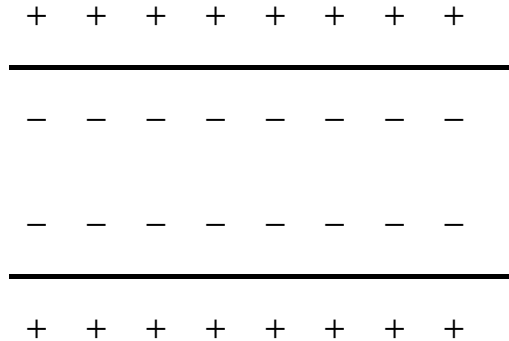


# 【膜電位】

一般的に、陰イオンが細胞膜直下の内側に沿って集まり、これと等量の陽イオンが細胞膜のすぐ外側に集まっている。



ガラス毛細管電極で、細胞膜を通過させると、これと同時に電位は、約 $-75$  mVに急変する。この電位変化は、電極が膜を通過したときに生ずるので膜電位と呼ぶ。

大部分の細胞で、この膜電位は特に外部から特別な影響がない限りは、通常一定に保たれる。細胞がこのような静止状態にあるときの膜電位を静止電位と呼ぶ。

## 【 ナトリウムポンプ 】

普通、細胞外のナトリウム濃度は高く、細胞内は、低い。従って、ナトリウムイオンは細胞内に、流入する傾向を示す。しかも、細胞内の電位は、細胞内に比べて陰性であるので、陽イオンであるナトリウムイオンは、細胞内に電氣的に引き寄せられるので、この流入傾向はさらに強い。ところが、細胞膜には、代謝によるエネルギーを利用して、細胞内のナトリウムイオンを細胞外にくみ出す機構があるので、細胞内のナトリウム濃度は、つねに低く保たれている。

### 【膜電位が発生する基本的な条件】

- (1) イオンが能動輸送によって膜を通過し、膜の両側に陰イオンと陽イオンの不均衡が作り出される。
- (2) 膜の両側のイオンの濃度差の結果イオン拡散が起こり、荷電の不均衡が作り出される。

### 【細胞の膜電位の原因】

- (1) 膜には、ナトリウム及びカリウムポンプ機構があり、ナトリウムは外部へカリウムは、内部へ運ばれている。
- (2) 静止状態の膜のカリウムに対する透過性は、ナトリウムの約50～100倍ある。従って、カリウムは比較的容易に静止状態の膜を通して拡散するが、ナトリウムは拡散しにくい。

以上のことから、ナトリウムは外側に排出され、カリウムは内側に取り込まれる。しかし、入ってくるカリウムイオン1個につき、外に出されるナトリウムイオンは、2～5個なので、外に出される陽イオンのほうが入ってくる陽イオンよりも多い。大部分の陰イオンは、拡散できないので、つねに内側にとどまり、従って、内側は電氣的に陰性、外側は陽性となる。

哺乳類の神経及び筋線維の静止電位は、通常  $-95 \sim -75 \text{ mV}$  の範囲で平均約  $-85 \text{ mV}$  である。

## 【活動電位】

膜電位は、静止状態では約  $-85 \text{ mV}$  の静止電位を保っている。しかし、膜のナトリウムに対する透過性を急激に変化させる要因が働くと、膜電位に速やかな

一連の変化が起こり、これが完了すると膜電位は直ちに静止時の値に戻る。  
このような一連の膜電位の変化を、活動電位という。

#### 【活動電位を引き起こす要因】

- (1) 膜に対する電氣的刺激
- (2) 膜のナトリウム透過性を増大させる化学物質の投与
- (3) 膜の機械的損傷
- (4) 熱、冷却、その他膜の正常な静止状態を変化させるようなあらゆる要因

#### 【脱分極と再分極】

活動電位は、脱分極と再分極の2つの段階からなる。

静止状態の膜では、内側が負、外側が正であるが、ナトリウムの透過性が急に増大すると大量のナトリウムイオンが内側に流れ込み、静止電位は消失し、内側は正の状態になる。

このように内側が外側に対して、正になった状態を逆転電位という。

脱分極が起こった直後、膜の小孔は全くナトリウムを通さない状態になる。このために正の逆転電位は、急激に消失し、膜電位は静止時の値に戻る。

これを再分極という。

#### 【活動電位発生時のナトリウムおよびカリウムに対する 膜の透過性の変化】

- (1) ナトリウムの透過性の増大 (約5000倍)

内側の電位が、負から正に変わる。

(2) カリウムの透過性の増大

正に荷電しているカリウムイオンが、膜外に出る。

(3) カリウムの透過性の減少

(4) ナトリウムの能動輸送により、ナトリウムが再び膜外に出る。

## 【筋肉の活動電位】

骨格筋の収縮は、まず筋線維に活動電位が起こることから始まる。活動電位により、筋線維内部へ広がる電流が起こり、これにより筋小胞体からカルシウムイオンが放出される。収縮の化学過程の引き金となるのは、カルシウムイオンである。

活動電位は、筋線維の膜に沿って伝わるばかりでなく、T-小管系（細胞膜がZ膜部で小管となって筋線維内部に入り込んでいる）にも伝わる。

T-小管系は、横行小管系である。

また、この活動電位は筋小胞体にも電流を起こしている。そして筋小胞体からカルシウムイオンが放出される。カルシウムイオンは、拡散して筋原線維上のトロポニン（アクチンフィラメントの構成成分の一つ）と結合する。

カルシウムイオンが筋形質中に高濃度に保たれる限り、筋収縮が続く。しかし、筋小胞体の長軸小管の壁にある、カルシウムポンプが絶えず働いており、これによりカルシウムイオンは、再び、長軸小管内に取り込まれる。このポンプによりカルシウムイオンは、約2000倍に濃縮されて小管の内腔中に蓄えられ、このため筋原線維の周囲の液から、カルシウムイオンはほとんど完全に除去される。

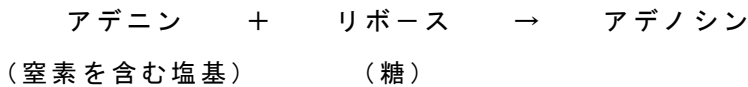
したがって、活動電位発生直後の時期を除いて、筋原線維のまわりのカルシウムイオン濃度は、極端に低い値に保たれている。

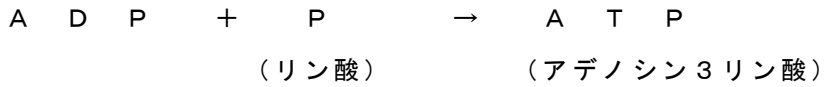
## 【滑走説】

弛緩状態では、となり合ったZ膜からのびているアクチンフィラメントどうしはほとんど重なり合っていないが、ミオシンフィラメントは、完全に重なり合っている。一方、収縮状態では、これらのアクチンフィラメントはミオシンフィラメントに沿ってたぐりこまれ、その結果アクチンフィラメントどうしも、かなりの部分で重なる合うようになる。また、Z膜もアクチンフィラメントに引かれてミオシンフィラメントの端に向かって近づく。アクチンフィラメントの引っ張り力は強いので、ミオシンフィラメントの端は、強い収縮時には、膜とぶつかって折れ曲がる。筋収縮はこのような滑り機構によって起こる。

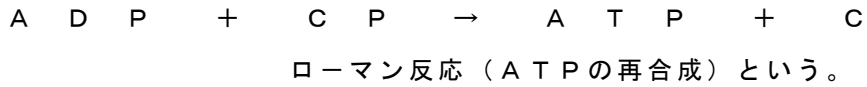
アクチンフィラメントがミオシンフィラメントに沿って滑るのは、アクチンとミオシンフィラメントの間に発生する吸引力によるものである。

## 【筋収縮の化学的变化】





収縮のエネルギー源は、A T Pの分解による。



【 解 糖 】

無酸素状態において、グリコーゲンがピルビン酸または、乳酸にまで分解される反応。



ブドウ糖 1 分子から得られるエネルギーによって、生成される A T P 分子は、



## 【 筋の呼吸と酸素負債 】

筋運動の開始とともに、運動に伴う多量のエネルギーを消費し、ATP合成のため多量のO<sub>2</sub>が要求される。しかし、O<sub>2</sub>供給は運動の初期においてはその要求を満たすことができない。したがって体内の組織からO<sub>2</sub>が動員され、消費される。この酸素はあたかも筋肉が他の組織から借りたようなものであるから、酸素負債という。やがて呼吸機能が促進され必要なO<sub>2</sub>を供給するようになれば定常状態となって負債はそのまま持ち越される。運動が終わってからこの負債は返還される。すなわち運動後も呼吸は促進されており、負債の返還が終わって初めて平常の呼吸に復する。

激しい運動の時は、O<sub>2</sub>供給は間に合わず、TCA回路にともなうリン酸化は制限され解糖によってATPが供給されるので、多量の乳酸が発生する。（乳酸性酸素負債）

酸素負債には限度があり、個人差が大きい。（通常約10%）

限度を越すと運動は続けられなくなる。

安静時の酸素消費量は、毎分0.3%程度。運動時にはその10倍以上にもなる。

## 【呼吸商 RQ】

RQとは、単位時間内に排出された炭酸ガスと消費された酸素の比である。

$$RQ = \frac{\text{炭酸ガス排出量}}{\text{酸素摂取量}}$$

酸素消費量がわかって栄養素の種類によって発生するエネルギーの種類が異なるので体内で何が酸化したかを知るためには、呼吸商の算出が必要である。

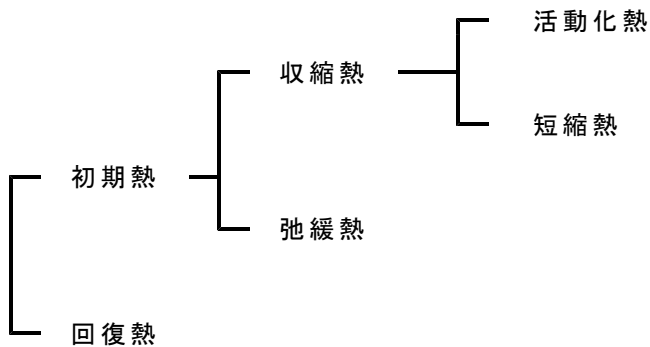
糖質、脂質、窒素を除いたタンパク質が体内で酸化された場合、

糖質 1.0      脂質平均 0.71      タンパク質平均 0.80

## 【筋の熱発生】

20℃のカエルの筋で、単収縮時 0.001 ~ 0.005℃、  
1秒間の強縮では、0.03℃温度が上昇する。

単収縮時の発熱は、次のように分けられる。



弛緩時にも、産熱があるが、これは筋が負荷によって引き伸ばされるための受動的なもので、もし短縮したところで負荷を外してしまうと、弛緩熱は、発生しない。弛緩熱の量は、負荷が筋に対してなした仕事に等しい。

強縮の場合は、短縮が完了し、負荷を支えている状態の時でも、仕事はしないが熱産生だけは続く。これを、維持熱という。維持熱は、単収縮における活動化熱が重なったものであると考えられている。

回復熱は、弛緩過程が終ってからの産熱で有酸素の時は、初期熱と同量であるが、無酸素の時（たとえば、窒素中）ほとんど発生しない。



## 【筋の持続的収縮の型】

### (1) 固縮と痙縮

筋緊張の高進状態には、固縮と痙縮があり伸張反射が高進している点は両者に共通であるとされている。しかし、その発現機序は明確でない。

**固 縮**            筋を伸張すると反射性インパルスは増強し、伸張をやめて一定の長さに維持してもこの増強はそのまま続いている。  
伸張の速度には関係なく、伸張の長さによってインパルスの増強が起こる。

**痙 縮**            筋を伸張する間反射性インパルスの著しい増強が見られるが、その長さに維持しているところの増強は消失してしまう。  
伸張の速度が問題で、ゆっくり伸張すればインパルスの増強は起こらない。

### (2) 緊 張

生体内で神経支配を受けている筋は、比較的長時間にわたって軽度の収縮状態が維持される。これを緊張という。

### (3) 拘 縮

薬物などによる持続的短縮を拘縮という。多くの拘縮は細胞膜に持続的脱分極が生ずるためであるが、カフェインは脱分極なしで拘縮をきたすので有名である。薬物の作用が筋の内部に及ぶと非可逆的短縮になる。

#### (4) 硬直

筋実質の変化により硬く短縮し死滅する状態で、非可逆的である。

硬直すると筋は白濁し透光性が減弱する。

- ① 水硬直 筋を水中にいれたときに起こる状態で、浸透圧の差により水が筋中に入り、筋は腫脹して硬くなる。速やかに等張液にもどせば、可逆的である。
- ② 熱硬直 筋を40℃以上の温度にすると短縮し硬くなる。タンパク質の凝固による。
- ③ 死硬直 死後ATPやCPなど筋内のリン酸が減少すると筋は硬くなる。死硬直は、激しく活動していた筋に強く起こる。

#### 【筋の疲労】

毎秒1回程度の刺激を筋に加えて単収縮を繰り返させると、やがて単収縮高は減少し、その時間的経過が遅延してくる。この現象を筋疲労という。

##### (1) 筋疲労の内部原因

- ① 膜の興奮性の低下
- ② ATPの分解による化学エネルギーを機械的工作に変換する効率の低下
- ③ エネルギー源の欠乏
- ④ 乳酸発生に伴う筋肉のpHの減少など（酵素には至適pHがあるため）

##### (2) 疲労を促進する外部条件

① 刺激頻度大

② 高温

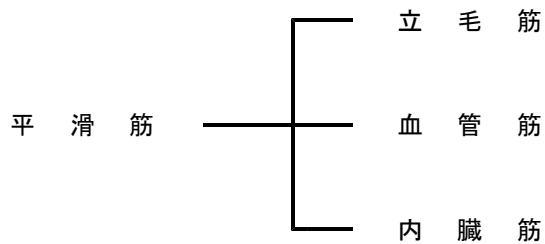
③ 酸素欠乏

④ 負荷大

など。

※ 疲労回復には、酸素の供給が絶対に必要である。筋への酸素の供給が悪くなると早く疲労する。疲労した筋は固く縮まる傾向がある。入浴、マッサージなどは筋の血行を促し、疲労の回復を助ける。

## 第 2 節 平滑筋



長さ 20 ~ 200  $\mu$

太さ 4 ~ 7  $\mu$

筋フィラメント	大小2種（不規則に配列）
筋小胞体	非常に少ない（細胞膜と連結）
細胞間興奮伝導	全体に広がる（ある方面に広がる）
神経支配	自律神経
運動	自律的
自動性	細胞に歩調取りあり
静止電位	-30~-50mV
活動電位	30~60mV
伝導速度	2~3cm/sec
緊張	筋自体にある
疲労	しにくい

### 【種類】

それぞれ器官の平滑筋は、物理的な大きさ、筋線維の束の構成、異なった刺激に対する応答、神経支配の様式、および機能などの点について互いに異なっている。しかし、できるだけ単純化してみると平滑筋は2つの主要な型に大別することができる。

## 【多元平滑筋】

この型の平滑筋は、明確な平滑筋線維からなる。おのこの筋線維は互いに全く独立に働き、しばしば骨格筋線維のようにおのこの1個の神経末端により支配されている。また多元平滑筋は、自発的収縮を示さない。

多元平滑筋の例としては、眼の虹彩、眼の毛様体筋、立毛筋、大血管の平滑筋など。

## 【内臓平滑筋】

内臓平滑筋線維は、互いに密着しており、お互いに非常に密接に接触しているので細胞膜が互いに融合するか、あるいはほとんど融合していることを除いて多元平滑筋線維と同様である。この型の筋は、身体のいたるところ、とくに腸壁、胆管、輸尿管、子宮などにみられる。

## 【平滑筋収縮の特性】

平滑筋は、長時間にわたる定常的な収縮を維持することができる。これを緊張性収縮または、平滑筋緊張という。これは、平滑筋収縮の重要な性質であり、このため長時間ときには、無期限に平滑筋機能の持続が可能となる。

## 【興奮性および抑制性伝達物質】

平滑筋を支配する自律神経から分泌される2種類の伝達物質は、アセチルコリンとノルエピネフリン（ノルアドレナリン）である。アセチルコリンは、ある器官の平滑筋に対しては興奮性物質であるが、他の器官では逆に抑制性物質である。

そして、アセチルコリンがある平滑筋を興奮させる場合には、ノルエピネフリ

ン（ノルアドレナリン）は、通常これを抑制する。

また、アセチルコリンが抑制性である場合には、ノルエピネフリン（ノルアドレナリン）は、通常興奮性物質として働く。

種々の平滑筋線維の膜の受容器物質によって、アセチルコリンとノルエピネフリン（ノルアドレナリン）のうちの、いずれが興奮性物質として働くかが、決定されると考えられている。

また、多くのホルモンも平滑筋の神経刺激あるいはその他の刺激に対する平滑筋の反応の程度に影響を与える。ある種のホルモンは、直接平滑筋を刺激して収縮させうる。

平滑筋を興奮させたり抑制したりするホルモンとして、エピネフリン、セロトニン、ヒスタミン、エストロゲン、プロゲステロン、バゾプレッシンおよびオキシトシンがある。

#### 【平滑筋の神経支配】

平滑筋は、自律神経系の交感神経と副交感神経の両神経から二重に支配されている。この二つの神経は、平滑筋に対して拮抗的に作用する。

しかし、そのいずれが促進的で、いずれが抑制的であるかは、器官によって異なる。

# 第 3 章 神 経

## 【 総 論 】

感覚器で受け取った外界の刺激による興奮を中枢神経系（脳と脊髄）に伝え、ここでそれを整理、統合して、再び各器官にそれを伝達して、それらが調和して働くのを助ける。中枢と各器官を連ねる部分を末梢神経系という。

また、高度な神経作用すなわち精神的活動も営む。

## 【 ニューロン 】

神経系の構造上および機能上の単位をニューロン（神経元、神経単位）といい、1個の神経細胞と、それから出ている樹状突起および神経突起（軸索突起または軸索）を合わせたものをいう。

### （ 1 ） 神 経 細 胞

核を有する細胞体の部分で、中枢神経内の一定の場所に存在し多数の突起を出す。ただし、自律神経系および感覚神経には、神経細胞が中枢以外の部に存在するものがある。

### （ 2 ） 突 起

神経細胞は、線維状の多数の突起を出す。突起のうち多くの樹枝状のものを、樹状突起、1本だけ長く伸びたものを神経線維という。

神経線維は集合して、末梢神経を構成し、一定の器官たとえば、筋や腺、感覚

受容器に達する。

### 【 樹 状 突 起 】（原形質突起）

刺激を細胞体に向って導き、1個の細胞に多数あって短く樹枝状に分かれている。

### 【 神 経 線 維 】

#### （1）構 造

軸索と呼ばれる原形質の線維が中心となり、その周囲をシュワンの細胞が取り囲んで神経鞘を作っている。軸索と神経鞘の間に、髓鞘のあるものを有髓神経線維、ないものを無髓神経線維という。

髓鞘は、シュワン細胞の一部（ミエリンという脂肪様物質）でできている絶縁体で、軸索を包むように渦巻き状に巻いている。

髓鞘は、電気抵抗が高い。

有髓神経線維では、髓鞘に所々くびれがある。（約1.5～3.0mmの間隔）これを、ランビエの絞輪という。

ランビエの絞輪は、髓鞘に比べて電気抵抗が低く、電流の出入りはこの部で行われる。

長さは、さまざまで、数十 $\mu$ から1m以上に及ぶものまでである。

軸索の末端は、分枝して次のニューロンの樹状突起や細胞体に接触して、興奮を伝える。この接触部をシナプスという。



## (2) 機能

神経線維の機能は、中枢神経と種々の器官の間および中枢神経内における興奮の伝導である。このうち中枢神経から末梢の器官（筋、腺など）に興奮を伝えるものを、遠心性神経線維（筋：運動神経線維、腺：分泌神経線維）、末梢の器官（感覚器など）から中枢へ興奮を伝えるものを求心性神経線維（知覚神経線維）という。

また、中枢神経内には両者（遠心性神経線維と求心性神経線維）を連絡するニューロンがある。これを介在ニューロンという。

## (3) 興奮

① 興奮性 : 神経線維の興奮性は、非常に高く、電氣的刺激の閾値は非常に低く 約  $10^{-8}$  A (アンペア) である。

② 活動電位 : 神経線維の活動電位は、一般に時間経過が速やかで、これを (数 mV) 1つの衝撃とみなし、神経衝撃あるいは、インパルスとも呼ぶ。

その大きさおよび形は、導出方法、線維の種類により異なるが、同一条件では各線維の活動電位の大きさは、全か無かの法則に従う。

【感覚神経線維の分類】

		直径 ( $\mu$ )	伝導速度 ( $m/sec$ )	受容器	適当刺激
I a 群	A $\alpha$	12 ~ 20	70 ~ 120	筋紡錘	張力
I b 群	A $\alpha$	12 ~ 20	70 ~ 120	腱紡錘	張力
II 群	A $\beta, \gamma$	5 ~ 12	30 ~ 70	触圧受容器	圧力
III 群	A $\delta$	2 ~ 5	12 ~ 30	自由終末 (痛覚)	侵害刺激
IV 群	C	0.5 ~ 1	0.5 ~ 2	自由終末 (痛覚)	侵害刺激

※ A 線維は、脊髄神経の大きな伝導速度の速い有髄線維。  
運動神経、知覚神経

B 線維は、直径  $3\mu$  以下の自律神経の有髄線維（節前線維）。  
伝導速度は、 $3 \sim 15 (m/sec)$ 。

C 線維は、非常に細い無髄線維で、伝導速度が遅い。  
末梢神経の半分以上。自律神経系の節後線維。

## 【興奮伝導の3原則】

### (1) 両側性伝導

神経線維の1点を刺激すると興奮が両方向に伝道される。

### (2) 絶縁性伝導

ある線維が興奮しても、他の線維を興奮させない。

### (3) 不減衰伝導

神経線維の直径が一定なら、伝導中の伝導速度は変わらない。

## 【興奮伝導の機序】

興奮部は、非興奮部に対して電氣的に陰性になるから、興奮部に向かって周囲から電流が流れ込み、隣接する非興奮部細胞膜には、外向きの電流が通過することになる。この電流を局所電流という。

この局所電流が、隣の電流閾値以上になれば非興奮部は興奮することになる。

このようにして、興奮は次々と伝導していくと考えられている。

## 【 跳 躍 伝 導 】

イオンは、厚い髄鞘を通ることはほとんどできないが、ランビエの絞輪部は容易に通過しうる。この部分の膜は、無髄神経線維の膜に比べて約500倍も透過性が大である。従って、インパルスは、有髄線維では絞輪から絞輪へと伝導していく。すなわち、興奮は絞輪から絞輪へと伝わっていくことになる。

跳躍伝導には、2つの利点がある。

- ① 脱分極過程が神経線維長軸に沿って跳躍していくので、伝導速度が速くなる。
- ② ごく小さな絞輪のみが脱分極するので、関与するイオンの量が跳躍伝導でない場合に比べて少ない。（数百分の1）