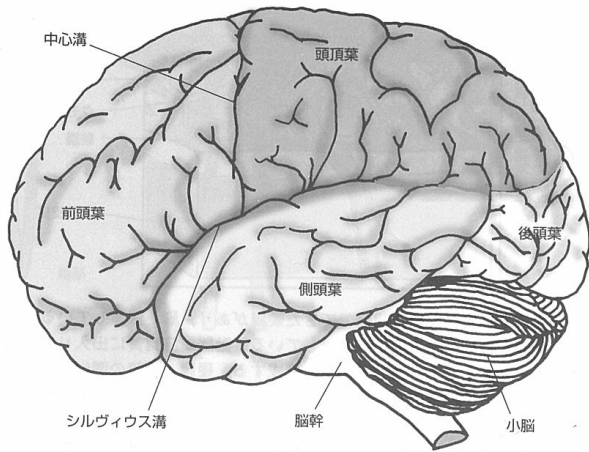


①

図 1.1 脳の全体像を見てみよう



脳を左から見た側面図。脳はおおまかにいって、大脳、小脳、脳幹の3つからなる。大脳の表面にはたくさんのしわ（溝）が刻まれている。頭頂部から大脳側面を下へ向かう中心溝により、大脳は前頭葉と頭頂葉に分かれる。また、側面を前から後ろへ向かって走るシルヴィウス溝の下側を、側頭葉と呼ぶ。後頭葉の境目は必ずしもはっきりしないが、およそ図示したとおりである。後頭葉の下部には小脳があり、脳の中心部には生命維持に重要な脳幹が存在する。

②

図 1.9 ブロードマンによるヒト大脳皮質の細胞構築地図

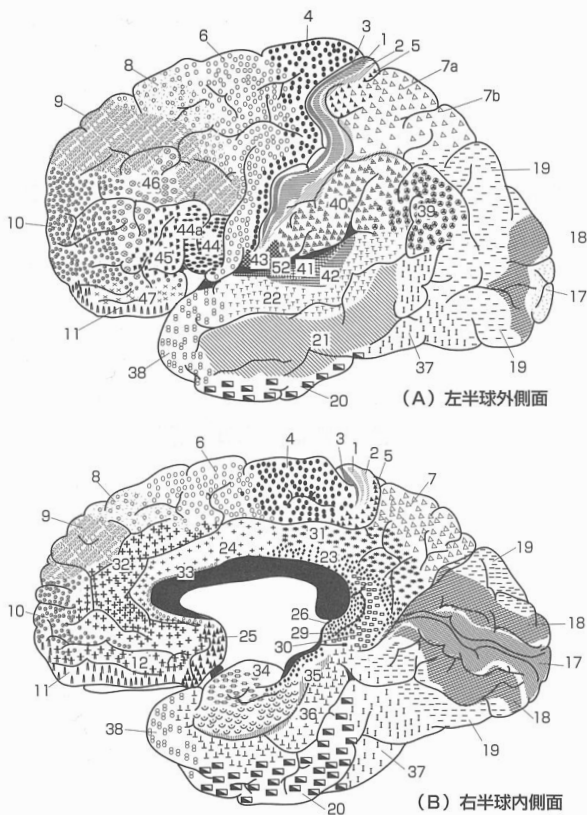
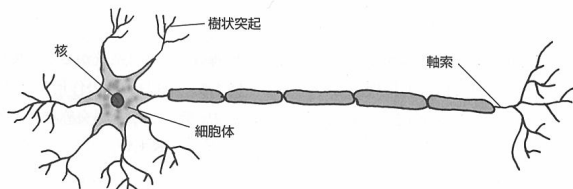


図 1.8 のような観察技法をもとに、ブロードマンはヒトの大脳皮質を 50 あまりの「領野」に分類した。各領野には番号がつけられており、それぞれを「ブロードマンの 4 野」のように呼ぶ。[Brodmann, 1909 より]

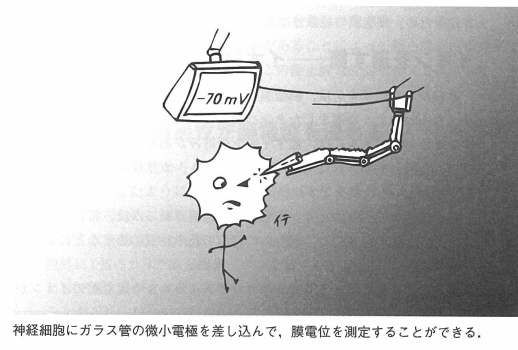
③

図 1.6 神経細胞は細胞体と樹状突起と軸索からなる



④

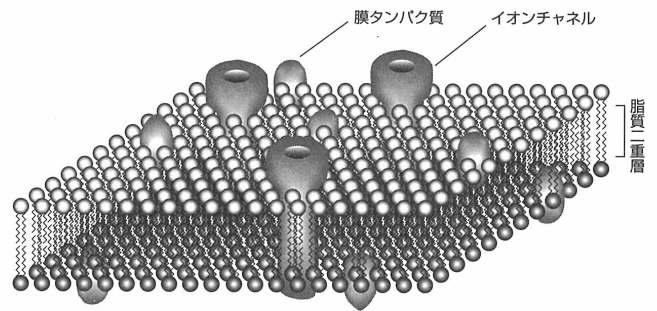
図 2.1 神経細胞の膜電位を測る



神経細胞にガラス管の微小電極を差し込んで、膜電位を測定することができる。

⑤

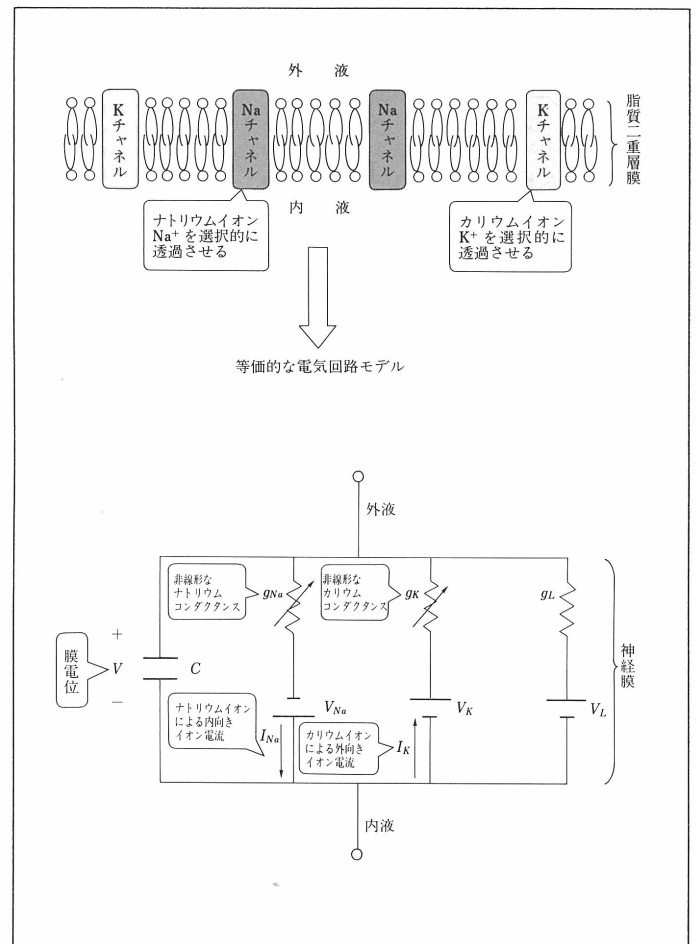
図 2.2 細胞膜の構造



細胞膜は、脂質の二重層からなる。この膜の中に、イオンチャネルの分子やポンプなど、多種多様の膜タンパク質分子が埋め込まれて機能している。

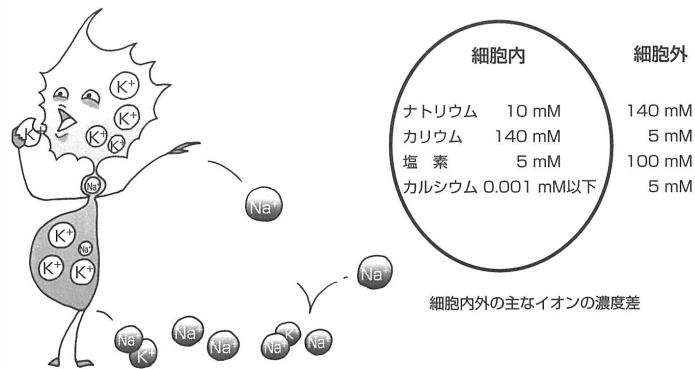
⑥

●図 2.8 神経膜の電気回路モデル



7

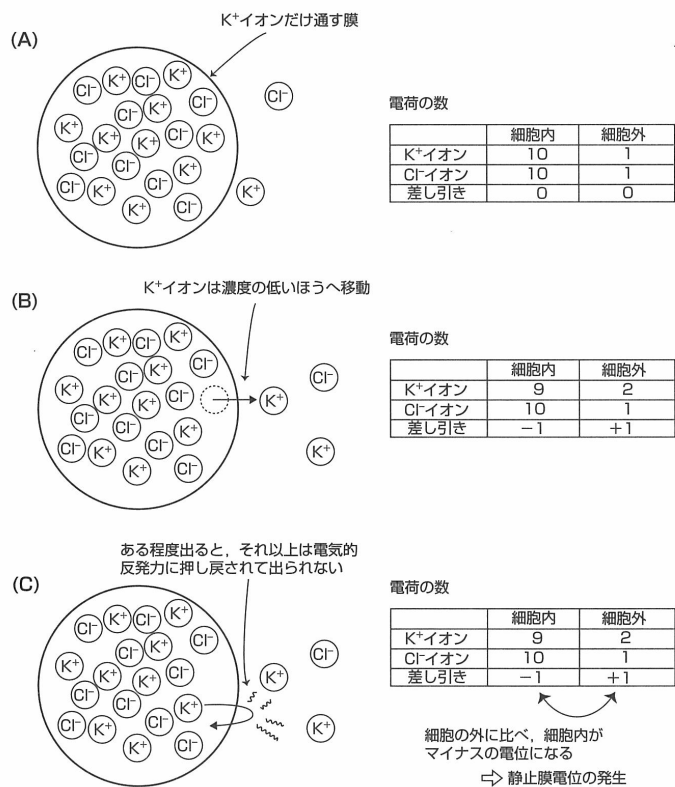
図 2.3 細胞の内液と外液はイオン組成が違う



細胞内は細胞外に比べカリウムイオン濃度が高く、ナトリウムイオン濃度は低い。また、細胞内のカルシウムイオン濃度は、非常に低くなっている。カルシウムイオンが細胞内に流入することで、いろいろな細胞内情報伝達経路が活性化されることが知られている。細胞内には膜を通過できない大きな有機陰イオンが多く、また pH を保つための炭酸イオンなども多いので、塩素イオン濃度は低い。

8

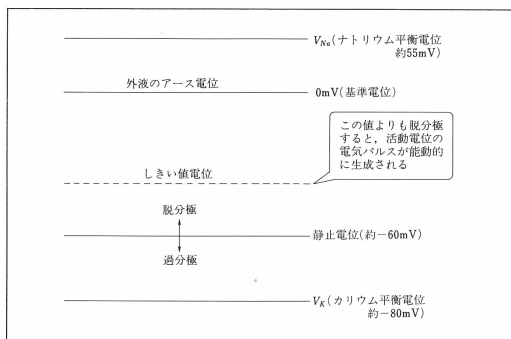
図 2.4 膜電位が発生するメカニズム



カリウムイオンしか通さない、仮想的な細胞膜をもつ細胞でどのようにして静止膜電位が発生するかを解説した図。実際の細胞膜は、カリウムイオンだけを通すわけではない。静止状態の細胞膜のイオン透過性は、カリウムイオン ≫ ナトリウムイオン ≧ 塩素イオンなどとなっている。カリウムイオン透過性が他に比べて非常に高いため、このような仮想的な細胞でも実際の細胞に近い状態と考えることができる。

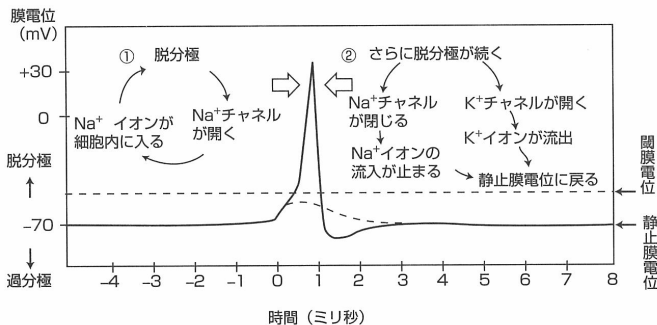
9

●図 2.9 静止電位と脱分極・過分極



10

図 2.5 活動電位が発生するしくみ



活動電位発生時の電位変化を示す。膜電位が何らかの原因で閾膜電位を超えると、①の過程が一気に進み、膜電位はナトリウムイオンの平衡電位である +30 mV 付近まで急激に上昇する。膜電位が 0 mV を超えてさらにプラス側に振れることを、オーバershoot と呼ぶ。その後、②の過程がやや遅れてはじまり、膜電位は静止膜電位に戻る。

11

●表 2.1 Hodgkin-Huxley (ホジキン-ハクスレイ) 方程式 (Hodgkin and Huxley, 1952)

$$I = C dV/dt + \bar{g}_{Na} m^3 h (V - V_{Na}) + \bar{g}_K n^4 (V - V_K) + \bar{g}_L (V - V_L) \quad (2.1)$$

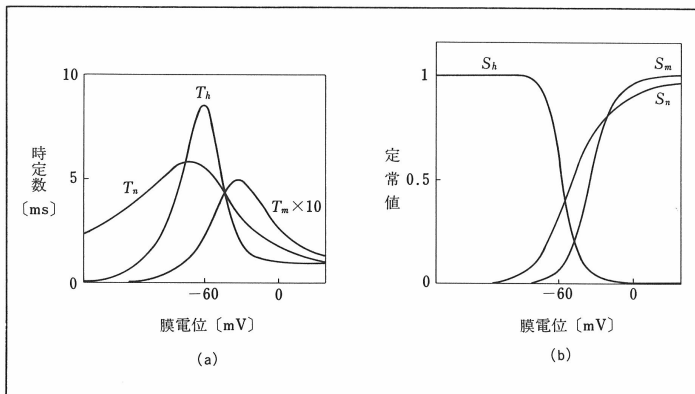
$$dm/dt = (S_m(V) - m)/T_m(V) \quad (2.2)$$

$$dh/dt = (S_h(V) - h)/T_h(V) \quad (2.3)$$

$$dn/dt = (S_n(V) - n)/T_n(V) \quad (2.4)$$

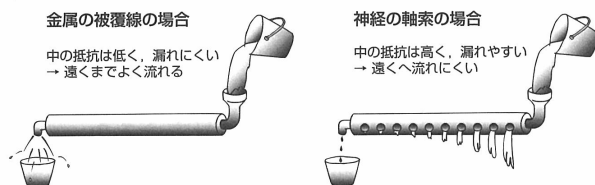
ここで、  
 $V$  : 膜電位 [mV]  
 $m$  : ナトリウム活性化変数 ( $0 < m < 1$ )  
 $h$  : ナトリウム不活性化変数 ( $0 < h < 1$ )  
 $n$  : カリウム活性化変数 ( $0 < n < 1$ )  
 $t$  : 時間 [ms]  
 $I$  : 膜電流 [ $\mu A/cm^2$ ]  
 $c = 1 [\mu F/cm^2]$ ,  $\bar{g}_{Na} = 120.0 [mS/cm^2]$ ,  $\bar{g}_K = 36.0 [mS/cm^2]$ ,  $\bar{g}_L = 0.3 [mS/cm^2]$   
 $V_{Na} = 55.0 [mV]$ ,  $V_K = -72.0 [mV]$ ,  $V_L = -49.387 [mV]$

●図 2.11 H-H 方程式のパラメータの膜電位依存性



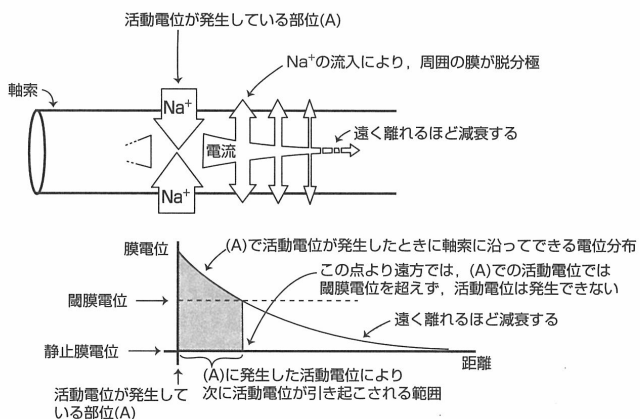
12

図 2.6 金属の電線と、神経軸索の電気的性質の違い



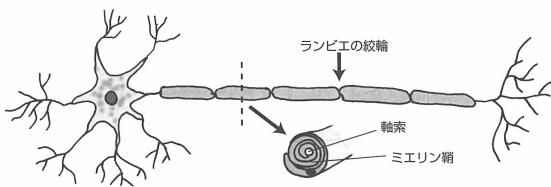
金属の被覆線は内部の抵抗が非常に低く、被覆の抵抗が非常に高いため、流した電流は遠くまで減衰せず (つまり漏れてどこかに行ってしまう) に遠くまで伝わる。神経の軸索は、内部抵抗が細胞膜の抵抗と似たり寄ったりの大きさなので、ある一点で大量に電流を流し込んでも漏れ逃げる分が多く、このままでは遠くまで信号を伝えられない。そこで活動電位という、エネルギーを消費する化学的電位増幅メカニズムが必要となるのである。

図 2.7 活動電位が伝わるメカニズム



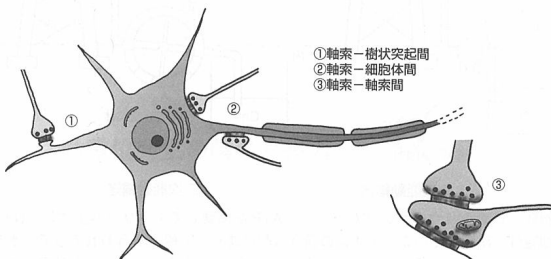
軸索上のある点 (A) で発生した活動電位によって、ナトリウムイオンが流入し、(A) の周囲に脱分極を引き起こす。電位は、図 2.6 で述べた性質によって遠くへ行くほど減衰するが、閾膜電位を超えた部分 (図中の陰影のついた部分) では次の活動電位が発生する。このように活動電位は、次々と隣の領域に新たな活動電位を起こすことで、ドミノ倒しのように軸索上を伝導していく。

図 2.8 ミエリン鞘が巻きついた有髄神経の構造



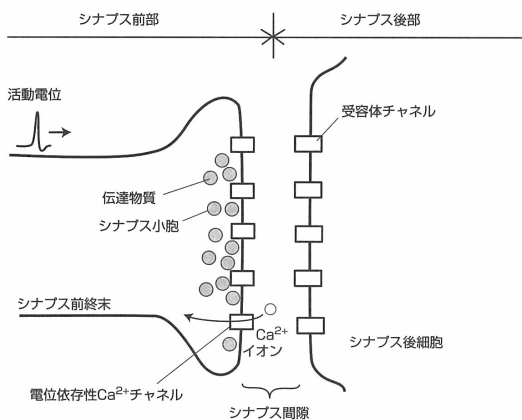
有髄神経の軸索は、ミエリン鞘に巻かれている。被覆の抵抗を高くし、途中の漏れを少なくすることで、活動電位による脱分極が無髄線維よりもはるかに長い距離を伝わる。そうすると、1回の活動電位発生で、より遠くの領域まで閾膜電位を超えられるので、伝導速度が速くなる。

図 2.10 いろいろなシナプス



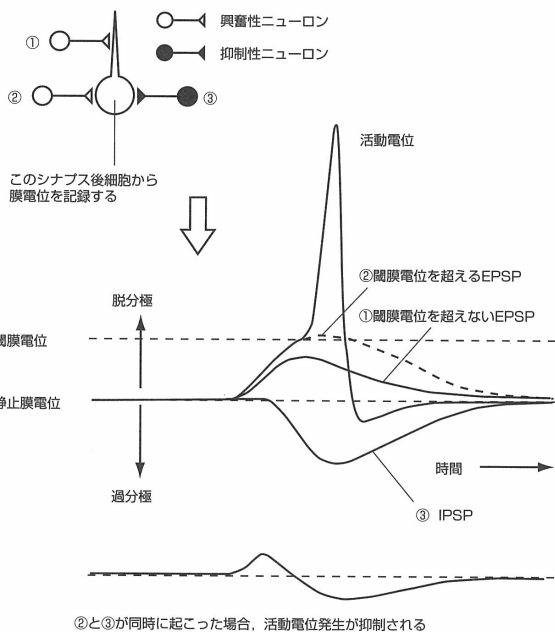
神経細胞に形成されるシナプスにはいろいろな種類があり、多様な信号伝達を担っている。

図 2.11 シナプスでの信号伝達のしくみ



シナプスでの化学伝達には方向性があり、伝達物質を放出して信号を伝える側を「シナプス前部」、受け取る側を「シナプス後部」として区別する。シナプス前線維と後細胞の膜は融合しておらず、シナプス間隙によって物理的に隔てられている。

図 2.14 興奮性シナプス後電位 (EPSP) と抑制性シナプス後電位 (IPSP)



上の模式図のようなシナプス結合をもつ回路を考える。中央のシナプス後細胞には、3つのニューロンがシナプスを形成している。そのうちの1つは抑制性ニューロンである。①のニューロンが活動すると、閾膜電位を超えない小さなEPSPが記録された。②が活動すると、閾膜電位を超える大きなEPSPが発生し、閾膜電位を超えたところで活動電位が発生した。③が活動すると、過分極性のIPSPが記録された。②と③が同時に活動すると、②のEPSPによる活動電位の発生が、③のIPSPによって抑制されることがわかる。

表 2.1 神経系で使われるさまざまな伝達物質

伝達物質の名前	つくられる場所、機能、使われる場所など
アセチルコリン	興奮性。神経筋接合部、自律神経の節前線維、副交感神経の節後線維
アミノ酸系	
グルタミン酸	興奮性。脳の速い興奮性シナプス伝達に関与
γ-アミノ酪酸	抑制性。脳の速い抑制性シナプス伝達に関与
グリシン	抑制性。脊髄の速い抑制性シナプス伝達に関与
生体アミン類	
ノルアドレナリン	興奮性。交感神経の節後線維、青斑核でつくられる。睡眠・覚醒などに関与
セロトニン	縫線核でつくられる。睡眠・覚醒などに関与
ドーパミン	黒質でつくられる。パーキンソン病で低下。精神分裂病にも関係
ペプチド系	
エンドルフィン	抑制性。内因性オピオイド。強力な鎮痛効果。高次脳機能に影響も。脳内麻薬
エンケファリン	
P物質	
オキトシン	
プリン類	
アデノシン三リン酸 (ATP)	興奮性。中枢のシナプスで他の伝達物質とともに放出される

神経系で使われる伝達物質のほんの一部。興奮性、抑制性などの表現は、一般的な作用を表しただけであり、結合する相手方の受容体によっては、異なる効果を引き起こす場合もある。