにより、甲状腺ヨウ素

**28 甲状腺ホルモンの合成**

サイログロブリンのチロシン残基がヨウ素化されてMITとDITができ、さらにヨウ素化チロシンどうしがカップリングすることで $\text{T}_3$ と $\text{T}_4$ が作られる。



**30 末梢組織における甲状腺ホルモンの代謝** (数字は  $\mu\text{g}/\text{日}$ )



プールが維持されている。29

**$\text{T}_3$ 、 $\text{T}_4$ は血漿蛋白質と結合して運搬される**

甲状腺ホルモンは、血中に入るとすぐに血漿蛋白質と結合する。サイロキシン結合グロブリン thyroxine binding globulin ; TBGは血中 $\text{T}_3$ の75%、 $\text{T}_4$ の65%を結合する重要な輸送蛋白質である。そのほかサイロキシン結合プレアルブミン(別名トランスサイレチン)やアルブミンが甲状腺ホルモンの輸送蛋白質として働いている。これらの担体と結合した状態では $\text{T}_3$ 、 $\text{T}_4$ はホルモン作用を発揮せず、遊離型となっはじめて作用を発揮する。

TBGは $\text{T}_4$ に対する親和性が高い(強く結合する)ため、 $\text{T}_4$ の組織への移行はゆるやかである。したがって、 $\text{T}_4$ の血中半減期は約6日と長く、作用発現には数日を要する。一方、 $\text{T}_3$ はアルブミンやTBGとの結合が弱いと、血中半減期は約1日と短く、数時間で作用が現れる。

**$\text{T}_4$ は甲状腺外で脱ヨウ素化され、 $\text{T}_3$ となる**

血中に放出された甲状腺ホルモンの98%は $\text{T}_4$ であり、 $\text{T}_3$ はごくわずかである。しかし、 $\text{T}_4$ の80%は組織において脱ヨウ素化される。肝臓、腎臓、脳、脂肪組織などに分布する5'-脱ヨウ素酵素は、 $\text{T}_4$ を脱ヨウ素化して $\text{T}_3$ に変換する。 $\text{T}_3$ はホルモン受容体に対する親和性が $\text{T}_4$ の約10倍も高い。一方、多くの組織に分布する5-脱ヨウ素酵素は、 $\text{T}_4$ をホルモン活性のないリバース $\text{T}_3$  ( $\text{rT}_3$ )に変換する。30

したがって、甲状腺ホルモン活性の大部分は、標的組織において $\text{T}_4$ から変換された $\text{T}_3$ が担っている。この点から、 $\text{T}_4$ は $\text{T}_3$ のプロホルモンであると考えられることができる。また、組織における $\text{T}_3/\text{rT}_3$ 比が代謝率を決定する。絶食、外科手術によるストレス、消耗性疾患、腎不全、糖質コルチコイド治療は5'-脱ヨウ素酵素活性を低下させ、 $\text{T}_4$ から $\text{T}_3$ への変換を減少させ、逆に $\text{rT}_3$ への変換を促進する。その結果、 $\text{T}_3/\text{rT}_3$ 比は減少し(低 $\text{T}_3$ 症候群という)、エネルギー代謝が低下する。

## シナプスで電気信号を化学信号に変える

### シナプスは信号の中継点である 16

神経系は、多数のニューロンが信号をやりとりすることにより、さまざまな機能を実現している。ニューロンと他のニューロンや効果器との接合部がシナプスsynapseで、ここで信号が伝達される。

シナプスは、信号の送り手側のシナプス前細胞の神経終末と、受け手側のシナプス後細胞、両者の間のシナプス間隙(約20～50nm)により構成される。電子顕微鏡で見ると、神経終末の内部には多数のシナプス小胞synaptic vesicleが認められ、ミトコンドリアも密に存在する。シナプス小胞は**神経伝達物質**neurotransmitterを含んでいる。また、シナプス前膜には**活性帯**active zoneと呼ばれる電子密度の高い部分があり、電位依存性Ca<sup>2+</sup>チャンネルが列をなして存在し、細胞内にシナプス小胞が集積している。活性帯に向かい合ったシナプス後膜は肥厚しており、**神経伝達物質受容体**が多数存在する。

### Ca<sup>2+</sup>がシナプス伝達の鍵である

活動電位がシナプス前ニューロンの神経終末まで伝わると、神経終末の細胞膜が脱分極する。脱分極により電位依存性Ca<sup>2+</sup>チャンネルが開き、Ca<sup>2+</sup>が濃度勾配に従って神経終末内に流入する。神経終末内のCa<sup>2+</sup>濃度の上昇をきっかけとして、シナプス小胞がシナプス前膜に融合し、神経伝達物質をシナプス間隙に放出する(**開口分泌**exocytosis)。

放出された神経伝達物質は、シナプス後膜に存在する神経伝達物質受容体に結合し、受容体を活性化する。受容体が活性化すると、シナプス後膜のイオン透過性が変化し膜電位が変化する。受容体に結合しなかった神経伝達物質は、酵素による分解や輸送体による再取り込み、拡散などにより、速やかにシナプス間隙から取り除かれる。

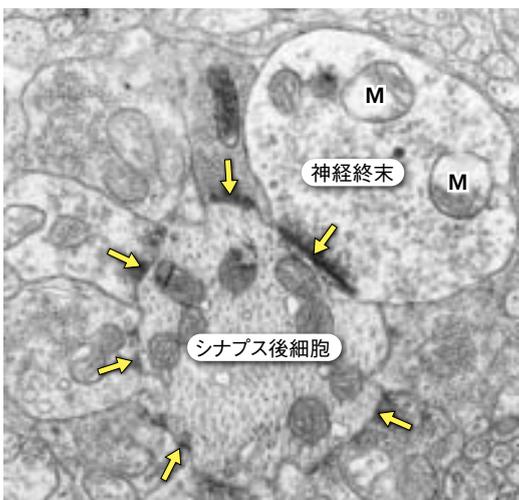
以上のように、シナプス伝達では、シナプス前ニューロンの活動電位という電気信号が、神経伝達物質という化学信号に置き換えられ、再びシナプス後ニューロンの膜電位変化という電気信号となって伝達される。

### 神経筋接合部は最も単純なシナプスである 17

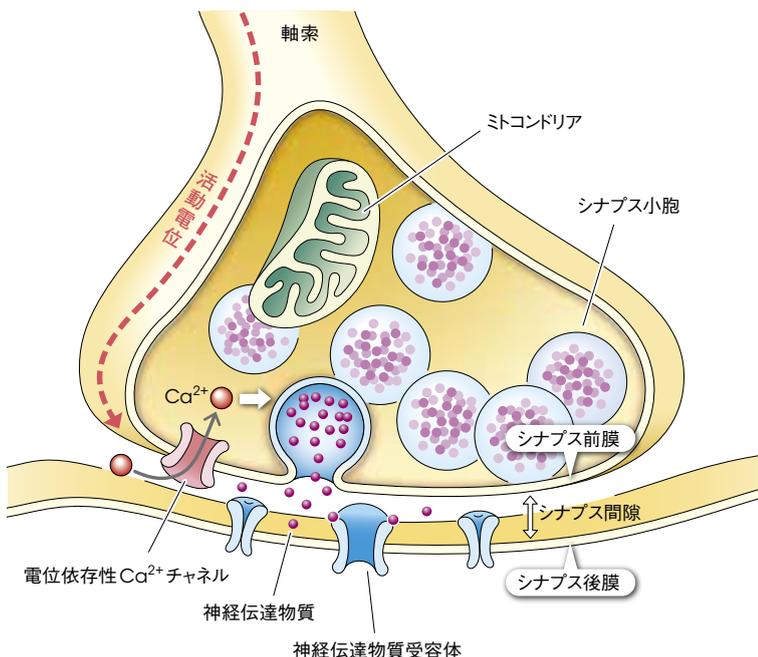
運動ニューロンと筋線維との間のシナプスは**神経筋接合部**と呼ばれ、比較的単純なシナプス伝達が行われる。中枢神経系のニューロンが多数の神経線維からの入力統合するのに対し、神経筋接合部では1本の筋線維が単一の神経線維から入力を受けることが特徴である。[p.766参照]

活動電位が運動ニューロン終末まで伝わると、神経終末から神経伝達物質として**アセチルコリン**(ACh)がシナプス間隙に放出される。筋線維のシナプス後膜には**ニコチン型アセチルコリン受容体**18があり、AChが結合すると受容体の陽イオンチャンネルが開く。その結果、濃度勾配に従ってNa<sup>+</sup>が細胞外から細胞内へ流入し、K<sup>+</sup>が細胞内から細胞外へ流出するが、Na<sup>+</sup>の流入量が多く、結果的にシナプス後

### 16 シナプスの構造と働き

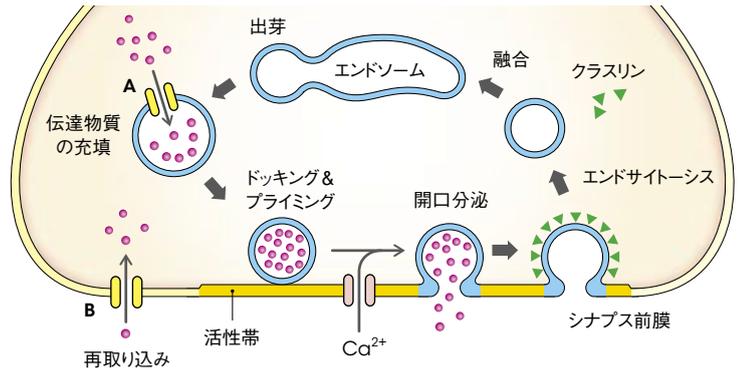


中枢神経系のシナプスの透過電顕像。1個のシナプス後細胞を取り囲むように、多数の神経終末がシナプス(矢印)を形成している。終末内には多数のシナプス小胞とミトコンドリア(M)が集積している。



## 19 シナプス小胞のリサイクル

A: 小胞膜輸送体  
B: 細胞膜輸送体



膜は脱分極する。この脱分極(終板電位)は閾電位よりも十分に大きく、筋線維に活動電位が発生する。シナプス間隙のAChは、アセチルコリンエステラーゼにより分解される。

このように、神経筋接合部では、シナプス後細胞が単一のシナプス前ニューロンから入力を受け、AChという単一の神経伝達物質が作用している。また、シナプス前ニューロンの活動電位がシナプス後細胞に必ず活動電位を発生させることが特徴である。

### ●アセチルコリン伝達の阻害

**クラール**: 南米の先住民が獲物を捕るときに矢の先端に塗っていた猛毒成分。ニコチン型ACh受容体の阻害作用を有する。

**重症筋無力症**: 筋線維のニコチン型ACh受容体が自己抗体により壊され、AChの伝達が障害される疾患。易疲労性や筋脱力などを示す。

**Lambert-Eaton症候群**: 運動ニューロン終末の電位依存性Ca<sup>2+</sup>チャンネルが阻害され、AChの放出が障害される疾患。筋無力症状が生じる。

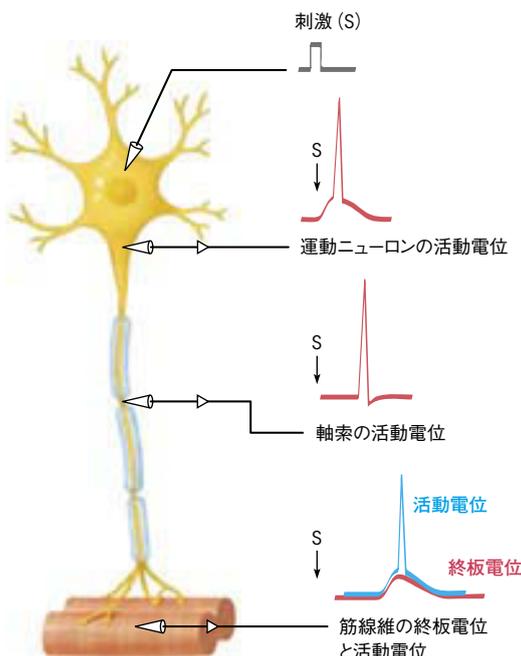
開口分泌後、シナプス前膜に融合したシナプス小胞は、速やかに細胞内に回収される(エンドサイトーシス)。この過程にはクラスリンという蛋白質が関わっている。回収された小胞膜はエンドソームに取り込まれ、再利用される。すなわちエンドソームから新たなシナプス小胞が出芽し、神経伝達物質を充填され、貯蔵プールに蓄えられる。このように神経終末内でシナプス小胞を再利用することにより、シナプスにおける活発な情報伝達が可能となる。

神経終末およびシナプス間隙の神経伝達物質は、それぞれ特異的な輸送体(トランスポーター)によって輸送される。小胞膜輸送体はシナプス小胞膜上に存在し、伝達物質の充填に働く。細胞膜輸送体は主にシナプス前膜に存在し、シナプス間隙に放出された伝達物質を再取り込みすることで神経伝達を速やかに終息させる。

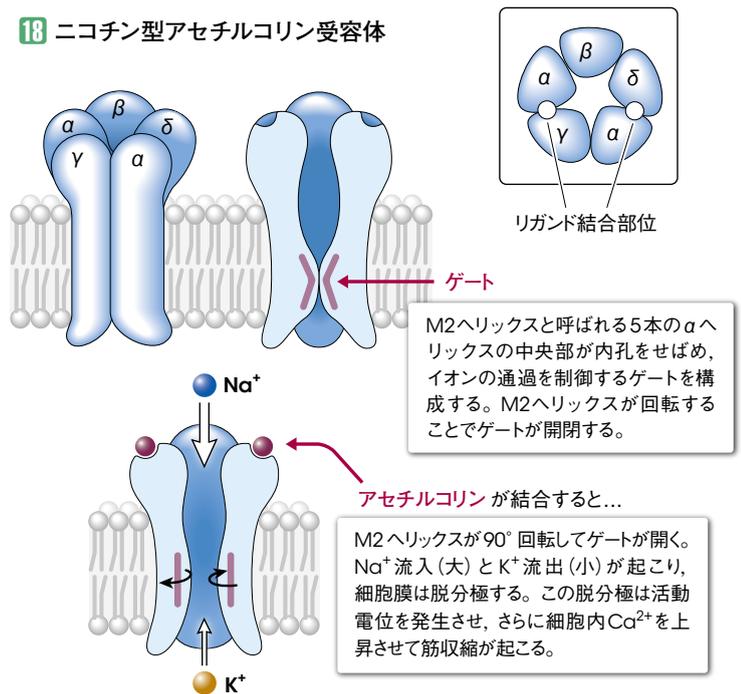
## シナプス小胞はリサイクルされる 19

開口分泌に先立って、シナプス小胞は活性帯に向かって移動し、そこにつなぎ止められ(ドッキング)、Ca<sup>2+</sup>に反応できるよう準備状態に入る(プライミング)。神経終末内のCa<sup>2+</sup>濃度が上昇すると、シナプス小胞はシナプス前膜に融合し、神経伝達物質を放出する。これらの過程には、シナプシン、シナプトタグミンなどの蛋白質が関与している。

## 17 運動神経と筋線維の信号伝達



## 18 ニコチン型アセチルコリン受容体



## 三叉神経第3枝は咀嚼筋を支配する

### 第3枝：下顎神経 mandibular nerve (V<sub>3</sub>)

卵円孔を通過して側頭下窩に現れ、次の枝を出す。

1) 硬膜枝：脳硬膜および乳突蜂巣に分布する。  
 2) 咀嚼筋への枝：咬筋神経 masseteric nerve、外側および内側翼突筋神経 nerve to lateral and medial pterygoid はそれぞれ同名筋を支配し、深側頭神経 deep temporal nerve は側頭筋を支配する。

3) 頬神経 buccal nerve：外側翼突筋の上頭と下頭の間を通り、頬筋を貫いて頬粘膜に分布する(頬筋の運動は顔面神経支配)。

4) 耳介側頭神経 auriculotemporal nerve：後方へ走り、顎関節の後ろで上方へ曲がり、耳介および側頭部の皮膚に分布する。途中、耳下腺、外耳道、鼓膜に枝を送る。また、耳神経節を経由してくる副交感神経線維を受け、耳下腺の分泌にも関わる。

5) 舌神経 lingual nerve：内側翼突筋と外側翼突筋の間を下行し、舌に分布する。途中、顔面神経の枝である鼓索神経 chorda tympani が合流し、これから味覚線維と顎下腺および舌下腺の分泌に関わる副交感神経線維を受ける。舌

の前2/3の体性感覚と味覚を司る。

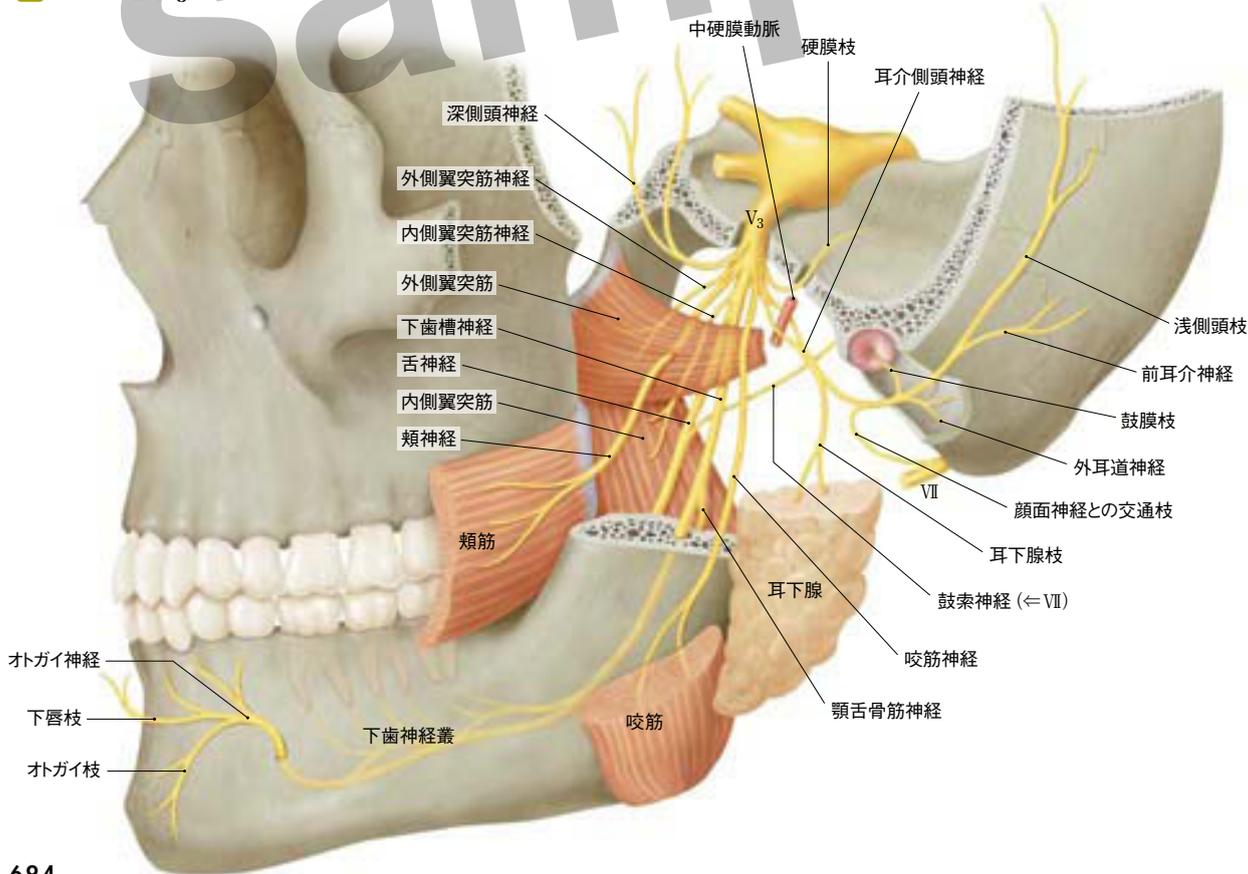
6) 下歯槽神経 inferior alveolar nerve：下顎孔から下顎管に入り、下歯槽神経叢をつくり、歯と歯肉に枝を送る。終枝はオトガイ孔を通過して下顎前面に出てオトガイ神経 mental nerve となり、オトガイと下唇に分布する。下歯槽神経が下顎管に入る直前で顎舌骨筋神経 nerve to mylohyoid が分かれ、顎舌骨筋および顎二腹筋前腹を支配する。

### 耳神経節 otic ganglion

卵円孔の直下で下顎神経の内側に接して存在する副交感神経節。副交感神経線維は下唾液核から起こり、舌咽神経、鼓室神経、小錐体神経 lesser petrosal nerve を経て耳神経節に入り、節後線維に接続する。下顎神経からの運動線維や、中硬膜動脈を取り巻く交感神経叢からの節後線維もこの神経節を通過する。

自律神経節後線維は交通枝を介して耳介側頭神経に送られ、耳下腺に分布する。運動線維は鼓膜張筋神経 nerve to tensor tympani、口蓋帆張筋神経 nerve to tensor veli palatini となって神経節を出て、それぞれ同名の筋を支配する。

### 47 下顎神経 (V<sub>3</sub>) 外側面

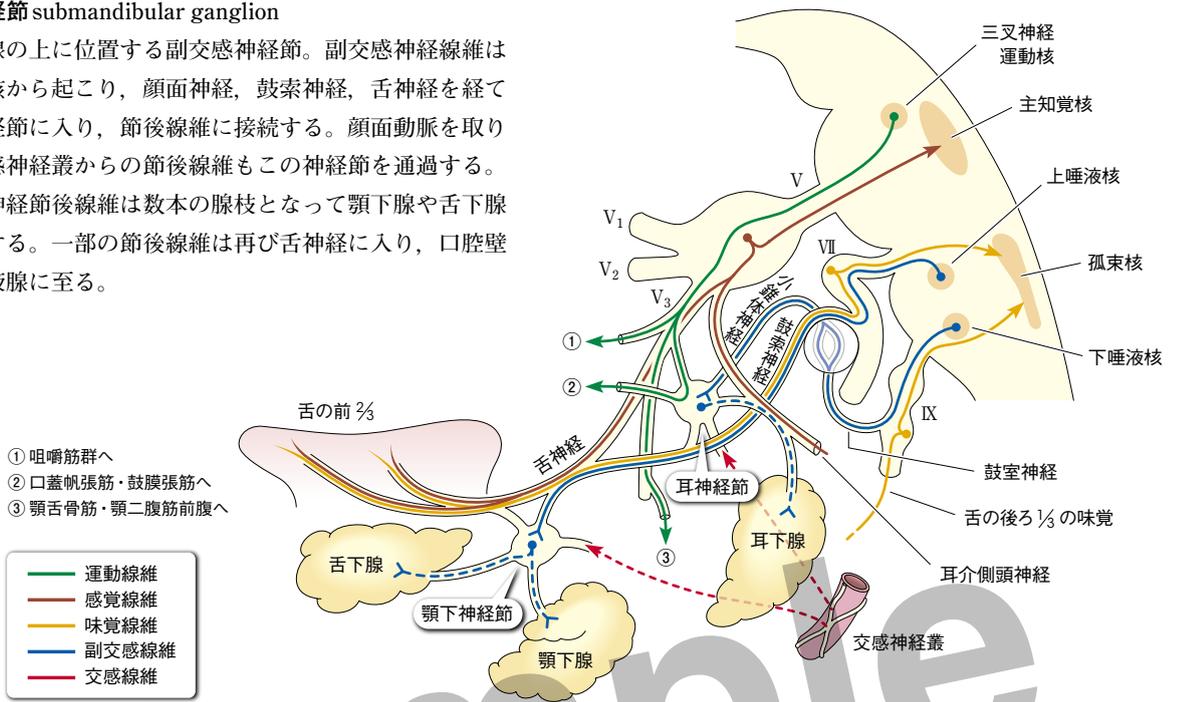


49 耳神経節, 顎下神経節

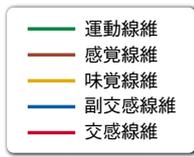
顎下神経節 submandibular ganglion

顎下腺の上に位置する副交感神経節。副交感神経線維は上唾液核から起こり、顔面神経、鼓索神経、舌神経を経て顎下神経節に入り、節後線維に接続する。顔面動脈を取り巻く交感神経叢からの節後線維もこの神経節を通過する。

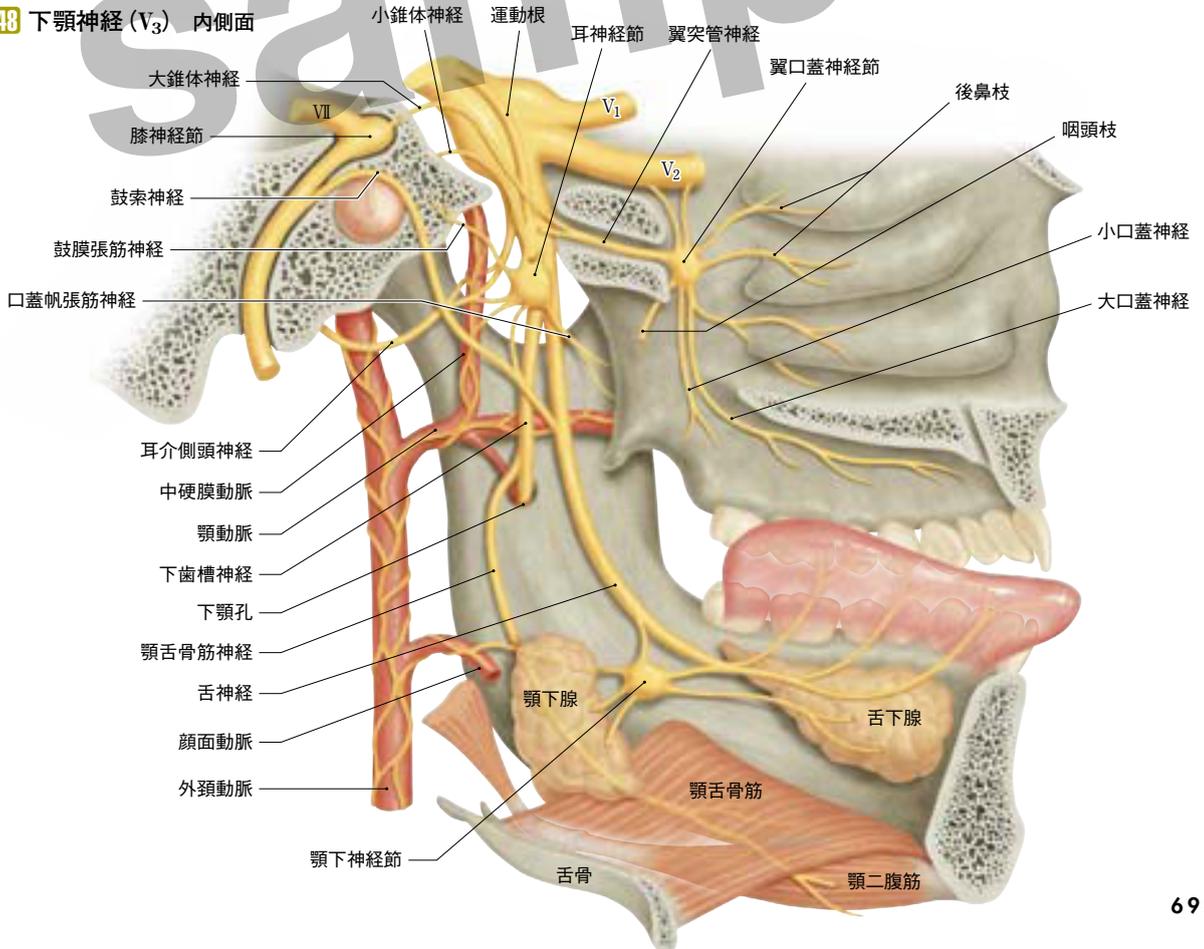
自律神経節後線維は数本の腺枝となって顎下腺や舌下腺に分布する。一部の節後線維は再び舌神経に入り、口腔壁の小唾液腺に至る。



- ① 咀嚼筋群へ
- ② 口蓋帆張筋・鼓膜張筋へ
- ③ 顎舌骨筋・顎二腹筋前腹へ



48 下顎神経 (V<sub>3</sub>) 内側面





## 110 下腿の屈筋

筋名	起始	停止	神経支配	作用
下腿三頭筋 triceps surae				
● 腓腹筋 gastrocnemius	内側頭：大腿骨内側顆後面上部 外側頭：大腿骨外側顆外側面上部	踵骨隆起	胫骨神経	足根底屈，膝関節屈曲
● ヒラメ筋 soleus	腓骨後面上部，胫骨ヒラメ筋線	踵骨隆起	胫骨神経	足根底屈
● 足底筋 plantaris	大腿骨外側顆後面上部	踵骨隆起	胫骨神経	足根底屈
● 膝窩筋 popliteus	大腿骨外側上顆	胫骨後面上部	胫骨神経	膝関節屈曲，大腿外旋
● 長趾屈筋 flexor digitorum longus	胫骨後面中部	Ⅱ～Ⅴ末節骨底	胫骨神経	Ⅱ～Ⅴ屈曲，足根底屈
● 長母趾屈筋 flexor hallucis longus	腓骨後面中部	I末節骨底	胫骨神経	I屈曲，足根底屈
● 後脛骨筋 tibialis posterior	胫骨後面上部，下腿骨間膜	Ⅱ～Ⅳ中足骨底， 足根骨(距骨と踵骨を除く)	胫骨神経	足根底屈・内反

注) 足根=足根関節，Ⅰ～Ⅴ=第1～5趾

## 111 下腿の屈筋

