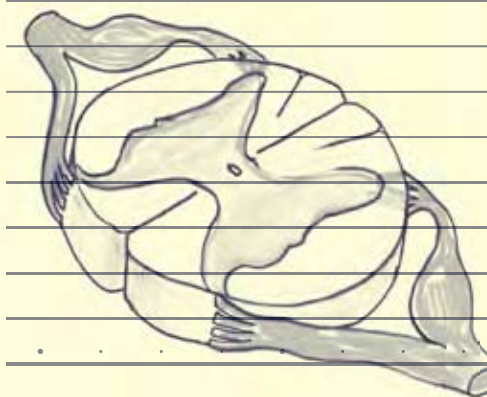
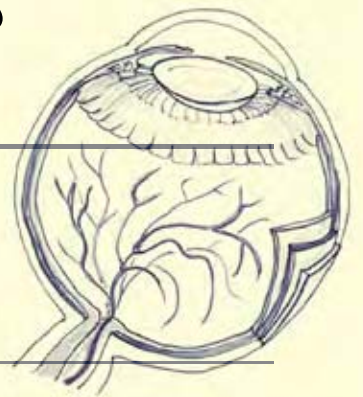
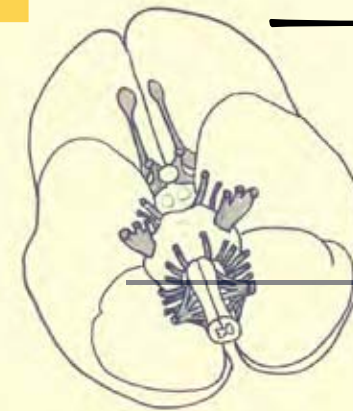


人体のしくみとしかけをわかりやすく伝授

N 教授の 生理学 講義ノート

鳥取大学医学部教授

二宮治明 著



医療職を
めざす人たちへ…
この本には生理学の
エッセンスしかのっていませんの
でも、これだけ理解できれば
随分楽しいですよ！

日本医事新報社

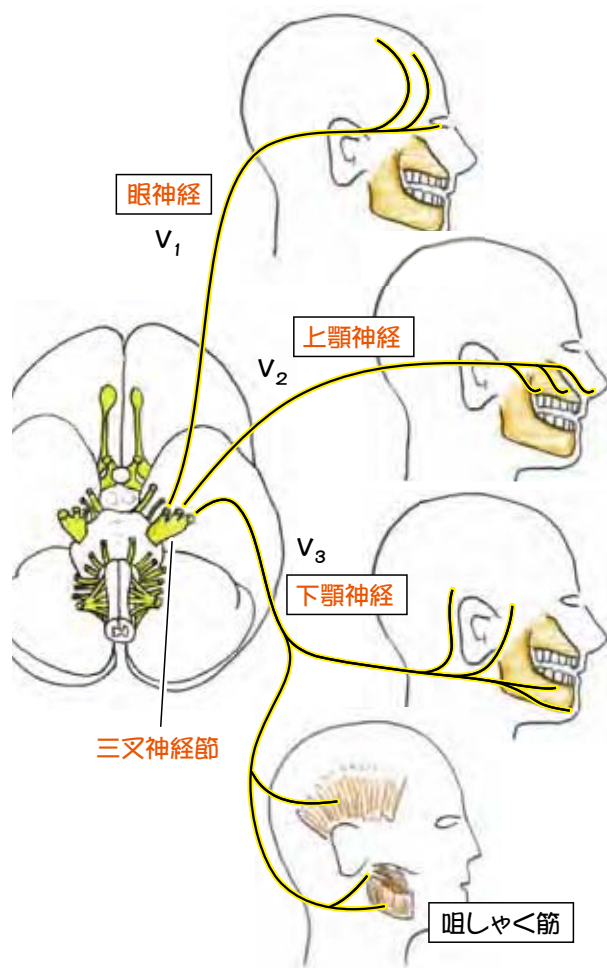
CN5 三叉神経 trigeminal nerve

顔から上のほとんどの体性感覚は三叉神経を通ります。

その名のとおり三つまたに分かれていて、上から**眼神経** ophthalmic nerve、**上顎神経** maxillary nerve、**下顎神経** mandibular nerve と呼びます。それぞれ眼窩上部、上顎、下顎周辺の表在感覚が入ります。歯の知覚も上顎神経、下顎神経に入ります。

三つまたの根っこのところに**三叉神経節** trigeminal ganglion があり、感覚神経の細胞体はここに存在します。脊髄の後根にあった神経節と同じですね。

下顎神経は咀嚼筋を支配する運動神経を含んでいます。歯をくいしばってみてください。そのとき収縮している筋肉が咀嚼筋です。



CN7 顔面神経 facial nerve

表情筋はすべて顔面神経が支配します。

それ以外に、舌の前 2/3 の味覚が入ります。また、**涙腺・顎下腺・舌下腺**に分布する副交感神経を含みます。神経節は次の3つあります。

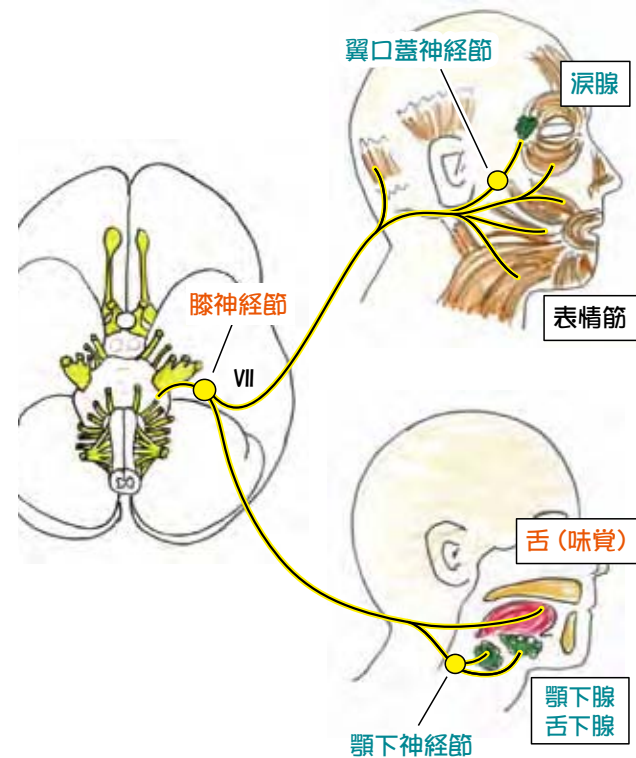
膝神経節 geniculate ganglion：味覚を運ぶ感覚神経の細胞体があるところ。

翼口蓋神経節 pterygopalatine ganglion：涙腺へ行く副交感神経がニューロンを乗り換えるところ。

顎下神経節 submandibular ganglion：顎下腺、舌下腺へ行く副交感神経がニューロンを乗り換えるところ。

顔面神経麻痺

ビートたけしさんの顔を見ると、左の目じりと口角が垂れていることがわかる。これは、左の顔面神経障害による表情筋の弛緩性麻痺（筋緊張の低下）によるもの。顔面神経は顔の皮下を走るので、外傷に伴って損傷しやすい。



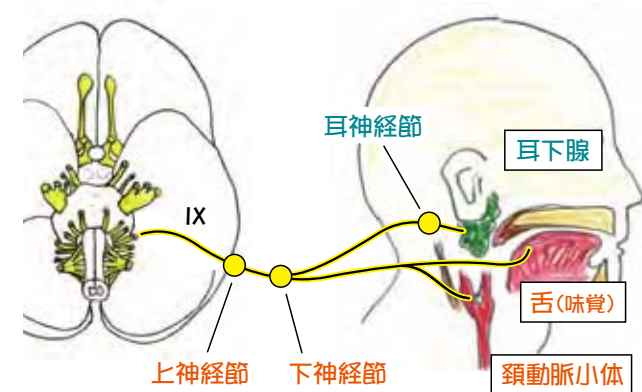
CN9 舌咽神経 glossopharyngeal nerve

その名のとおり舌と咽頭に分布する神経です。

舌の後ろ 1/3 の味覚と、頸動脈小体からの入力が入ります。上下の神経節はこれらの入力を運ぶ神経の細胞体があるところです。

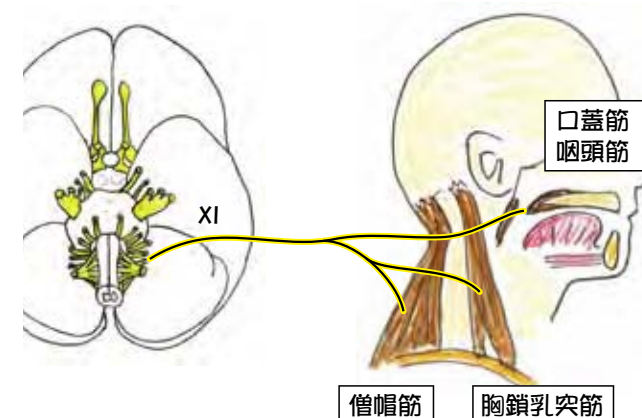
耳下腺に分布する副交感神経は、**耳神経節** otic ganglion でニューロンを乗り換えます。

迷走神経とともに咽頭神経叢を作り、嚥下に関わる咽頭筋を支配します（図では省略）。



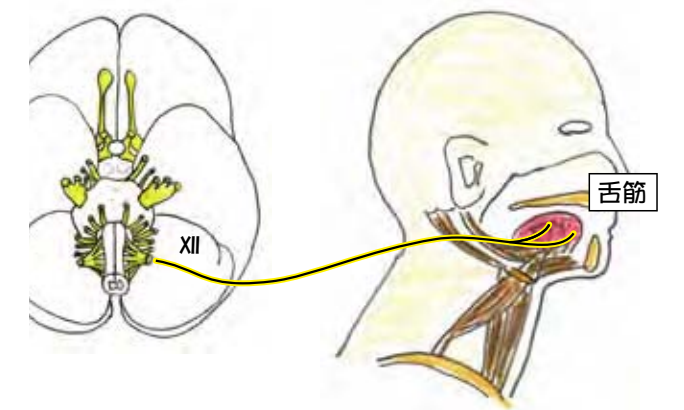
CN11 副神経 accessory nerve

CN11, 12 は体性神経系の出力だけなのでシンプルですね。副神経は口蓋筋・咽頭筋に加えて、頸部の筋（胸鎖乳突筋、僧帽筋）を支配します。



CN12 舌下神経 hypoglossal nerve

舌下神経は舌筋を支配します。



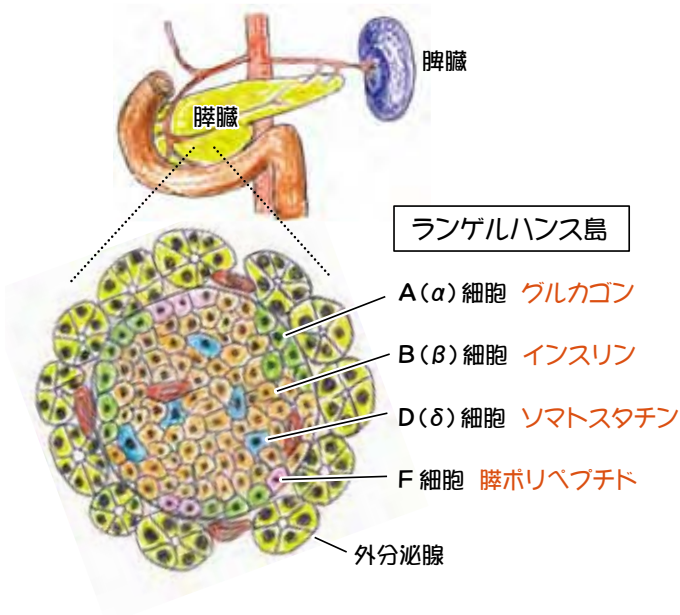
これで脳神経の説明を終わります。個々の脳神経は個性があつてたいへんだけど、逆に個性的だから覚えやすいとも言えます。わからなくなったらもう一度、入出力の線維構成（41 ページ）に戻って確認してください。

7 膵ランゲルハンス島

膵臓は大部分が外分泌腺であり、消化酵素を含む**膵液** pancreatic juice を分泌します。(外分泌腺としての膵臓の機能は第8章で説明します)

膵臓の一部は内分泌腺であり、分泌細胞の塊が島のように点在しているので**ランゲルハンス島**と呼ばれます。下の図に示す4種類の細胞があり、各々異なるペプチドホルモンを分泌します。主役は何と言ってもB細胞が分泌する**インスリン** insulin であり、その作用が低下した状態が糖尿病です。

グルカゴン glucagon はインスリンに拮抗する作用を持つホルモンです。



血糖値は狭い範囲にコントロールされている

インスリンは血糖値を下げるホルモンです。グルコースは最も重要なエネルギー源であり、すべての細胞が必要です。その血中濃度(血糖値)は狭い範囲にコントロールされていて、空腹時で70~100 mg/dL(平均80 mg/dL)程度です。これが高くても低くてもまずいことになります。

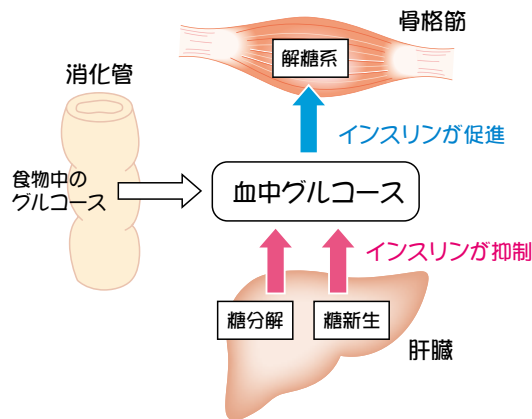
インスリンは糖の放出を抑制し、消費を促進する

食事をすると血糖値は上がる。が、速やかにもとに戻る。ここで必要なのがインスリンです。

下図に示すように、グルコースが血中に入ってくるルートは3つあります。まず食物中のグルコースが、消化管から入ってきます。他の2つは主に肝臓からで、糖新生と糖分解によります。**糖新生** gluconeogenesis とは、アミノ酸・乳酸など糖以外の分子からグルコースを作ること。**糖分解** glycogenolysis とは、貯蔵型の糖である**グリコーゲン**を分解してグルコースを作ることです。

これに対して、糖が血中から出て行くルートはひとつしかありません。末梢の組織によるグルコースの取り込みです。取り込まれたグルコースは解糖系からTCAサイクルにまわって消費されます。末梢組織のうちで容積が大きく、最も多くのグルコースを消費するのは骨格筋です。

インスリンは肝臓での糖新生・糖分解を抑制し、骨格筋によるグルコースの取り込みを促進します。



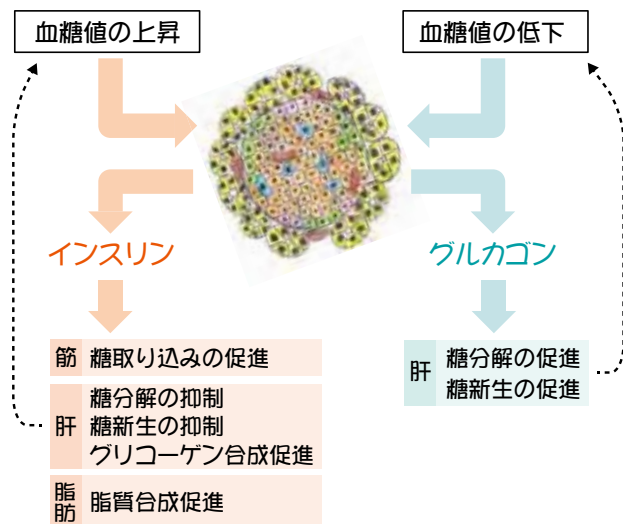
糖とグルコース

日本語で「糖」というと、多糖類、オリゴ糖、単糖類をすべて含む。しかし、「血糖値」というときの「糖」はグルコース=ブドウ糖だけを意味し、他の糖は関係ない。グルコースだけが直接、解糖系で代謝されるからである。

グルカゴンはインスリンと逆の作用を持つ

膵B細胞からのインスリンの分泌は、血糖値の上昇により促進されます。インスリンは上で述べた作用以外に、肝臓でのグリコーゲン合成を促進し、脂肪組織での脂質合成を促進します。これらは、インスリンが骨格筋でのグルコース消費を促すと同時に、肝臓や脂肪組織で余ったエネルギーを貯蔵する方向へ作用することを意味します。

インスリンとは逆の方向に作用するのがグルカゴンです。A細胞からのグルカゴンの分泌は、血糖値の低下により促進されます。



インスリンの過剰・不足

糖尿病の患者さんでインスリンが過剰投与されると、血糖値が下がり、低血糖ショックと呼ばれる状態になります。

I型糖尿病は、先天的なインスリン分泌不足によるものです。これに対し、糖尿病のほとんどを占める**II型糖尿病**は、**インスリン**は十分に分泌されているものの、**標的組織の感受性が下がっているために高血糖になります。**

ホルモン	多すぎる	足りない
インスリン	低血糖	I型糖尿病

糖尿病は「インスリンの作用が不足した状態」

I型(若年性/インスリン依存性)糖尿病はインスリン分泌の不足によるもので、自己免疫によるB細胞の破壊が原因と考えられます。「インスリン依存性」というのは、治療にはインスリンの投与が必要という意味です。

II型(インスリン非依存性)糖尿病は、肥満、運動不足などが原因で起こる生活習慣病です。その治療は、食事を含む生活習慣の改善、経口糖尿病薬などが第一選択となります。「インスリンの作用が足りない」というもってまわった言い方をする理由は、もうおわかりですね。単純に「インスリンが足りない」のはI型だけです。

インスリン依存性と紛らわしい言葉として、**インスリン抵抗性** insulin resistance という言葉があります。抵抗性が高いというのは、インスリンが十分に分泌されているのに血糖値が下がらないことを意味しています。同じことを「**耐糖能** glucose tolerance が低い」という言い方をすることもあります。これは糖負荷試験の結果を読むときの言い方で、血糖値の低下が遅いことです。インスリン抵抗性が高い=耐糖能が低い、と考えましょう。

糖尿病では血糖値が増加し、ある閾値を越えると尿中にグルコースが排出されます(糖尿)。末梢組織ではグルコースの取り込みがうまくいかないので、代替りのエネルギー源として脂肪が消費され、その結果血中のケトン体が増加

糖尿病の病態

インスリンの作用の低下 → **高血糖、糖尿、ケトン尿**

多食、多飲		→ 急性期合併症 ケトアシドーシス
多尿		
体重減少		
		→ 慢性期合併症 網膜症、腎症など

I型=インスリン分泌の低下

II型=インスリンに対する反応性の低下

4 下部消化管

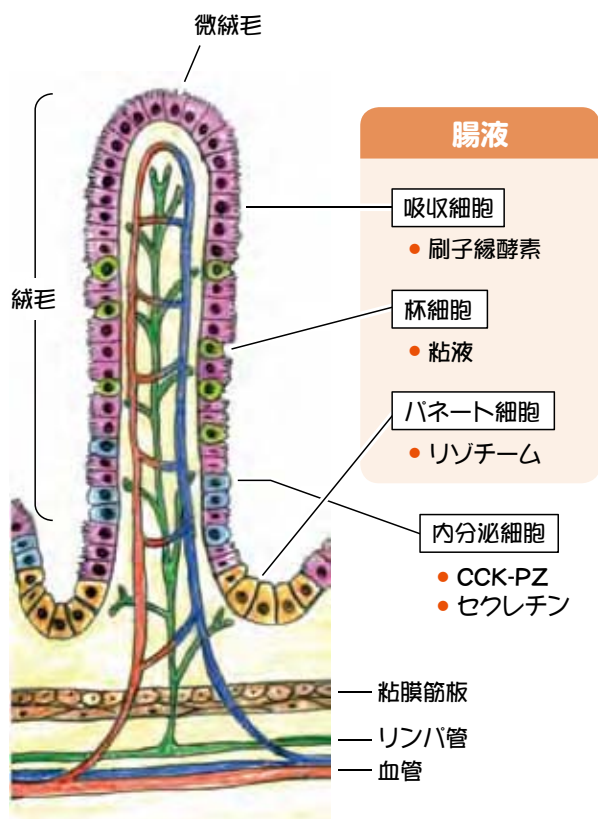
4.1 小腸

小腸では消化の最終段階が行われ、ほとんどすべての栄養素がここで吸収されます。

小腸上皮にはじゅうたんの毛のような突起がぎっしり並んでいます(絨毛 villi)。さらに拡大して見ると、吸収細胞の内腔側にも小さな突起がいっぱいあります(微絨毛 micovilli)。微絨毛のびっしり並んだところは顕微鏡で刷毛のように見えるので刷毛縁 brush border と呼ばれます。絨毛・微絨毛があるために、小腸上皮の表面積はテニスコートくらいの広さになるそうです。

消化の最終段階は刷毛縁で行われる

小腸上皮の吸収細胞は、栄養素の吸収を一手に引き受けます。と同時にいろんな消化酵素を産生していて、これらの酵素は刷毛縁にとどまるので刷毛縁酵素 brush border enzyme と呼ばれます。刷毛縁膜上で消化の最終段階が



進行することから、「膜消化」とも呼ばれます。
下表に示すように刷毛縁では多くの酵素が働いていますが、それらの細かい作用はさておき、どの物質を分解する酵素かがわかれば十分です。これらの酵素の働きで炭水化物、蛋白質、核酸は最終的に吸収できる形に分解され、それぞれの輸送体によって吸収細胞に取り込まれます。

小腸上皮にはそのほか、粘液を分泌する杯細胞、リゾチームを分泌するパネート細胞がいます。さらに十二指腸では、消化管ホルモンを分泌する細胞がいます。

刷毛縁酵素		
炭水化物：二糖類 オリゴ糖		デキストリナーゼ マルターゼ スクラーゼ ラクターゼ
蛋白質：オリゴペプチド ジペプチド		ペプチダーゼ アミノペプチダーゼ ジペプチダーゼ
核酸：	ヌクレオチド	ヌクレオチダーゼ ヌクレオシダーゼ

炭水化物は単糖類まで分解される

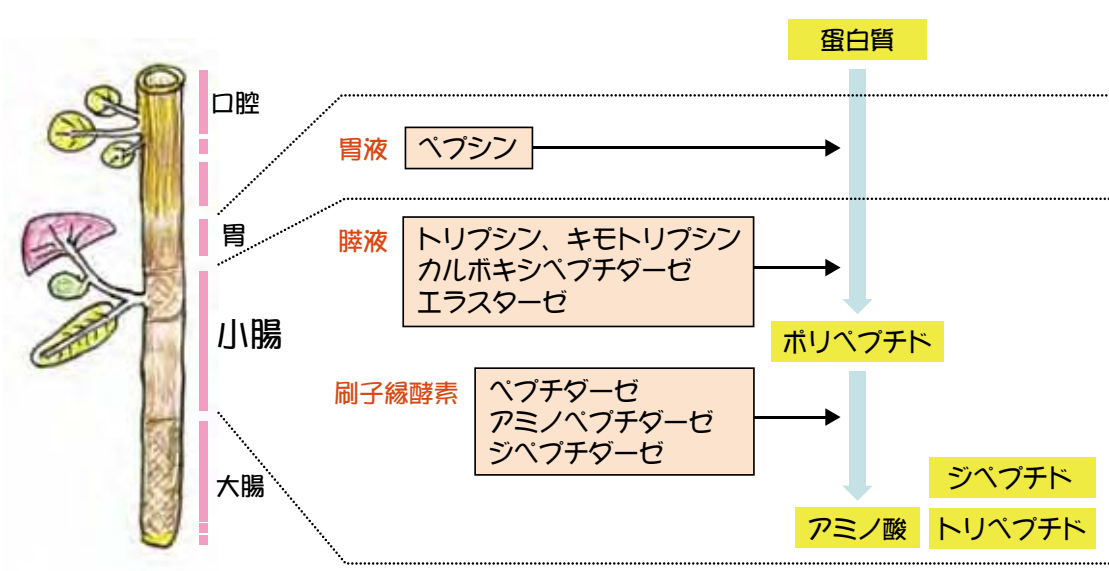
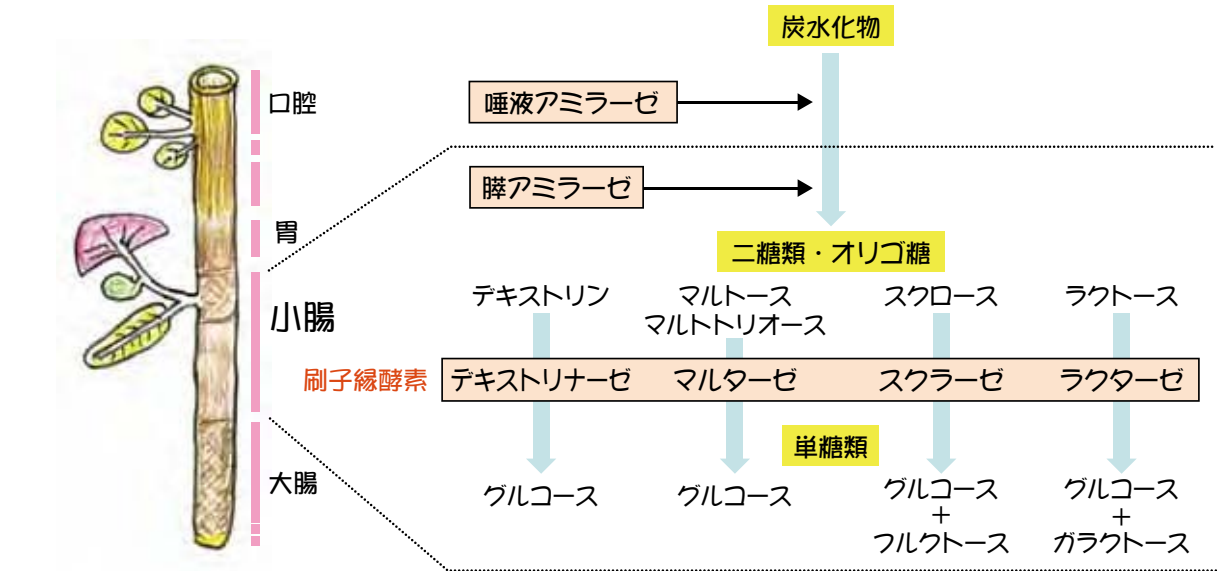
炭水化物、蛋白質、脂質、核酸の各々について、その化学的消化のステップを図にまとめました。

炭水化物＝多糖類は、その名のとおり、糖がたくさんつながったものです。膵アミラーゼによって二糖類、オリゴ糖 (oligo は少ないという意味) まで分解され、刷毛縁酵素によって単糖類まで分解されます。小腸上皮の吸収細胞は、グルコースやガラクトースを細胞内に取り込むための輸送体 SGLT (sodium dependent glucose transporter) を持っています。

蛋白質の大部分はアミノ酸まで分解される

蛋白質は、アミノ酸がペプチド結合でたくさんつながったものです。プロテアーゼは蛋白質を加水分解する酵素の総称で、いくつかの種類がありますが、それらはペプチド結合を切断する位置が違います。胃液や膵液に含まれるプロテアーゼは、蛋白質をいろんな長さのポリペプチド(蛋白質の短いもの、と思ってください)に切断します。

刷毛縁に存在するプロテアーゼは、それをさらに細かくアミノ酸1個ずつに分解します。アミノ酸は、アミノ酸輸送体によって吸収細胞に取り込まれます。一部はジペプチ



1 体液の区分と水の出納

「体液の量」は「水の量」とほぼ同じと考えられます。水の量は電解質濃度に依存しますから、「体液バランス」は電解質バランスと同じことです。バランスというあいまいな言葉が嫌いな人は、「電解質の濃度をある範囲内に保つこと」と理解してください。

酸塩基平衡というのは、プロトン (H^+) の濃度、すなわち pH をある範囲内に保つことです。生体内では多くの化学反応がプロトン濃度に依存するので、電解質の中でこれだけは特別扱いなのです。

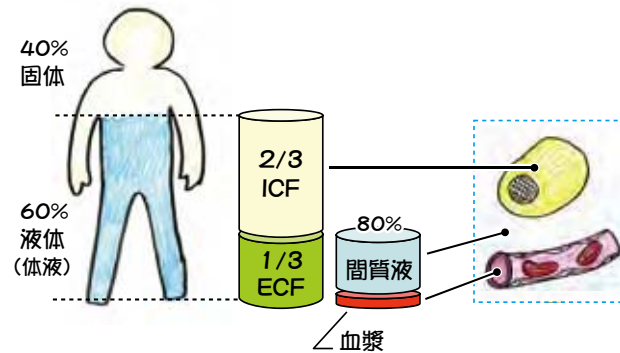
体液のポイント

- 体液の区分
 - 細胞内液と外液
 - 間質液と血漿
- 体液バランス＝電解質バランス
- 水の獲得と消失
- 電解質： Na^+ , Cl^- , K^+ , Ca^{2+} , HCO_3^- , HPO_4^{2-}
- 酸塩基平衡
 - 血液の緩衝系
 - 二酸化炭素の排出（呼吸）
 - プロトン (H^+) の排出

1.1 体液の区分

体重の約 60% は液体（**体液** body fluid）で、残りが固体です。体液の 2/3 は細胞の中にある**細胞内液** intracellular fluid：ICF、残りは細胞の外にある**細胞外液** extracellular fluid：ECF です。

ECF の 80% は血管系の外にある**間質液** interstitial fluid：IF、残りの 20% が血管内にある**血漿** plasma です。細胞外液（ECF）と間質液（IF）を混同しやすいので、正確に覚えてください。



上の図を見ると、細胞内液と細胞外液を隔てているのは細胞膜で、間質液と血漿を隔てているのは血管内皮細胞（とその基底膜）であることがわかります。

電解質濃度を考えると、細胞内液と細胞外液は全然違います。間質液と血漿はほぼ同じです。

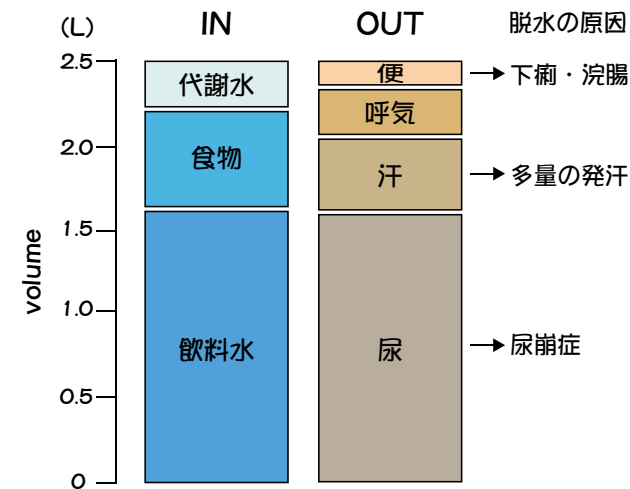
リンパ液、関節内の滑液、脳脊髄液など、身体の一部にはいろいろな体液があります。これらはすべて間質液に含まれ、電解質濃度はほぼ同じです。

1.2 水の獲得と喪失

体液の成分で最も多いのは水です。水が身体に入ってくる量（IN）と出て行く量（OUT）は、1 日あたりで図（➡）のようになります。各々の量は食べ物や気候によっても変動するので、だいたいの目安と思ってください。

ただ、各々の量は変動しても、IN の合計と OUT の合計はほぼ一致します。OUT のほうが少ないと体重は増え、OUT が多いと体重は減ります。

IN のほうで**代謝水** metabolic water というのは、生体内の化学反応で生じる水のことです。最も多いのは細胞呼吸（ミトコンドリアの電子伝達系）でプロトンが酸素に渡されて生じる水なので、生きている限り必ず一定量が産生



されます。

理由は何であれ、体液量が減ることを**脱水** dehydration と言います。水の摂取量が減少すれば当然脱水の原因になりますし、便、汗、尿への OUT の増加はそれぞれ脱水の原因になります。

1.3 体液量の調節

間質液も細胞内液も、元をたどれば血液によって運ばれてきた水です。ですので、「体液量の調節＝血液量の調節」

と考えてよいでしょう。血液の浸透圧は視床下部の**浸透圧受容器**でモニターされています。血圧は大動脈小体・頸動脈小体の**圧受容器**でモニターされています。

血液の浸透圧の上昇（＝体液量の低下）は視床下部の**渇き中枢** thirst center を刺激して飲水行動をとらせる、という難しいけれど、要はのどが渇くと水を飲むわけです。IN の調節はこれだけです。もちろん意識があって自発行動ができる状態でしか行えません。

調節の主役は ADH、RAA 系、ANP

OUT の調節は、主に内分泌系によって自動的に行われます。左の図からわかるように、ボリュームから考えて尿量のコントロールが最も重要で、次に汗の量です。

調節を行うホルモンは ADH、RAA 系、ANP で、これらはすでに勉強しましたね。ADH（抗利尿ホルモン＝バソプレッシン）は内分泌の下垂体後葉のところ。RAA 系は副腎皮質のところ。ANP（心房性 Na 利尿ペプチド）は血圧の調節のところを復習してください。

ADH と RAA 系は脱水に対応するシステムで、体液量を増やすほうへ働きます。

逆に **ANP** は塩分の過剰摂取などによる体液量の増加に対応するシステムです。

