

生 理 学

2000 年度本試験

解答例

田中真生

2002 年 12 月

問題 1 シナプス伝達に關するイオンチャネルはリガンド結合部位を持ち、これにリガンドが結合することでコンフォメーションが変化し、チャネルが開く（このようなイオンチャネルをリガンド依存性イオンチャネルという）。チャネルの種類によって透過するイオンの種類が異なり、それによって生理学的作用が決まる。

①ニコチン様アセチルコリン受容体

リガンドはアセチルコリン。 Na^+ および K^+ を透過させ、興奮性に作用する。

自律神経の神経節、骨格筋の神経筋接合部、副腎髄質に存在する。

②AMPA-カイニン酸型グルタミン酸受容体

リガンドはグルタミン酸。 Na^+ および K^+ を透過させ、興奮性に作用する。

脳内の通常の興奮性シナプス伝達を担う。

③NMDA 型グルタミン酸受容体

リガンドはグルタミン酸。 Na^+ 、 K^+ および Ca^{2+} を透過させる。

その中でも Ca^{2+} を透過させることが重要で、流入した Ca^{2+} を介してシナプス伝達効率の促進や Ca^{2+} 過負荷による神経細胞死に關する。

静止膜電位付近では Mg^{2+} により阻害されているため、グルタミン酸が結合してもチャネルは開かないが、AMPA-カイニン酸型グルタミン酸受容体が活性化されて持続的に脱分極が起こると、 Mg^{2+} による阻害が解除され Ca^{2+} が流入する。

また、グリシンの結合によって開孔が促進される。

④GABA_A 受容体

リガンドは γ アミノ酪酸 (GABA)。 Cl^- を透過させ、抑制性に作用する。

中枢神経系における抑制性シナプス伝達を担い、特に脳内の抑制性シナプス伝達のほとんどを担う。

⑤グリシン受容体

リガンドはグリシン。 Cl^- を透過させ、抑制性に作用する。

脊髄、脳幹の抑制性シナプス伝達を担う。

問題 2

- (1) ①網膜の神経節細胞の受容野：受容野は円形で、同心円状に中心部と周辺部に分けられる。光の効果は中心部と周辺部で相反的であり、中心部が ON 領域で周辺部が OFF 領域である ON 中心型細胞と、

中心部が OFF 領域で周辺部が ON 領域である OFF 中心型細胞の 2 種類に分けられる。

② 大脳皮質一次視覚野のニューロンの受容野：受容野は一般的に長方形であり，網膜の神経節細胞の受容野より広い。反応性の違いから単純型細胞と複雑型細胞に分けられる。

単純型細胞の受容野は長方形の ON 領域と OFF 領域が 2 個あるいは 3 個並んだ構造をしている。そのため，棒状の光刺激を与えた場合，特定の向きでないと反応しない。つまり方位選択性を持つ。

複雑型細胞の受容野は明確に区別された ON 領域，OFF 領域を持たない。一部の複雑型細胞は，棒状の光刺激をある方向に動かした場合に強く反応するが，逆方向に動かした場合ほとんど反応しない。つまり方向選択性を持つ。

(2)

	神経線維	適当刺激	順応	感覚	分布	受容野
皮膚の機械的受容器						
メルケル触盤	A β	皮膚変形	遅い	触覚，圧覚	真皮表層部	狭い
マイスナー小体	A β	振動	早い	振動覚，触覚	真皮表層部	狭い
ルフィニ終末	A β	皮膚変形	遅い	触覚	真皮深層部	広い
パチニ小体	A β	振動	非常に早い	振動覚，圧覚	真皮深層部	広い
毛包受容器	A β	毛の動き	早い	触覚	毛包周囲	-
自由神経終末	A β	皮膚変形	早い	触覚	-	-
温熱受容器						
自由神経終末	A δ ，C	15～30℃	中間	冷覚	-	-
自由神経終末	C	30～42℃	中間	温覚	-	-
痛覚受容器						
自由神経終末	A δ	侵害	遅い	さす痛み	-	-
自由神経終末	C	侵害	遅い	灼える痛み	-	-

問題 3

- (1) A
- (2) まだ実習をやっていません。
- (3) 授業でやっていません。
- (4) 授業でやっていません。
- (5) 授業でやっていません。

問題 4 バソプレッシン。

生成と分泌 視床下部の視索上核・室傍核に存在する神経細胞で生成され，下垂体後葉から分泌される。

作用 腎臓集合管での水の再吸収を促進することで，尿中への水排泄量を減らし，体液水分量を増加させる。

分泌調節 浸透圧の上昇および血圧・血液量の減少で分泌が促進される。浸透圧の変化は視床下部の浸透圧受容器で，血圧・血液量の変化は頸動脈洞圧受容器や心房受容器で感受される。

関連病態

- ① 中枢性尿崩症 視索上核・室傍核・視床下部下垂体路・下垂体後葉の障害により，バソプレッシンの分泌が低下したため，多量の希薄な尿が排出される病態。

②腎性尿崩症 腎臓集合管のバソプレッシンに対する反応障害により，多量の希薄な尿が排出される病態。

③SIADH（ADH 分泌異常症候群） バソプレッシンの過剰分泌によって，腎臓での水再吸収量が増加して水分貯留がおこり，さらに水分貯留によってアルドステロンの分泌が抑制されるため， Na^+ の排泄が促進されて低浸透圧性低 Na 血症となる病態。バソプレッシンの過剰分泌を引き起こす疾患としては，脳腫瘍・肺炎・肺結核などが挙げられる。

問題 5 血管内皮細胞に発現しているセレクチンが好中球上の糖鎖と相互作用することにより，通常 10～30% の好中球がローリングを行っている。炎症部位から放出されたサイトカインや走化性因子によって好中球が活性化されると，血管内皮細胞の ICAM-1 と好中球のインテグリンにより強い接着が起こる。その後好中球は血管内皮細胞間を通り抜け，走化性因子の濃度勾配にしたがって炎症部位のほうへ遊走する。

問題 6

- 1.
2. \times : %VC は減少する。増大するのは全肺気量。
- 3.
4. \times : 静肺コンプライアンスは $\Delta V/\Delta P$ で表され，肺のふくらみやすさを表す。
- 5.
- 6.
- 7.
- 8.
9. \times : 吸入酸素分圧の低下，肺泡低換気では AaDO_2 は増大しない。
- 10.

問題 7

効果 心筋細胞の収縮・弛緩が亢進する。

機構 イソプロテレノールが β_1 受容体に結合

G タンパク質を介してアデニル酸シクラーゼが活性化される。

アデニル酸シクラーゼにより細胞内 cAMP 濃度が上昇する。

cAMP により A キナーゼが活性化される。

A キナーゼにより種々の心筋タンパクがリン酸化される。

- ①電位依存性 L 型 Ca^{2+} チャネルのリン酸化 Ca^{2+} 流入の増加
- ②トロポニン I のリン酸化 心筋の Ca^{2+} 感受性の低下
- ③ホスホランパンのリン酸化 筋小胞体 Ca^{2+} -ATPase の抑制の解除
- ④筋小胞体 Ca^{2+} チャネルのリン酸化 筋小胞体からの Ca^{2+} 放出の促進

問題 8 (3)

- a. \times 輸出細動脈血管抵抗 輸入細動脈血管抵抗
- b.

c. ×水バランス Na⁺ バランス

水バランスによって調節されるのは体液浸透圧である。

d. ×糸球体尿細管バランス 尿細管糸球体フィードバック

糸球体尿細管バランスは，糸球体濾過量の増減に応じて，尿細管における再吸収量が比例して増減する現象である。

e.

f. ×アルドステロン，カルシトニン カテコールアミン

アルドステロンは集合管主細胞における K⁺ 分泌量を増加させる。

カルシトニンは血中 Ca²⁺ 濃度の調節に関与する。

g.

問題 9

(1) 洞房結節 心房 房室結節 ヒス束 左右の伝導脚 プルキンエ線維 心室

(2) 組織：洞房結節，房室結節

イオンチャンネル：カルシウムチャンネル

抑制する薬剤群：カルシウム拮抗薬，ベータ遮断薬

(3) 低い心拍数のときは主に副交感神経によってコントロールされ，高い心拍数において交感神経の関与が大きくなる。副交感神経によるコントロールは速やかであるのに対し，交感神経によるコントロールは緩徐である。

(4) ①聴診法に比べて収縮期圧が 10 mmHg ほど低くなる。

②拡張期圧は測定できない。