

保健体育学概論—大綱化に対応して—

その2: 保健体育学各論 (1)

笠原 勝 幸

The Principle of Health-related Physical Education

2. The Programs of Health-related Physical Education Part 1: Skeletal Muscle and Cardio-vascular Control

Katsuyuki KASAHARA

Abstract: The programs of health-related physical education is designed to provide a review of human physiology and kinesiology for students in college of medical technology. Part 1 is consisted of three chapters. The importance of physical activity is explained with the episode of astronotes after coming back from the space flight in the 1st chapter. The morphology, electrical phenomena and contractile responses of skeletal muscle are described in 2nd chapter. Neural regulatory mechanisms about the heart rate and blood pressure is described in 3rd chapter. The practice by students about the clinical testing concerning pulse rate in response to Valsalva maneuver, Bainbridge reflex, baroreceptor reflex in carotid sinus and Aschner reflex are carried out by monitoring the changes in pulse rate.

Key words: Health-related physical education, Kinesiology, Astronotes, College of medical technology, Skeletal muscle, Neural regulatory mechanism of pulse rate.

はじめに

平成7年京都大学医療技術短期大学部自己点検・評価報告書:教育・研究の現状と課題, の中に次のように記載されている。

『平成3(1991)年度には, 短期大学設置基準の改正いわゆる大綱化が行われ, 一般教育と専門教育の枠組みがなくなり, 各大学が独自に自由な教育課程を組み立てることが可能となった。ただし, これは従来的一般教育ないしは教養課程が不要というのではなく, 改めてその教育内容の重要性を強調するものである。事実, 設置基準において「教育課程の編成に当たって

は, 幅広く深い教養及び総合的な判断力を培い, 豊かな人間性を涵養するよう適切に配慮しなければならない旨」規定されている。本学においても, 教養教育の重要性に配慮した新たな教育課程および教育体制を策定し, 早急に具体化する必要がある¹⁾。』

本稿においては当医療技術短期大学部において行われる保健体育学講義について大綱化の主旨に合うようその内容を検討して行きたいと思う。

講義計画の基本方針

1. 保健体育学総論編の結論に従うこと。つま

り前回論文における結論は次の3点である。

1) 小学・中学・高等学校での教育内容を連続すること。特に保健体育の目標は総論で述べたように一貫して4点ある。これを再び記述すると、

- (1) 運動の合理的な実践とその習慣。
- (2) 健康・安全や運動についての理解。
- (3) 健康の増進と体力の向上を図る。
- (4) 明るく豊かな生活を営む態度を育てる。

2) 内容的に高いレベルのものとし、専門教育に結びつくような医学的、運動学的基礎知識を中心とした内容をもり込んだものとする。

3) 豊かな人間性や優れた知性を形成する教養教育（一般教育）の視点を必ず重視すること。

2. 家田氏が指摘した高等学校での保健体育教育の内容に対する批判点は総論で引用したように次の2点に収約されるのでこの点を改善すること。

1) 高等学校の保健教育が公衆衛生の専門教育で学ぶような概説に終始していること。

2) 生徒が現在および将来にわたって健康な生活を送るために役立つ技術の獲得を目標とすべきである。

当校における保健体育講義計画の構成：第1編

1. 運動が健康保持、体力向上に必要であることを理解する²⁾

1) 宇宙飛行士（astronote）の実例をビデオを用いて紹介する。

カー氏（米国人宇宙飛行士、アポロ25号の船長）の場合を例にあげると、宇宙飛行士たちの奇妙な体験は次のようなものである。「地上に戻ったあくる日は、壁伝いに一歩一歩、歩くのがやっとでした。なにしろ、自転車エルゴメーターやエキスパンダーなどで毎日筋力トレーニングを積んだにもかかわらず、私の足の太さは三分の一になっていたんですから」宇宙で生活してきた二人の宇宙飛行士に起きた変化は筋肉だけではなかった。彼らの骨にはカルシウムが

溶けでるといふ現象が起こっていたのである。カー氏の場合は84日間で約5%ものカルシウムが骨から溶けだし、尿や便とともに排泄されたという。ヒトの骨・筋肉は重力の影響を克服し、二本足で自由に地上を活動できるように発達したものである。ところが、重力の影響を受けないですむ宇宙空間にヒトが飛びだした瞬間から、骨・筋肉は大きな異変に見舞われてしまう。カー、ベレゾボーイ（ロシア人宇宙飛行士）とも深刻な筋肉減少という事態に遭遇した。もっとも、このことは強い筋力を必要としない宇宙空間では、たいした問題ではない。「無重力環境で起こる特徴的な肉体的変化は、まず筋肉の緊張力が減少することです。たとえば、足の筋肉はもはやからだを支えなくてもよいため緊張力は衰え、筋肉そのものも小さくなっていきます。同じように心臓の筋肉も小さく縮みます。重力に逆らってまで、血液を押し出す必要がなくなってしまふからです。したがって、地上に戻ってきての二、三日間は歩くこともそう簡単ではありません。私は自分のオフィスまで行くのに、エレベーターを使わなくてはなりませんでした。足が疲れて、遠くまで歩けないのです。しばしば、座り込んで休みましたね。」

カー氏たちのクルーは秒単位で決められた忙しいスケジュールのなかで、1日2時間の筋肉トレーニングを毎日こなしたという。それでも、宇宙空間では筋肉の減少をくいとめることは不可能だった。「だから飛行士にとって、肉体的にもっとも辛いことをあげるとしたら、宇宙遊泳なんです。宇宙服の外側は気圧0ですが、そのなかは約0.29気圧です。ですから、宇宙服に入っているあいだは作業をするために宇宙服を自分の力で動かさなくてはなりません。つねに抵抗を受けて動くわけですから、無重力状態に慣れきっている身にとってはたいへん大きな抵抗です。」

カー氏が私たちに語ってくれたこの奇妙な体験は、地球上に住む私たちの経験からも想像できなくはない。なぜなら私たちはしばしば、

カー氏の体験ほど極端ではないにしても、似たような事実を地上でも目撃することができるからだ。たとえば、骨折などで長いあいだギプスをはめていたような人々の筋肉は、健康な人と比べると著しく減少している。こういった事実と、宇宙空間で筋肉が弱くなったという事実のあいだには、どんな関連性があるのだろうか。

さて、宇宙で一度萎縮した筋肉は、その後どうなるのだろうか。ソ連のベレゾボーイ飛行士は自分のケースを次のように説明している。「地上に還るとその日から再順応訓練がさっそくはじまります。私たちの身体的順応を担当する医師がやってきて、歩行メーターをくれるのです。そして歩行距離をだんだん延ばしていくのです。その結果、帰還後4日目にはもう外に出て、少しくらい走れるようになりました。こうした訓練を3週間もつづけると、私のからだは深刻な状態から脱出することができました。」このことから分かるように、1度は萎縮した筋肉も地上に戻ると、すばらしいはやさで回復をとげる。なぜ、立ち上がることもままならなかったベレゾボーイ飛行士の筋肉が、驚異的な回復をみせたのか。それは地上に戻ったその瞬間から、ベレゾボーイ飛行士の筋肉が、彼の神経を通じて適度な運動と重力の刺激を受けはじめたからである。もちろんこのようにヒトの筋肉はどんな重力環境にも即座に順応する、すばらしい適応力をもっている。そしてこの地上では、重力に抗して二足直立運動を行なうためにもっとも合理的な筋肉を準備しているのである。「私たちが地上に戻った後、かかとの骨のX線写真を撮って調べたところ、84日間の宇宙飛行で約5%のカルシウムが失われていることが分かりました。骨から溶けだし、尿や便などの排出物に混じって出てしまうのです。」カー氏の場合はまだ良いほうだ。1965年に打ち上げられたジェミニ4号のマックデビッド、ホワイト両飛行士の骨からは10%、つづくジェミニ5号のクルーの骨からは20%ものカルシウムが溶けだしたという。骨は筋肉とセットになって初めて、ヒトが移動するという生命現象の根源的

な活動を保証している。筋肉が重力と深い関連をもっているのなら、当然、骨のほうもまた重力と何らかのかかわりあいをもつのは、むしろ当然すぎることもかもしれない。なぜ無重力状態では減ってしまうのか、またなぜ容易に回復しないのか、その詳しいメカニズムはいまだに明らかではない。ただ、その原因についてはある程度、分かっているとカー氏は語る。「それは骨に力がまったくかからないからです。無重力状態では、重力が骨を圧迫して強度を保たせる作用がなくなります。新しい環境に順応するにつれて、骨は強くなくてもよいということになり、カルシウムが溶けだします。しかし、地上に帰ってきて、ふたたび骨に力が加わるようになると、骨はカルシウムの放出をやめ、蓄積をはじめめるのです。」人体中のカルシウムの99%は骨のなかにある。骨はカルシウムの貯蔵庫の役割を果たしているのだ。その貯蔵庫からカルシウムがどんどん溶けだしていく。

このように宇宙船での生活が骨塩量の減少による骨萎縮と廃用性萎縮 (disuse atrophy) による筋萎縮を来すことを説明し、人体にとって運動および抗重力活動がどのような役割を果たしているかを説明する。

2. 運動の仕組みについて理解する^{3,4)}

1) 骨格筋の構造

骨格筋は、直径80 μ m、長さがかときには数cm以上に及ぶ多核細胞の多数の束から成り立っている。これらの細胞にははっきりとした帯状の縞模様があり、それゆえに横紋筋として分類される。横紋を示すのは、細胞内の微小構造が規則正しい配列をつくっているからである。細胞全体が縞模様を呈するのは、筋原線維に並んでいる縞が細胞全体を横断して整列しているからである。帯状の縞模様は筋原線維内の2種のフィラメント (太いフィラメントと細いフィラメント) の配列によってつくられる。

(1) 細いフィラメント

細いフィラメントはすべての有核細胞に広く存在する構成要素であり、筋細胞においては特に主要な成分である。細いフィラメントは2種

類の主な蛋白質から成り立っている。アクチンと呼ばれる球状蛋白質は、45,000ダルトンの分子量をもっている。細胞質内の条件では、重合してらせん状の鎖をつくり、その2本がよじれ合ったかたちのフィラメントを形成する。細長い桿状のトロポミオシン分子はアクチン鎖の1回転中に6~7個のアクチン分子と結合している。トロポミオシンは2本の別々のポリペプチド鎖で構成される。それぞれのポリペプチドは α ヘリックス構造をもち、2本のらせん状のペプチドは互いに巻きつき合って超らせん構造(スーパーコイル)を形成する。この型の分子は長く、硬く、不溶性である。このほかにも、少量ではあるがいくつかの蛋白質が細いフィラメントと結合している。これらの微量蛋白質は、細いフィラメントがZ膜に付着する部分に存在している。脊椎動物の横紋筋のすべての細いフィラメントは常に $1\mu\text{m}$ の長さで一定しており、微量蛋白質は細いフィラメントの長さを決定することに関与していると思われる。最後に、細いフィラメントを構成するもう1つの蛋白質は、アクチンと太いフィラメントとの相互反応を調節する役割を演じている。横紋筋におけるこの調節蛋白質はトロポニンであり、トロポミオシンと結合している。

(2) 太いフィラメント

ミオシンと呼ばれる非常に大きい蛋白質(約470,000ダルトン)が太いフィラメントを形成するが、そのほかの蛋白質も少量存在している。ミオシン分子は6種類の異なるポリペプチドを含んでいる。これらのポリペプチドは共有結合で強く結合しているのではないために、界面活性剤や蛋白質の変性剤(温度、酸、有機水銀化合物など)によって1対の大きい重鎖と2対の軽鎖とに分離することができる。重鎖の大部分は α ヘリックス構造をもち、そのらせん構造をもつ鎖の2本が互いにより合わさって超らせん構造(スーパーコイル)をつくり、長く硬い不溶性の“尾部”を形成する。しかし、重鎖の一端は球状の3次構造をもつ。このようにして、ミオシン分子は長い尾部の一端に付着し

た2個の“頭部”をもっている。2本の軽鎖のうち1本ずつのポリペプチドがそれぞれの頭部と結合している。

2) 骨格筋収縮の制御

骨格筋の収縮は随意的であり、中枢神経系の運動経路によって制御されている。脊椎動物の骨格筋と心筋は、細いフィラメントの中にトロポニンという調節蛋白質を含んでいる。1分子のトロポニンが、各トロポミオシン分子の一端に結合している。トロポニン1分子は、最大4個の Ca^{2+} と結合するが、その結合部位は通常4個全部が Ca^{2+} で占められるか、あるいはまったく空いているかのどちらかという協同的な振舞いを示す。 $1\mu\text{mol}$ (10^{-6}mol)程度の Ca^{2+} が存在すると、トロポニンの結合部位は Ca^{2+} で占有され、引き続いて細いフィラメントの形状変化が起こる。この変化によって、その変化部位の近傍に存在する連結橋が、細いフィラメントと強く相互作用できるようになる。 Ca^{2+} のトロポニンへの結合は、細いフィラメントと相互作用し得る連結橋の数を調節するスイッチの役目を果たしている。脊椎動物の骨格筋と心筋における収縮—弛緩のサイクルは、次のような5つの段階からなる。

(1) 細胞膜の活動電位が、筋形質の Ca^{2+} 濃度を $0.1\mu\text{mol}$ 以上に上げる。

(2) Ca^{2+} がトロポニンに結合して、細いフィラメントの形状が変化する。

(3) 連結橋が強く結合し、サイクル反応を開始する。

(4) 刺激の中止に続いて、 Ca^{2+} が筋形質から取り除かれ、 Ca^{2+} がトロポニンから解離する。

(5) 細いフィラメントは、連結橋のサイクル反応が妨げられるような形状にもどる。

Ca^{2+} のトロポニンへの結合は急峻な応答曲線を示す。弛緩した筋肉の筋形質内 Ca^{2+} 濃度は非常に低い($0.1\mu\text{mol}$ 以下)。この状態は、非常に大きな濃度勾配に逆らって働く能動輸送機構によって維持されている。

3) 筋肉のエネルギー消費と供給

骨格筋の収縮には、ATPが、消費に比例して絶え間なく供給されることが必要である。ここではまず、さまざまなタイプの収縮におけるATPの必要量について考察する。そのあとに細胞が必要なATPを供給する方法を概説する。最後に、個々の線維の型におけるATPの産生と消費の対応について述べる。筋細胞は個々の収縮活動に応じた分化を遂げており、線維の型を知ることは、体内の筋肉活動がもつ、多くの生理的側面を理解するために欠くことができない。筋肉は体の全体積の約45~50%を占めている。それゆえ、持続的運動時におけるエネルギー消費の莫大な増加が、心臓血管系や呼吸系の特性の多くを決定している。エネルギーの大半は、筋細胞の無数の連結橋が、それぞれ1回サイクルするのにATP1分子を必要とするという事象のために費やされている。

骨格筋での連結橋のサイクル速度は2つの要素によって決まる。1つは、筋肉にかかる負荷である。等尺的に収縮している筋肉では、連結橋のサイクル速度は低く、ATP消費速度も比較的緩やかである。強制的な伸張状態におかれている筋では、サイクル速度はさらに低くなる。この状態は負の仕事と呼ばれるが、それはその仕事量が張力と伸びた距離の横によって特徴づけられるからである。このような強制された伸張は、筋肉が体の動きを減速するようときに生じる。連結橋のサイクル速度は、筋肉が短縮できるときに上昇し、ATP消費量はなされた機械的工作量とともに上昇する。張力が低く、収縮速度が速いとATPは非常に高い速度で消費される。

短縮の速度は、最終的には、そこに存在するミオシンのアイソザイムによって決まる。高速度でATPを加水分解できるある種のミオシンを発現している速筋では、急速なATP合成への要求が、遅筋よりもはるかに大きい。したがって、ミオシンの型が代謝の要件を決定する第2の要因である。弛緩も静止レベル以上のATPの消費をとまなう。このATP消費の増加分は、一部筋小胞体や筋鞘での Ca^{2+} ポン

プを活性化するためのエネルギー補給にあてられる。収縮中にクレアチンリン酸が枯渇すると、その再リン酸化が起こる。

(1) クレアチンリン酸でADPを直接リン酸化してATPを再合成する反応は、きわめて高速である。この反応経路は通常、収縮の開始において、ATPを正常なレベルである3~5mmol/l維持し、その間にATPを再合成するためのほかのシステムが始動し始めるまでの緩衝機能を果たす。筋形質のクレアチンリン酸濃度は約20mmol/lであるが、これは数回の単収縮に相当するエネルギー量にすぎない。

(2) 嫌氣的解糖は非常に高速の反応で、非常に速い筋細胞のATP要求に対してもただちに応えることができる。したがってこの反応は、非常に速い筋細胞や、酸素供給が不十分なときのすべての筋細胞で重要な役割を果たす。しかし、この経路はグルコース1molにつき最終的に2molのATPを生み出すにすぎず(もしそのグルコースが細胞内のグリコーゲン由来であれば3mol)、相対的に効率がよくない。酸素があれば、ピルビン酸が乳酸の代わりに CO_2 に変えられ(有酸素的解糖)、ATPの最終的産生効率率は3倍に増大する。解糖によるATP産生は、容易に枯渇する細胞内グリコーゲンの貯蔵量によっても制限される。

(3) TCAサイクルによる酸化的リン酸化は、頻繁に活動している筋肉の主たるエネルギー源である。酸化的リン酸化は、効率的(グルコース1molにつきATP36mol)で血行が十分であれば、途切れることなく反応が続く。しかし、酸化的リン酸化は時間のかかる反応である。もし急速に収縮している骨格筋線維の大多数が、毛細血管に近接したミトコンドリアを含まなければ、その線維の最大ATP消費速度に応えることはできない。

4) 実習: 筋収縮に用いられるエネルギーについて理解する^{6,7)}。

筋活動に必要なエネルギー供給のうち上記(1)、(2)のATPとCPの分解およびグリコーゲンの解糖によるものを無酸素性過程と呼び、

表1 握力を5秒間隔で連続して測定した場合の筋力低下の計測

秒	握力 (kg)	秒	握力 (kg)
0	60	65	47
5	59	70	48
10	59	75	48
15	58	80	46
20	55	85	42
25	55	90	45
30	53	95	42
35	53	100	42
40	51	105	42
45	50	110	42
50	48	115	42
55	48	120	42
60	50		

そのエネルギーを無酸素性エネルギーという。また (3) の酸化的リン酸化による ATP の産生は有酸素性エネルギーという。横紋筋線維は組織化学的な性質の違い、代謝、機能の相違によって大きく2種類に分けられる。赤筋線維はミトコンドリア酵素活性が高く有酸素性エネルギーを多く産生できる。その筋線維は直径が細く、収縮時間がおそい。白筋線維は直径が太く収縮時間は短かく ATP の供給は嫌氣的解糖によるところが多く疲労しやすい。赤筋、白筋の区分は筋線維内の可溶性蛋白であるミオグロビンの色に由来し、赤筋にはミオグロビンが多い。

握力 60 kg の学生が5秒間隔で連続して握力を測定した場合の筋力低下の計測結果を表1に示してある。30秒で握力は10%低下し ATP および CP の低下を反映していると思われる。50秒まで嫌氣的解糖により維持されるが、それも低下して行き50秒で20%減少し85秒で30%減少するが以後は酸化的リン酸化による ATP の産生により維持される。

3. 運動学に必要な心肺機能調節の基礎事項^{8,9)}

1) 血圧の調節

血圧調節系には急速に作用する調節系（自律神経系；循環ホルモン）と徐々に作用する調

節（腎）がある。

(1) 急速に作用する調節系（自律神経系；循環ホルモン）

身体活動や精神的緊張時には交感神経活動亢進により心拍出量が増加し、全末梢血管抵抗が上昇するので血圧が上昇する。血圧上昇は心臓や骨格筋への血流量を維持するための合目的な生体反応である。交感神経活動亢進は、大脳からの刺激により延髄にある交感神経中枢が興奮する結果生じる。身体活動時の交感神経活動亢進には活動骨格筋からの神経反射も一部関与する。

一方血圧変動の行きすぎを抑制し、血圧を安定させる調節も主として自律神経系を介して行われる。これにはつぎの2つの圧受容器反射系が関与する。

a) 動脈圧受容器反射：血圧は頸動脈洞と大動脈弓に存在する動脈圧受容器によりたえず監視されている。動脈圧受容器は血管壁に存在する神経集合体であり血圧上昇により血管壁が伸展されると興奮する。圧受容器の興奮が脳幹に伝達されると延髄交感神経中枢が抑制され、その結果交感神経活動が抑制されて血圧が下降する。逆に血圧が低下すると圧受容器の興奮が抑制され交感神経活動が反射的に亢進する。動脈圧受容器反射は血圧変化に直接反応する反射系であるので、起立時や出血時の血圧維持にきわめて重要な役割を担っている。急激な血圧変化に対しては有効な調節系であるが、長期間の血圧調節への関与は小さい。

b) 心肺圧受容器反射：心房壁、心室壁および動静脈血管壁には壁伸展に反応する心肺圧受容器が存在する。心房圧、心室拡張期圧が上昇（あるいは下降）すると圧受容器が興奮し（あるいは抑制され）、反射的に交感神経活動が抑制（あるいは亢進）される。心肺圧受容器反射は、腎交感神経活動調節にとくに強く関与するので、腎血流量およびレニン分泌調節に重要な役割を演じる。またその反射回路は視床下部にも連絡があり、バゾプレッシン分泌を調節する。すなわち心房圧、心室拡張期圧が低下する

と、交感神経活動亢進により血管抵抗が上昇すると同時に、レニン分泌やバゾプレッシン分泌が増加して腎の水—Na排泄が抑制される。心房圧は生理的には静脈還流量に依存して変化するので、この反射系は体液量変化に反応して血圧および体液量を調節する反射系であるといえる。

2) 心拍数の神経性調節

心拍数の主要な調節は自律神経系にもとづくので、この点に限定して心拍調節の話を進める。正常成人の安静時の平均心拍数はおよそ60~80/分である。しかし、小児では有意に多い。睡眠中は心拍数は10~20回/分減少するが、精神的興奮や筋活動中には100回/分位に増加する。よく鍛錬された運動家では、安静時、心拍は通常約50回/分である。

洞房結節は通常、自律神経の2系統の緊張的影響を受けている。交感神経系は自動能を亢進させ、一方、副交感神経系はそれを抑制する。心拍数の変化は、通常、自律神経の2つの系の相反的活動に影響される。すなわち、心拍数の増加は副交感神経系活動の低下とそれともなう交感神経系活動の増加によってもたらされる。心拍数の減少は通常、これと反対の機構によって行われる。ある条件では、心拍数は交感および副交感神経の相反的变化よりもむしろ、自律神経系の1つの系だけの選択的活動によって変化する。通常、健康なヒトでは安静時、副交感神経の緊張が優位である。アトロピンの投与により副交感神経系の影響が除かれると心拍数は通常、大幅に増加し、一方プロプラノロールの投与によって交感神経系の影響が除かれると心拍数は軽度減少するだけである。自律神経の両系が遮断されれば、若年成人の心拍数は、平均約100回/分を示す。自律神経の完全遮断後にみられる心拍は潜在性心拍数と呼ばれる。

(1) 副交感神経系の経路 (心臓支配副交感神経)

遠心性迷走神経は、総頸動脈に沿って頸部を下り、縦隔を通り心外膜表面あるいは心筋壁内に位置する節後細胞とシナプス結合している。

ほとんどの心臓神経節細胞は洞房結節と房室結節近くに位置している。左右迷走神経の支配は心臓の部位で異なっている。右迷走神経は洞房結節に主に影響を与える。右迷走神経の刺激は洞房結節の自発興奮を緩徐にし、あるいは2~3秒間これを停止させさせる。左迷走神経は房室結節伝導系を主に抑制し、種々の程度の房室ブロックを誘発する。しかし、左迷走神経刺激が洞房結節活動を抑制したり、右迷走神経刺激が房室伝導を阻害したりすることもあるように、遠心性の左右迷走神経は、重複して支配している。

洞房結節、房室結節は、コリンエステラーゼに富む。したがって、与えられた迷走神経インパルスの効果は、神経終末より遊離されたアセチルコリンの急速な分解のためにすぐに終わる。さらに、洞房結節・房室結節機能への迷走神経活動の効果が出現するまでの時間は、遊離されたアセチルコリンが心筋細胞の特殊な K^+ チャンネルを活性化するために、非常に短い(約50~100 msec)値を示す。 K^+ チャンネルの開孔は、アデニル酸シクラーゼのようなセカンドメッセンジャーの関与を必要としないために非常に速い。短い潜伏時間と反応の急速な消退(豊富なコリンエステラーゼのため)とが組み合わされているために、迷走神経は洞房結節と房室結節機能を心拍ごとに調節することができる。

(2) 交感神経の経路

心臓交感神経は胸髄上部の5~6分節(第1から第5~第6胸髄)と頸髄下部1~2分節(第7あるいは第8頸髄)より出る。交感・副交感神経は心臓への混合遠心性神経線維として複雑な神経叢を形成している。心臓支配交感神経節後線維は大血管の外膜に沿って心基底部に至る。心基底部に至ると、これらの神経は広範囲の心外膜神経叢として各房室に分かれていく。これらの神経は通常冠血管に沿って心筋内に入り込む。洞房結節や房室結節領域、および心筋内のアドレナリン受容体は β 受容体優位である。迷走神経と同様に、左右交感神経支配

には差がある。交感神経刺激効果が刺激中止後、きわめて徐々に消退していく。これは迷走神経活動停止後、迷走神経反応が急に消失することと対照をなしている。

（3）ベインブリッジ反射と心房性受容器

1915年ベインブリッジは、イヌに血液や生理的食塩水を静注するとき心拍数が増加することを報告した。この心拍数増加は、動脈圧の上昇あるいは下降にかかわらず起こった。この心拍数増加は、中心静脈圧が十分上昇し右心房を伸展させるときはいつでも観察された。この効果は両側迷走神経切断で消失した。多くの研究者はベインブリッジの結果を確かめた。しかしながら、この反応の大きさと方向（増加または減少）は基本心拍数に依存する。心拍数が低いときには静注により心拍数は増加するが心拍数が高いときには通常緩徐になる。血液量の増加はベインブリッジ反射を誘発させるばかりでなく、心拍数を逆方向に変化させる他の反射（特に圧受容器反射）をもまた活性化させる。それゆえに血液量の変化によって誘発される実際の心拍数変化は、拮抗的反射効果の結果として生ずる。無麻酔犬では、血液による循環液量の負荷に比例して心拍数と心拍出量は増加した。したがって、1回拍出量はほとんど一定のままであった。逆に血液量の減少は心拍出量を減少させるが、心拍数を増加させた。ベインブリッジ反射は、血液量が増加したとき圧受容器反射に優るが、血液量が減少したときは圧受容器反射はベインブリッジ反射に優る。心拍数に影響を与える圧受容器は左右心房にある。それらは原則的には静脈心房接合部に位置している。右心房では上下大静脈との接合部に、左心房では左右肺静脈との接合部である。これらの心房性受容器の伸展は、両側迷走神経を介し求心性にインパルスを送る。遠心性インパルスは、自律神経中枢から洞房結節に送られる。心臓反応はかなり選択的である。

（4）呼吸性洞不整脈

呼吸ごとに起こる心拍調律の乱れは、たいていのヒトにみられ、小児では著しい。吸気時に

心拍数は増加し呼気時に減少する。心臓を支配する自律神経からの記録では、吸気時に交感神経の活動が亢進し、呼気時に迷走神経の活動が亢進する。迷走神経末端から遊離されるアセチルコリンは速やかに除去流出あるいは分解されるので、活動の律動的变化が心拍調律の変化を起し得る。逆に交感神経末端から遊離されるノルアドレナリンは、ゆっくりと除去されるので、ノルアドレナリン遊離の心拍への律動的な効果の消失は緩徐である。そこで、心拍の律動的变化はもっぱら迷走神経活動の周期的変動に起因していることになる。呼吸性洞不整脈は、迷走神経緊張が亢進しているとき増強される。吸気時には胸腔内圧は減少するので、右心房への静脈還流が増加し、それがベインブリッジ反射を誘発する。右心房への還流量増加に要する時間の遅れのあとに、左心室拍出量が増加し、動脈圧は高まる。続いて、これが圧受容器刺激を介して心拍数を減少させる。小動脈に対する交感神経活動の律動的变化が、末梢血管抵抗を呼吸ごとに変えることになる。結果として、動脈圧が律動的に変動し、これは圧受容器反射を介して心拍数に影響を与える。

（5）バルサルバ操作

脈拍数と血圧が安定したときに深く息を吸い、口を閉じて約10～15秒間力ませて胸腔内圧を上昇させる。その後再び安静にし、この間の心電図と血圧を連続して記録する。正常者では、胸腔内圧上昇に伴い血圧は最初上昇し（1相）、次いで下降し（2相）、胸腔内圧の低下時に血圧はさらに低下し（3相）、次いで最初の値より上昇（4相）する。4相で初値以下しか血圧が上昇しないときと徐脈がみられないときには交感神経の障害と判定する。これは耳管通気法の一つであるバルサルバ試験（咽頭腔鼻部の空気圧を高め、耳管に間接的に空気を送入する方法。患者自身で行え、口を閉じ鼻翼をつまんで外鼻孔もふさいだ後に強い呼気を行う。）を応用したものである。

（6）頸動脈洞圧迫試験（ツェルマーク・ヘーリング試験）

表2 呼吸性不整脈

秒	0	10	20	30	40	50	60	70
	吸息	呼息	吸息	呼息	吸息	呼息	吸息	呼息
脈拍 (/10秒)	17	14	16	13	16	13	16	13

安静時脈拍数：88/分

表3 Valsalva 操作

秒	0	5	20	30	35	50	60	65	80
操作	吸息	V	呼息	吸息	V	呼息	吸息	V	
脈拍 (/10秒)	17	14	14	16	13	13	15	12	

V (Valsalva maneuver)：深く息を吸い、口を閉じ、15秒間力ませて胸腔内圧を上昇させる。息をはき内圧を低下させると、徐脈になる。

表4 頸動脈洞圧迫試験

秒	0	20	40	60	80	100	120
操作	解除	圧迫	解除	圧迫	解除	圧迫	
脈拍 (/20秒)	30	25	28	24	28	24	

頸動脈洞圧迫試験 Czermak-Hering test：頸動脈洞を圧迫することにより徐脈をきたす。

総頸動脈が内・外頸動脈に分岐する直上の内頸動脈がやや膨隆した部分を頸動脈洞というが、この部の血管外膜には血圧変動に敏感な舌咽神経終末（第1枝である洞神経）が分布している。本試験はこの部を圧迫することにより、副交感神経緊張の有無を検査する方法である。すなわち、同部の圧迫により、血圧下降および徐脈（脈拍数の減少10/分以上）をきたす場合を陽性とし、副交感神経の緊張亢進と判定する。ただし、時には、同時に頸部交感神経が圧迫されるために、頻脈を生ずることもある。これは頸動脈洞反射を利用したものである。この反射は血圧調節機構として重要な働きをしており、洞神経を切除すると血圧調節に障害が生じる。頸動脈洞反射では血圧が上昇すると頸動脈の壁が伸展し、洞神経が刺激されて中枢を介して反射的に迷走神経を興奮させ、血管拡張、脈拍数の減少が生じ、血圧は低下するという。

(7) アシュネル反射（眼球心臓反射）

自律神経反射に含まれる。両側眼球を指頭にて上から圧迫するとき、徐脈が反射的に出現す

る現象をいう。正常者では1分間6～8の脈拍減少を認める。1分間10以上の減少を認めるとき、陽性とする人がある。迷走神経緊張状態、自律神経不安定状態で陽性にしやすい。

3) 実習：心拍数に対する自律神経の影響を様々な手技を用いて記録する⁹⁾。

上記2)の(4)～(7)を2人が共同して各々測定する。ある個人の結果を示すと、表2のように呼吸性洞不整脈の実習では吸気時に心拍数が増加し呼気時に減少する。表3はバルサルバ操作を行ったもので深く息を吸うときは頻脈となり、胸腔内圧を上昇させると徐脈が認められる。表4は頸動脈洞圧迫試験である。すなわち、同部の圧迫により徐脈をきたし解除により脈拍数は戻る。

文 献

- 1) 京都大学医療技術短期大学部自己点検・評価実施委員会専門委員会：学科等の教育理念・目的とカリキュラム—一般教育、京都大学医療技術短期大学部自己点検・評価実施委員会編、教

- 育・研究の現状と課題—自己点検・評価報告書，京都，京都大学医療技術短期大学部，1995：19-20
- 2) 吉田 正：宇宙から帰還した飛行士達のからだは重力の意味を雄弁に語っていた，驚異の小宇宙；人体（5）骨・筋肉，第1版，東京，日本放送出版協会，1989：4-15
- 3) Berne RM and Levy MN：生理学（板東武彦，小山省三訳），東京：西村書店，1996：233-270
- 4) Ganong W：Medical Physiology：18th ed. Appleton & Lange A Simon & Shuster company, Stamford, Connecticut, 1997：1947-118
- 5) 竹下 彰：循環の生理，杉本恒明・小俣政夫編，内科学，第6版，東京，朝倉書店，1995：441-444
- 6) 中村隆一・齊藤 宏：生体の構造と機能，基礎運動学，第4版，東京，医歯薬出版，1996：37-182
- 7) 中村隆一・齊藤 宏：筋力，運動学実習，第2版，東京，医歯薬出版，1991：36-41
- 8) Berne RM and Levy MN：生理学（板東武彦，小山省三訳），東京：西村書店，1996：305-456
- 9) Ganong W：Medical Physiology：18th ed. Appleton & Lange A Simon & Shuster company, Stamford, Connecticut, 1997：481-599