

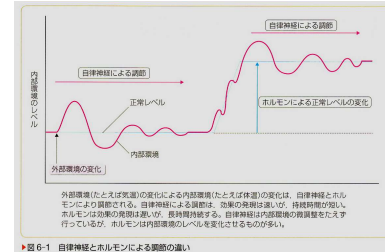
第11章 内部環境維持・調節のしくみ

教科書

メヂカルフレンド社
新体系看護学全書
人体の構造と機能①
解剖生理学

第6章 内蔵機能の調節

生体内外の環境の変化に応じて様々な臓器の機能状態を変化させているのが、**自律神経 (autonomic nerve)** と内分泌腺から分泌される**ホルモン (hormone)** である。
ホメオスタシスの主役

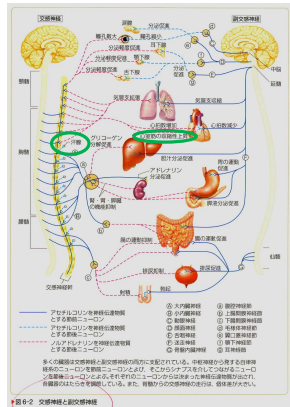


自律神経とホルモンは相補の関係である。
1) **神経による調節**はその効果の発現が早い(反射的)が、**ホルモンの効果の発現は一般に遅い**。
2) **神経による調節**はその効果の持続が短い、**ホルモンの効果は長時間持続する**。
3) **神経は微調整を絶えず行っているが、ホルモンは内部環境を一定に保つてではなく、成長や妊娠などに伴って内部環境のレベル(ベースライン)を変化させるものが多い**。
4) **神経は臓器や組織に分布するが、血液には影響を与えることが出来ない**、**血液中の電解質やグルコースの濃度は、もっぱらホルモンによって調整される**。

自律神経

臓器(効果器)の機能の調整(支配)の仕方

- 1) **自律性**
- 2) **二重支配**: 拮抗支配
- 例外: 汗腺(交感神経支配)
心室(交感神経支配)
- 3) **持続支配**



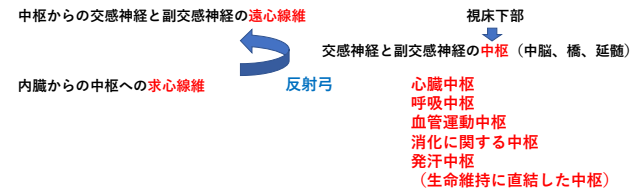
交感神経系 sympathetic nervous system(内蔵、血管・皮膚・骨格筋に分布)

身体活動が盛んになった時に、上記の諸組織をそれに適応させるように作用する。
心臓、呼吸が促進、気管支は拡張、瞳孔は散大、消化は抑制、血圧が上昇、汗腺からの汗の分泌亢進が生じる。

副交感神経系 parasympathetic nervous system(主に内蔵)

身体がリラックスしているときに作用する。
心臓や呼吸は抑制され、心拍と呼吸がゆっくりとなり、気管支は収縮し、瞳孔は縮小し、消化管の運動と消化液の分泌の促進、消化・吸収が盛んになる。

反射弓と中枢



交感神経中枢 (脳幹)

迷心線維

T1~L2 側角 節前ニューロン

節前 (迷心) 線維

脊髄神経

白交通枝

交感神経幹

1) 幹神経節 節後ニューロン

灰白交通枝

2) 上下位の幹神経節へ

3) 幹神経節を通過して、

腹腔神経節

上腸間膜神経節

下腸間膜神経節 節後ニューロン

図 6-4 交感神経の伝導路

交感神経は、中枢から出発した節前ニューロンの神経線維 (節前線維) が、初級、脊髄神経、白交通枝を経て節後ニューロンとシナプスをつくり、効果器へと向かう経路をたどる。

交感神経幹

1) 頸部神経節

上中下の3つの神経節

灰白交通枝 (節後ニューロン神経線維)

⇒ C1~C8の脊髄神経

内外頸動脈・鎖骨下動脈に沿って

頭頸部 (眼球、涙腺、唾液腺、鼻腺、甲状腺、咽喉、喉頭など)

下頸部神経節 + 第1胸神経節 ⇒ 星状神経節

上中下頸神経節 ⇒ 心臓神経

2) 胸部神経節: 気管、肺、心臓、食道

T5~T9 ⇒ 大内臓神経

T10~T11 ⇒ 小内臓神経

横隔膜を貫き、腹腔動脈基部で、

腹腔神経節

節後線維 + 迷走神経枝 ⇒ 腹腔神経叢

3) 腰部神経節 ⇒ 腰部内蔵・下肢

4) 仙骨部・尾部神経節

⇒ 直腸下部・膀胱・子宮付近で神経叢を形成

骨盤臓器に分布

図 6-3 交感神経幹

交感神経幹は神経柱の両側に沿って左右一対あり、多数の幹神経節が連なって構成されている。

副交感神経

1) 脳幹 (中脳・延髄のニューロンの節前線維 ⇒ 脳神経 (動眼、顔面、舌咽、迷走神経))

動眼神経 ⇒ 眼高後方の毛様体神経節 ⇒ 眼球内の毛様体筋・瞳孔括約筋

顔面神経 ⇒ a. 翼口蓋神経節 ⇒ 涙腺、鼻腺、口蓋腺 b. ⇒ 鼓索神経 ⇒ 顎下神経節 ⇒ 顎下腺・舌下腺

舌咽神経 ⇒ 耳神経節 ⇒ 耳下腺

迷走神経 ⇒ 頸部・胸部・腹部の内臓

消化管では、横行結腸左1/3まで

2) 仙髄側角のニューロンの節前線維 ⇒ 仙骨神経

下行結腸・s状結腸・直腸・膀胱・生殖器

図 6-5 顔面神経と舌咽神経に含まれる副交感神経

上唾液核から出た顔面神経は分岐して翼口蓋神経節と顎下神経節に向かい、それぞれからの節後ニューロンは涙腺、鼻腺、口蓋腺と顎下腺、舌下腺に向かう。下唾液核から出た舌咽神経は耳神経節で節後ニューロンとシナプスをつくり、節後線維は耳下腺に分布する。

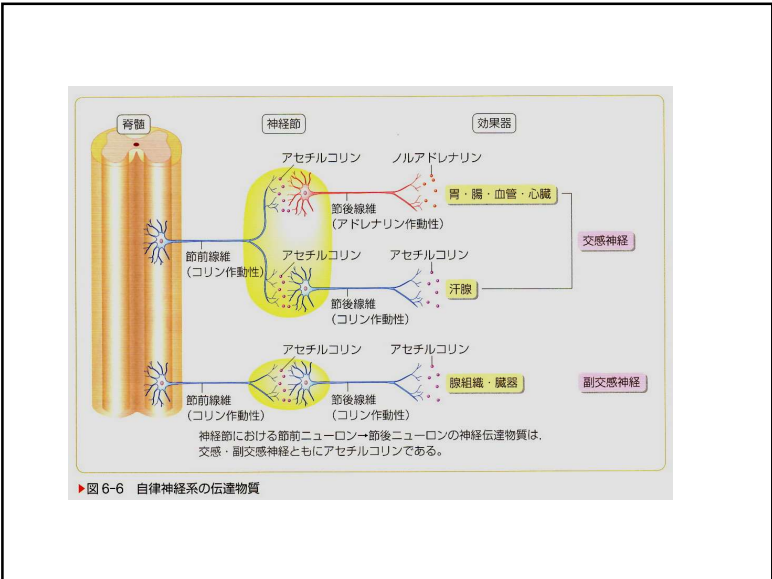
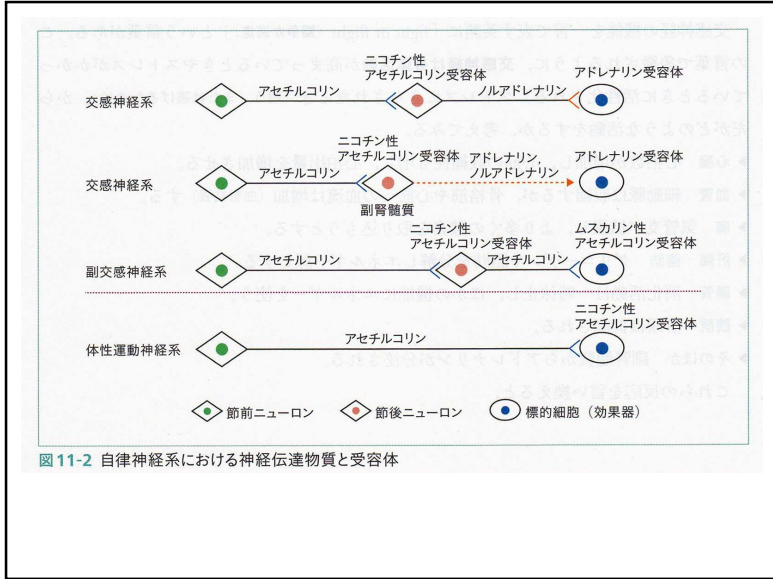
自律神経系の迷心路

図 11-1 自律神経系の迷心路

コリン作動性神経は黒、ノルアドレナリン作動性神経は赤で示した。汗腺に向かう交感神経節後線維はコリン作動性である (黒の1点鎖線)

表 11-1 自律神経刺激に対する効果器の応答

臓器	効果器 (標的)	交感神経 (カッコ内は受容体のタイプ)	副交感神経
眼	瞳孔散大筋	収縮 (散瞳) (α_1)	
	瞳孔括約筋		収縮 (縮瞳)
	涙腺		分泌
心臓	洞房結節	心拍増加 (β_1)	心拍減少
	心房・心室筋	収縮力増加 (β_1)	
	刺激伝導系	伝導速度増加 (β_1)	伝導速度減少
血管		収縮 (α_1) / 拡張 (β_2) (部位により異なる)	細動脈は拡張
肺	気管支平滑筋	弛緩 (β_2)	収縮
唾液腺		少量で粘稠性 (α_1)	多量で漿液性
消化管	運動	減少 (α_1, β_2)	増加
	括約筋	収縮 (α_1)	弛緩
	粘液・消化液分泌		刺激
肝臓		グリコーゲン分解によるブドウ糖の生成と放出 (α_1)	グリコーゲン合成
胆嚢		弛緩 (β_2)	収縮
膀胱	排尿筋	弛緩 (β_2)	収縮
	括約筋	収縮 (α_1)	弛緩
男性器		射精 (α_1)	勃起
皮膚	立毛筋	収縮 (α_1)	
	汗腺	分泌 (アセチルコリン)	
脂肪組織		脂肪分解 (β_3)	



▶表 6-2 アセチルコリンの作用

受容体	存在部位
ムスカリン性受容体	副交感神経支配の効果器 中枢神経系
ニコチン性受容体	自律神経節 神経筋接合部 中枢神経系

ムスカリン：ある種の毒キノコが含む物質

Column **心臓の薬で喘息が起こる! 喘息の薬で血圧が上がる!**

交感神経の興奮により、異なる受容体を介して収縮が促進される平滑筋と抑制される平滑筋がある。そのため、思わぬ薬の副作用が生じることがある。

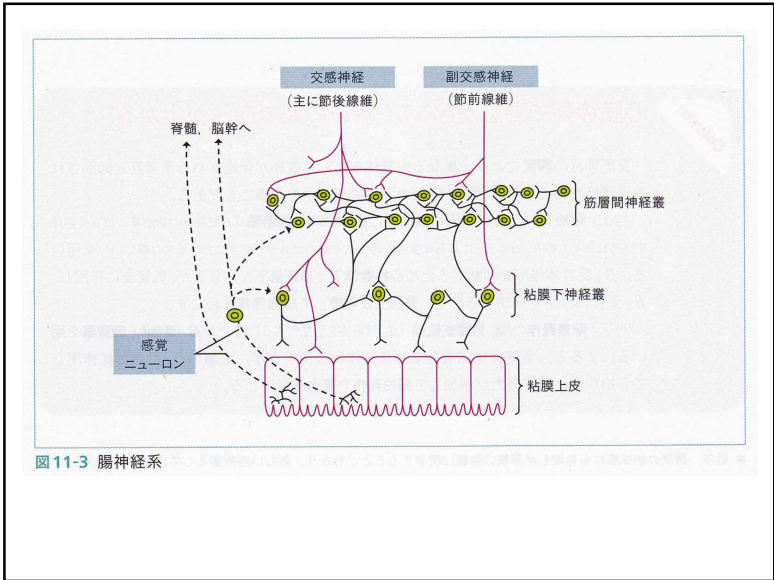
例 1: 頻拍や、頻拍が原因の**高血圧**に β (受容体) 遮断薬 (β 受容体の遮断薬には β 受容体すべてに効くものと、 β_1 、 β_2 にある程度選択的に効くものがあるが完全に分けるのは難しい) を用いる。 β_1 受容体作用を抑制するため**心拍数低下**と**血圧低下**が生じるが、気管支に作用し、 β_2 受容体作用を抑制するので、**気管支が収縮**して**喘息発作**を起こす。

例 2: 喘息発作の際、**気管支拡張** (β_2 受容体を活性化する) のため β (受容体) 刺激薬を用いる。すると、気管支は拡張して喘息発作は軽快するが、心臓の β_1 受容体に作用して心拍数や心筋収縮力が増加して**頻拍発作**や**高血圧**が生じる。

▶表 6-1 カテコールアミン受容体

受容体	存在部位	作用
α アドレナリン受容体	α_1 : 血管平滑筋	収縮
	α_2 : 交感神経節後線維*	伝達物質分泌抑制
β アドレナリン受容体	β_1 : 心臓	心機能亢進
	β_2 : 血管平滑筋, 気管支平滑筋, 肝臓	弛緩, グリコーゲン分解
	β_3 : 脂肪細胞	脂肪分解促進

*: α_2 受容体は、シナプス前膜にあり、自己受容体となっている。



内分泌系による調節

内分泌腺: 血液に分泌
 外分泌腺: 体表や外界につながる内腔に分泌。

階層性

視床下部
 ↓
 脳下垂体
 ↓
 甲状腺 副腎皮質 性腺

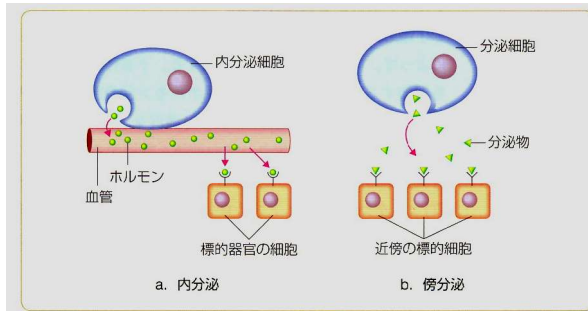
人体のおもな内分泌腺には、男女で共通の下垂体・甲状腺・副甲状腺・副腎・膵臓(膵島)がある。男性の精巣と女性の卵巣も内分泌機能をもち。

▶ 図 6-7 おもな内分泌腺

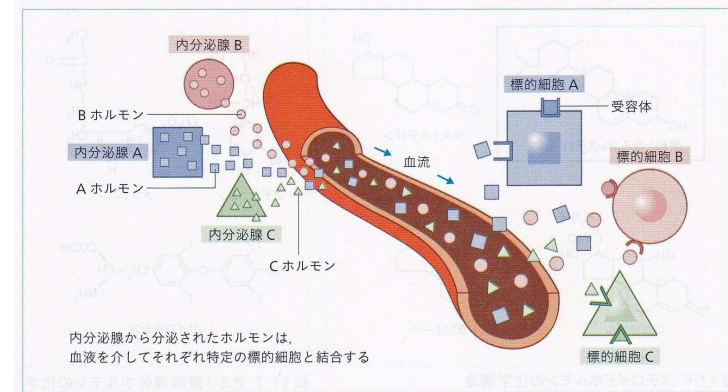
内分泌
Endocrine

傍分泌
Paracrine

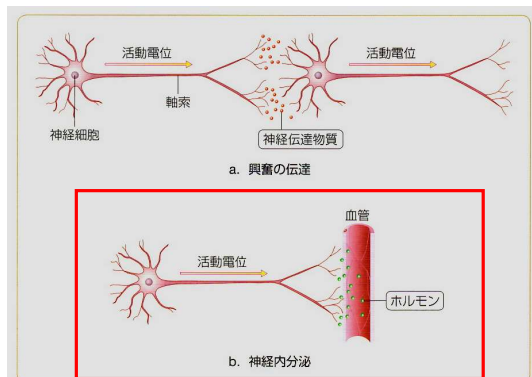
自己分泌
Autocrine



▶ 図 6-8 内分泌と傍分泌



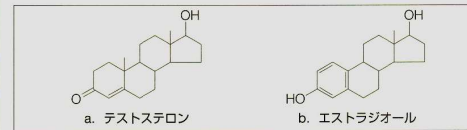
▶ 図 11-4 ホルモンの分泌と作用経路



▶ 図 6-14 興奮の伝達と神経内分泌

ホルモンの特徴

- ホルモンは、血液に分泌され、そのホルモンに対する受容体を持つ細胞（**標的細胞**）**にのみ作用する**。
- ホルモンは**極微量**で効果を示す。
- 化学構造が非常に似ていても、その効果が全く異なることがある**。
(テストステロンとエストラジオールは、構造が似ているが、前者は男性ホルモンであり、後者は女性ホルモンである。)

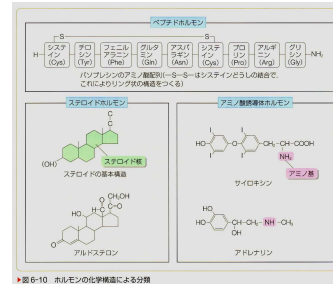


代表的な男性ホルモンのテストステロンと、代表的な女性ホルモンのエストラジオールの化学構造はきわめて似ているが、しばしばまったく反対の作用を示す。

▶ 図 6-9 テストステロンとエストラジオールの化学構造

ホルモンの作用

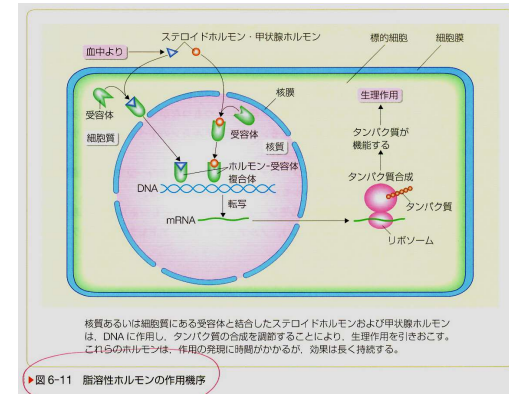
- 1) 成長及び代謝の促進
成長ホルモン、
甲状腺ホルモン、
性ホルモン
 - 2) 適応力の増進・ホメオスタシスの維持
抗利尿ホルモン (ADH): 水
副甲状腺ホルモン (パルソルモン):
- Ca
- 3) 本能行動の発現
インスリン・グルカゴン: 血糖
アルドステロン: Na
プロラクチン
性ホルモン
アドレナリン (副腎髄質)
 - 4) 他の内分泌腺の機能状態の調整



脂溶性ホルモン

**ステロイドホルモン
甲状腺ホルモン**

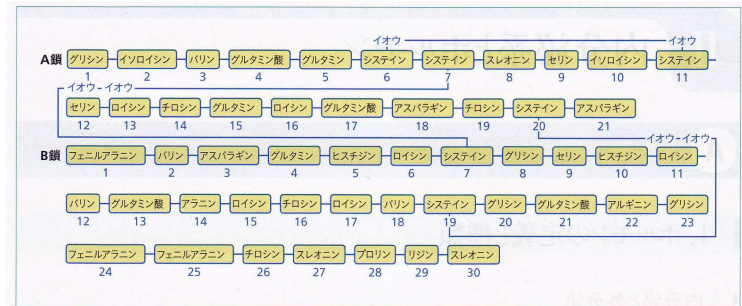
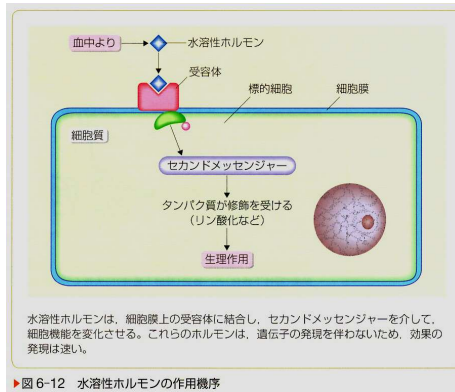
小型で脂溶性が高く、細胞膜を通過して、細胞質や核質にある受容体と結合して、遺伝子に作用して、タンパク質の合成を調節して細胞の機能を変化させる。

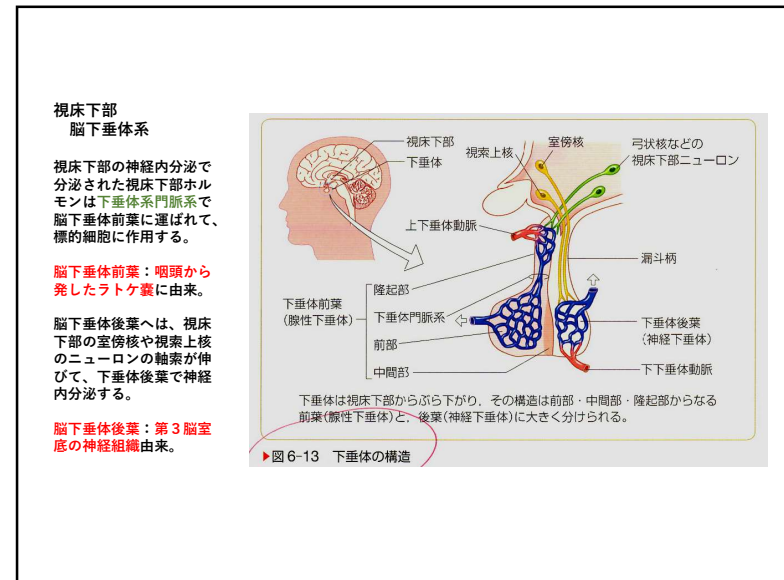
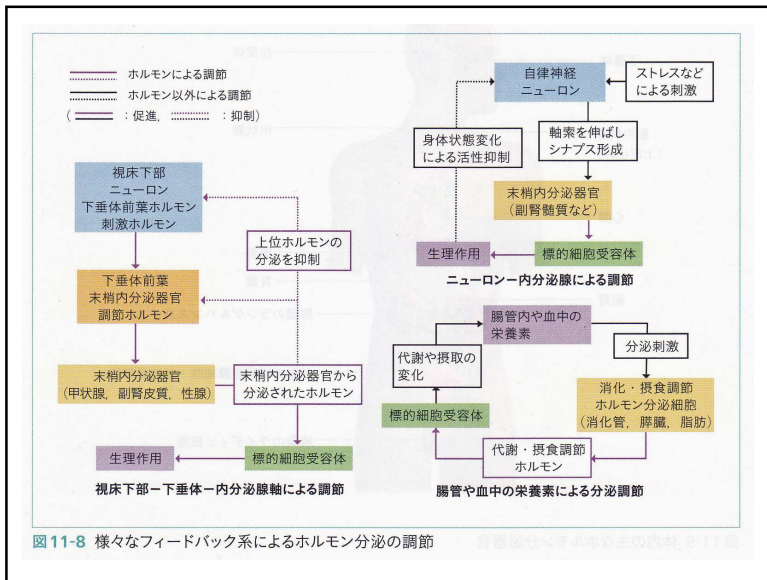
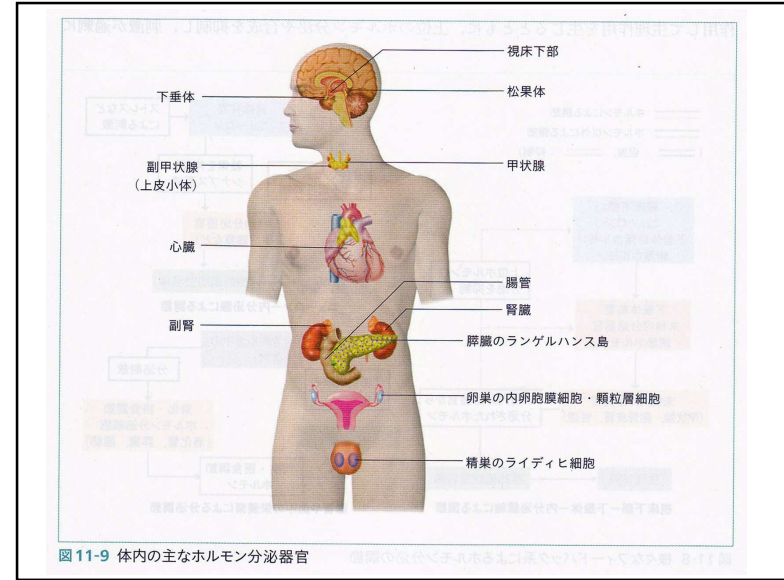
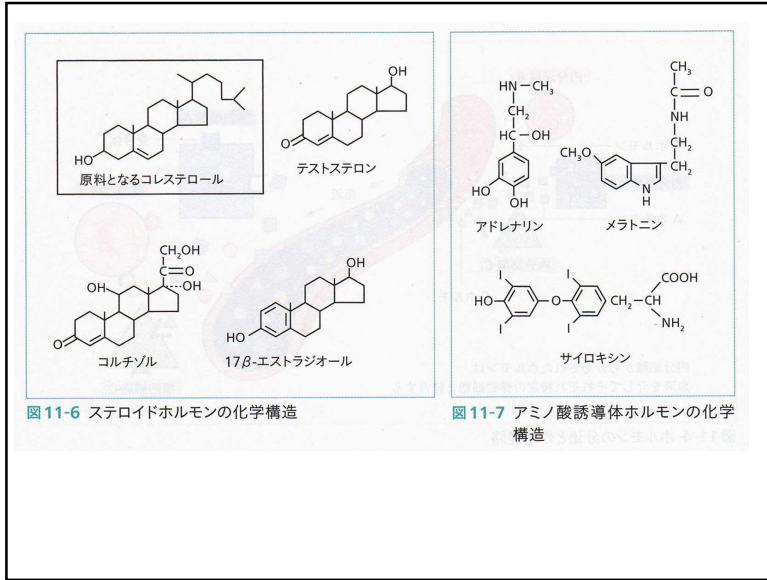


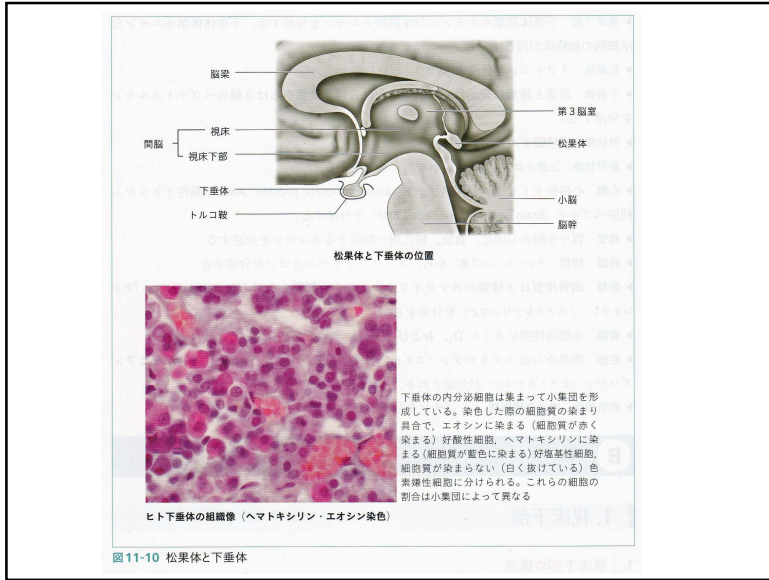
水溶性ホルモン

(甲状腺ホルモン以外の)
アミノ酸誘導体ホルモン
ペプチドホルモン

水溶性であり、細胞膜の受容体に作用して、細胞の運動・分泌・代謝などを変化させる。遺伝子の発現を伴わないから、その効果の発現は早い。







視床下部ホルモン

現在、右表の6つの視床下部ホルモンが知られ、脳下垂体前葉に作用してその機能を調節するホルモンである。

- 1) 副腎皮質刺激ホルモン放出ホルモン (ACTH放出ホルモン) : CRH
- 2) 甲状腺刺激ホルモン放出ホルモン (TRH) TSH放出ホルモン
- 3) 成長ホルモン放出ホルモン (GH放出ホルモン) : GRH/GHRH
- 4) 成長ホルモン抑制ホルモン (GH抑制ホルモン) : GIH, ソマトスタチン
- 5) プロラクチン抑制ホルモン (ドーパミン)
- 6) 性腺刺激ホルモン放出ホルモン (GnRH)

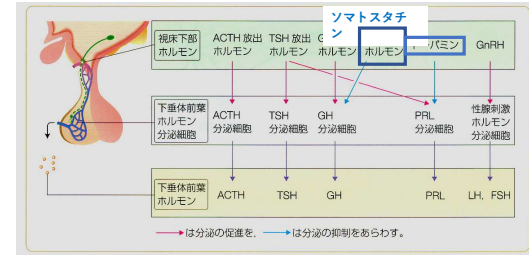
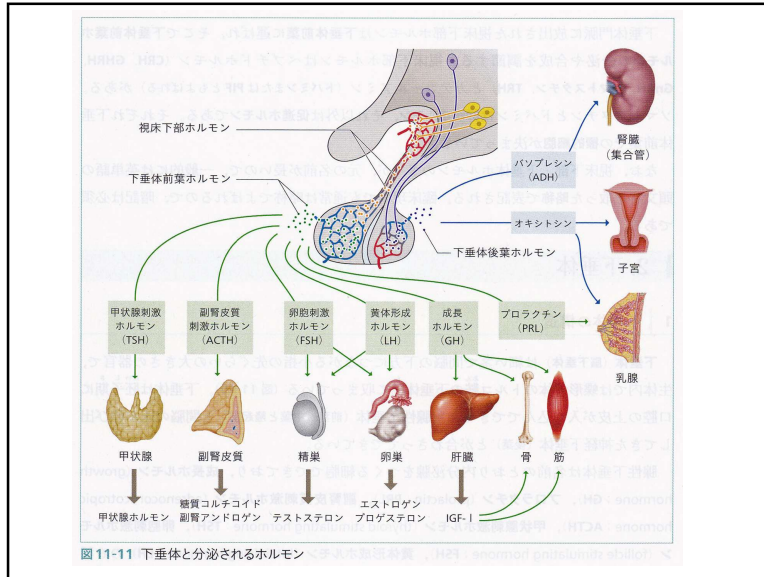


図 6-15 視床下部ホルモンによる調節

表 11-2 視床下部ホルモンと下垂体後葉ホルモン

通称 (正式名)	和名	機能
CRH (corticotropin releasing hormone)	コルチコトロピン放出ホルモン	下垂体 ACTH (副腎皮質刺激ホルモン) 分泌促進
GHRH (growth hormone releasing hormone)	成長ホルモン放出ホルモン	下垂体 GH (成長ホルモン) 分泌促進
GnRH (gonadotropin releasing hormone)	性腺刺激ホルモン放出ホルモン	下垂体 LH (黄体形成ホルモン) および FSH (卵胞刺激ホルモン) 分泌促進
TRH (thyrotropin releasing hormone)	甲状腺刺激ホルモン放出ホルモン	下垂体 TSH (甲状腺刺激ホルモン) 分泌促進
ソマトスタチン	成長ホルモン抑制ホルモン	下垂体 GH 分泌抑制
ドーパミン (PIF [prolactin inhibiting factor])	プロラクチン抑制因子	下垂体プロラクチン分泌抑制
バソプレシン	抗利尿ホルモン	分泌は下垂体後葉、集合管から水分再吸収促進
オキシトシン	射乳ホルモン	分泌は下垂体後葉、射乳と子宮収縮の促進



前葉ホルモン

- 1) 成長ホルモン
- 2) プロラクチン
- 3) 甲状腺刺激ホルモン
- 4) 副腎皮質刺激ホルモン
- 5) 卵巣刺激ホルモン
- 6) 黄体形成 (黄体化) ホルモン

GH: 巨人症、末端肥大症、小人症

PRL: 乳腺を発達。乳汁分泌 (分娩後) 母性行動の誘発

エストロゲン 乳汁分泌抑制

FSH: 卵胞ないし精子形成促進

LH: 排卵、黄体化

精集: 男性ホルモン分泌

後葉ホルモン

1) バソプレッシン: ADH
集合管で水の再吸収
平滑筋収縮 (血管: 血圧上昇)

2) オキシトシン
子宮収縮
分娩促進
分娩後子宮収縮
射乳作用

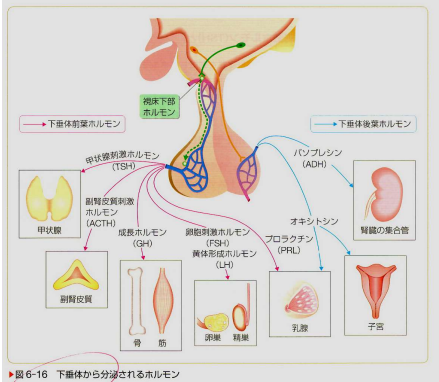


図 6-16 下垂体から分泌されるホルモン

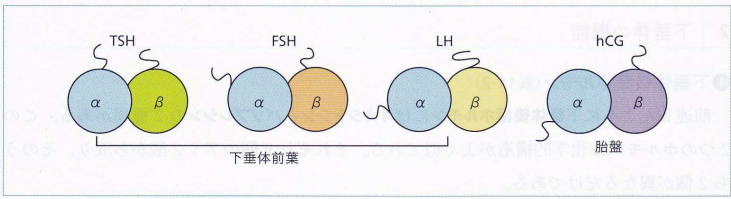


図 11-12 糖たんぱくホルモンは共通のαサブユニットをもつ (曲線は糖鎖)

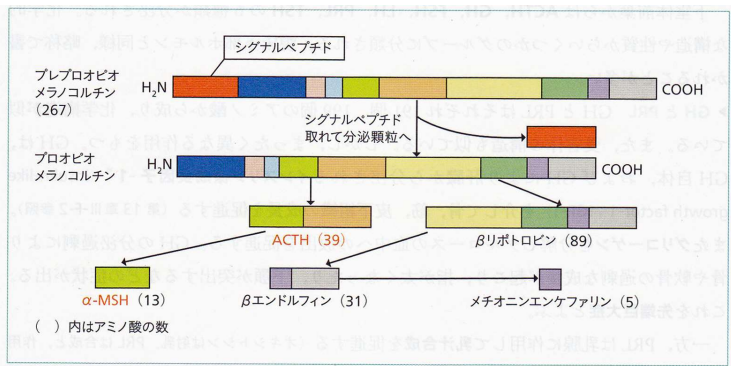
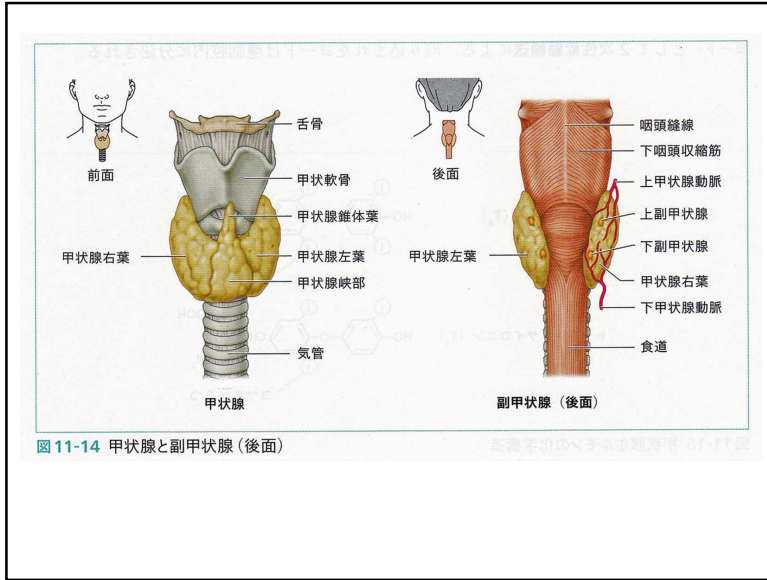


図 11-13 プレプロオピオメラノコルチンからつくられる物質

Column GHとドーピング

スポーツ選手のドーピング (運動能力を向上させるために行う薬物の使用) で GH が用いられることがある。GH は骨格筋の成長を促進するため、筋力増強効果をねらうのである。しかし大量使用は、糖尿病や先端巨大症を発症するおそれがあるため、健常人に使用することは好ましくない。GH は体内で生理的につくられる物質のため、検出が難しかった。しかし、近年、外因性の GH を検出する技術が発展したため、GH によるドーピングは少なくなった。

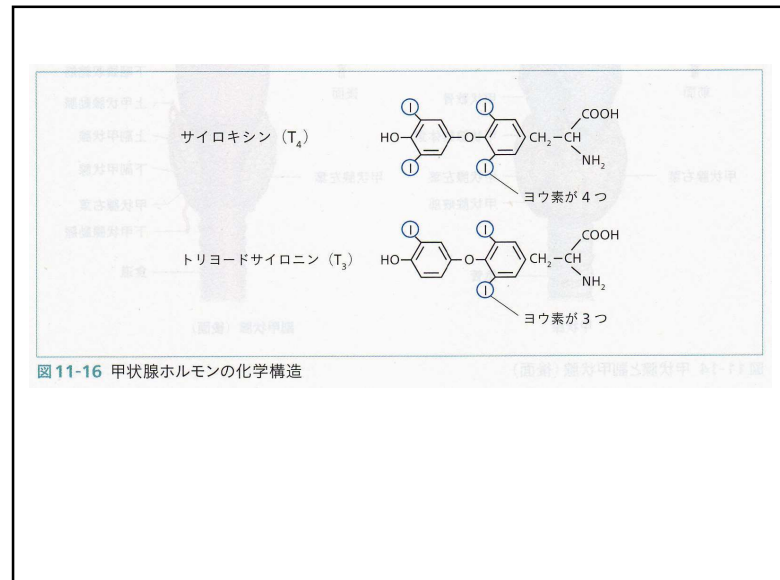
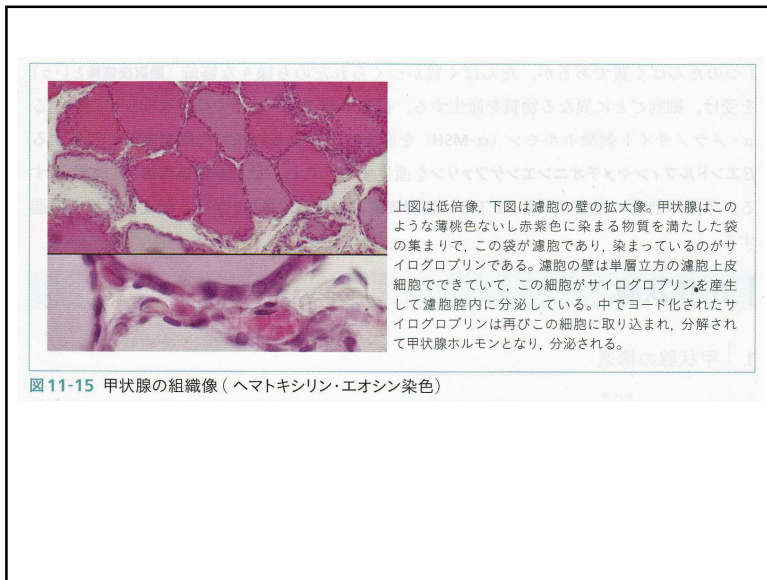


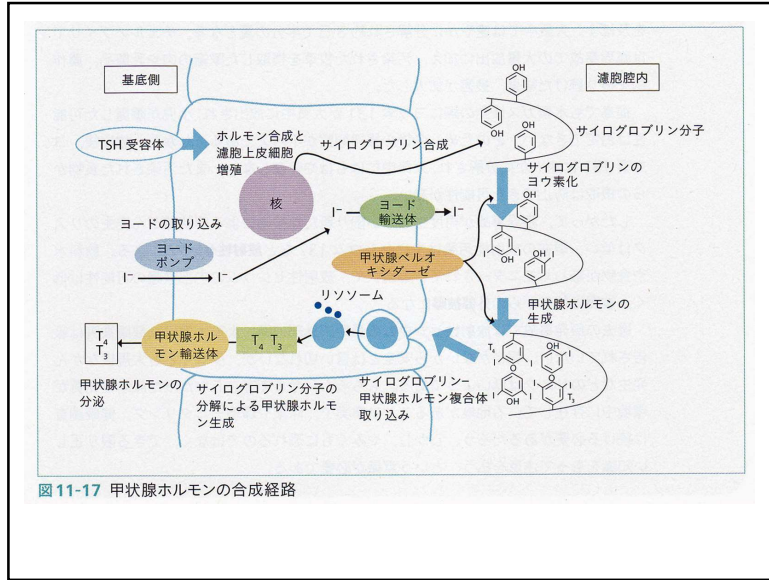
甲状腺と副甲状腺

甲状腺
濾胞細胞：TSHで刺激されると濾胞内の(コロイド内の)サイログロブリンから**甲状腺ホルモン**を産生する。
傍濾胞細胞：**カルシトニン**を分泌。カルシトニンは、破骨細胞の活性を低下させて、骨吸収(Ca²⁺の血中流出)を抑制し、腎臓のCa²⁺排泄を亢進させて、血中のCa濃度の上昇を抑制する。

副甲状腺
主細胞(色素に染まらない細胞)：**副甲状腺ホルモン(パラソルモン)**を分泌する。パラソルモンは、破骨細胞の活性を高めて、骨吸収(Ca放出)を促進し、腎臓でのCa²⁺の吸収を促進して、血中Ca²⁺の濃度を高める。
好酸性細胞：機能は不明。
洞様毛細血管網

図 6-17 甲状腺・副甲状腺の組織





甲状腺ホルモンの産生

濾胞細胞はヨウ素 (I) を取り込み、コロイド内のサイログロブリンも取り込み、4つのヨウ素が結合したサイロキシン (T₄) と3つのヨウ素が結合したトリヨードサイロニン (T₃) が産生される。T₃の方が活性は強いが、T₄が20倍多く産生される。T₄/T₃は、血漿タンパク質 (サイロキシン結合グロブリン等) と結合して運ばれる。

甲状腺ホルモンの作用

- 熱産生作用:** 代謝を亢進させて熱産生を増加させる。基礎代謝を上げる。
- 成長・発育作用:** 心身の発育と成長。甲状腺性小人症
- 糖・コレステロール代謝への作用:** 腸管での糖吸収を促進し、食後血糖値の急激に上昇させる。組織へのコレステロール供給を亢進させて、血中コレステロール濃度を低下させる。
- 神経系・筋・心臓への作用:** 思考の回転を亢進、精神的被刺激性を上昇させる。瞼反射 (膝蓋腱反射・アキレス腱反射) の短縮、過剰で筋を衰弱 (甲状腺中毒性ミオパチー) させ、心筋のβ受容体の数と親和性を高めて、心筋のカテコールアミンへの感受性の亢進させる。

図 6-18 甲状腺ホルモンの分泌調節

Column 放射能と甲状腺がん

この問題については、医療に携わるものとして、事実と現状、リスクを正しく理解する必要がある。

チェルノブイリ原発事故では、放射能を浴びた小児に**甲状腺がん**が多発した。福島原発事故でも同じことが起こる可能性が懸念されている。放射能による甲状腺がんはすべての放射能の被曝で生じるのではなく、**ヨウ素 131** (¹³¹I) による**内部被曝** (経口摂取などにより体内に取り込まれた物質による被曝) でのみ発生する。ヨウ素 131 は原発事故などで**臨界** (核分裂が次々起こる状態) に達した原子炉で生成される気体である。体内に入ったヨウ素 131 は甲状腺に取り込まれ、この物質から放出される放射能が DNA に傷をつけて甲状腺がんを発生させる。特に細胞増殖が盛んな乳児や小児に重大な影響を及ぼす。大気中では速やかに分解され約 8 日で半分の量となる。チェルノブイリでは臨界事故での大量放出に加え、汚染された牧草を摂取した家畜の肉や乳製品、農作物を摂取した結果、被害が拡大した。

福島でも水素ガス爆発の際にヨウ素 131 が大気中に放出され、小児が曝露した可能性は否定できない。そのため、今後の経過観察が不可欠である。しかし、放出後、ヨウ素 131 は速やかに分解され、大気中にはもはや存在しない。また汚染された食物からの摂取は防止できた可能性が高い。

したがって、臨界事故が再度生じない限り新たな被曝による甲状腺がん発生のリスクは低い。現在の放射能汚染は主にセシウム 137 など**放射性セシウム**による。飲料水や食物が厳しくモニターされている現状で、放射性セシウムの内部被曝の可能性は低く、被曝は体外からの**外部被曝**になる。

過去の原発事故では放射性セシウムの長期的外部被曝による大規模な健康被害は報告されていない。報告がないから安全とは言いがたいが、少なくとも大規模ながん発生などのリスクは低いようである。もちろん、今まで存在しなかった放射性物質が環境中に存在している地域があることは事実で、除染や環境モニタリング、健康調査は続ける必要があるだろう。しかし、やみくもに恐れるのではなく、できる限り正しい知識をもって注意を払う、という意識が必要である。

甲状腺機能異常

甲状腺に腫瘍があっても、機能異常があるとは限らない。

1) **甲状腺機能亢進症:** 多くな自己免疫によるもので、**バセドウ病 (グレーブス病)** と呼ばれる。しかし、**甲状腺腫瘍**や**脳下垂体前葉TSH産生腫瘍**によるものもある。

症状: 活動性の亢進、精神的なイライラ感、疲労感、不眠。基礎代謝の亢進、微熱、発汗、発汗、体重減少、また、過食のための体重増加、頻脈、脈圧の増大、高血圧、**眼窩内の浮腫による眼球突出**。

2) **甲状腺機能低下症:**

成人型: **粘液水腫**。皮膚の肥厚と腫脹 (タンパク質の沈着)、精神活動の低下、頭髮の脱毛、寒冷耐性の低下、便秘、徐脈。

新生児**甲状腺機能低下症 (クレチン病)**: ずんくり体形の低身長症、精神遅滞。出生後すみやかに**甲状腺ホルモンの補充**で、発症予防可能。新生児のスクリーニング検査 (血中甲状腺ホルモン測定) が行われている。

副甲状腺機能異常

- 機能低下:** 誤って副甲状腺が切除されると、**パラソルモン**が低下して、**血漿Ca²⁺濃度が低下し、神経や筋の興奮性が異常に興奮し、全身の筋の痙攣 (テタニー) が生じる。**
- 機能更新:** **骨粗鬆症様変化、易骨折性**。血中Ca²⁺上昇、腎からの排泄が増えて、**尿路に結石が生じる。**

表 11-3 主な器官における甲状腺ホルモンの作用

器官	作用
脳	胎生期～新生児期：脳の発達 成人：神経活動の活性化
骨	胎生期～新生児期：軟骨の骨化
肝臓	コレステロール分解、グリコーゲン分解
心臓	心拍数増加、心筋収縮力増加
骨格筋	たんぱく質合成と分解、グリコーゲン分解
脂肪組織	脂肪分解

表 11-4 カルシウムとリンの機能

局在		カルシウム	リン
骨	機能	全体の 99% 骨の主成分（ヒドロキシアパタイト）	全体の 85% 骨の主成分（ヒドロキシアパタイト）
	濃度	血清総濃度 2.25～2.5mM イオン濃度 1.0～1.3mM	1.1～1.5mM 0.7～1.2mM
細胞外液	機能	骨代謝 血液凝固 細胞膜興奮 など	骨代謝 尿の酸性化防止 など
	濃度	100nM	1～2mM
細胞内液	機能	細胞内情報伝達物質 神経興奮 筋収縮 分泌 など	pH 緩衝物質 エネルギー代謝（ATP） 遺伝子の構成物質（核酸） たんぱく機能調節（リン酸化）など

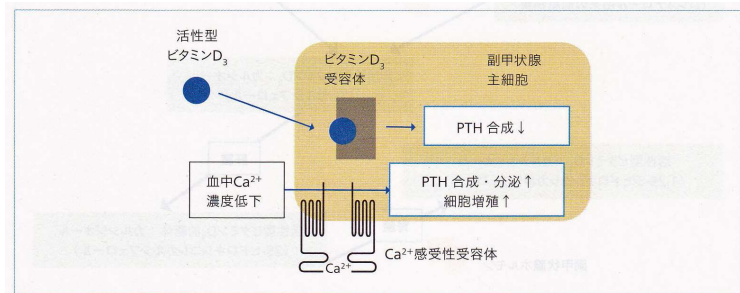


図 11-18 PTH 合成・分泌の調節

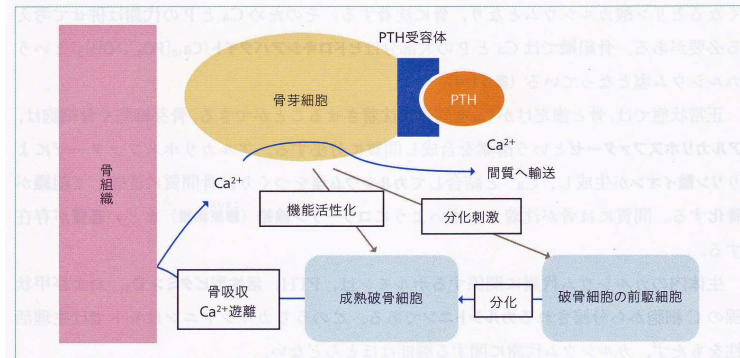
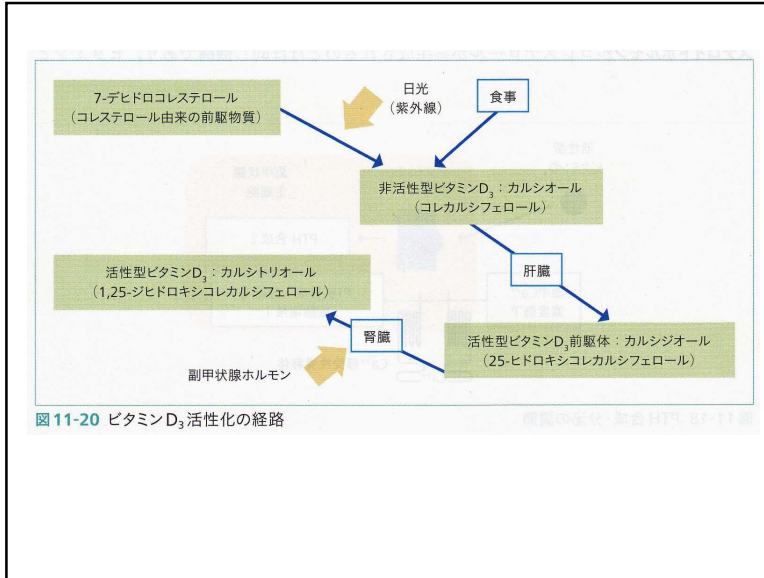
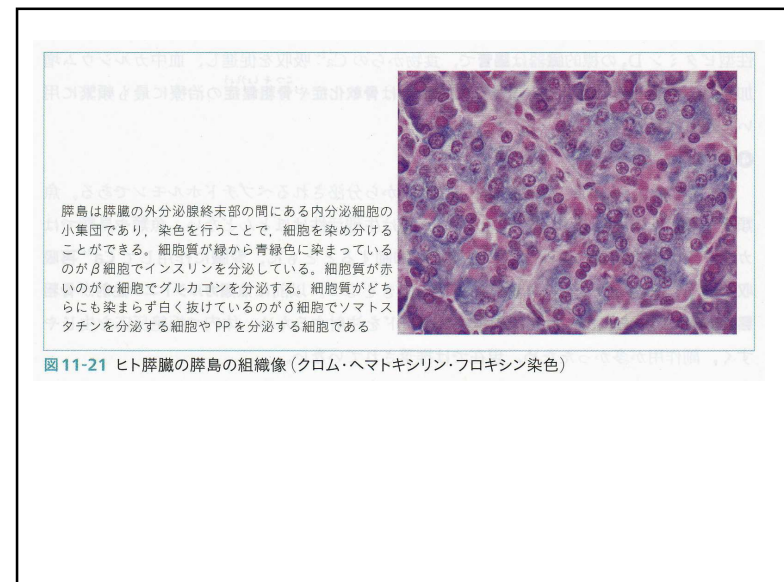
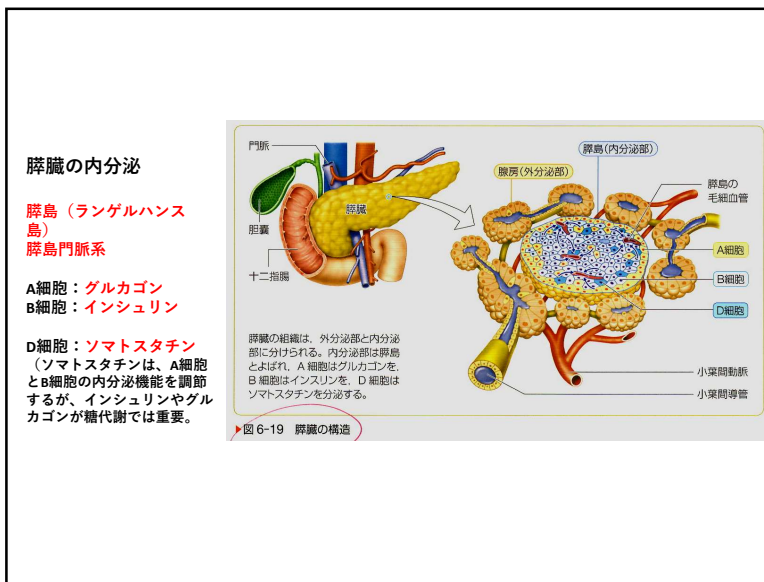


図 11-19 骨における PTH の作用



Column **がんと骨折**

乳がんや腎臓がんなどのがん末期に、著明な骨量低下や多発性骨折が問題になることがよくある。骨転移がなくても症状が生じる。原因は腫瘍細胞がPTHによく似たペプチド (PTH 関連ペプチド) を多量に分泌するためである。PTH 関連ペプチドも PTH 受容体に作用し骨吸収を促進する。しかも腫瘍細胞から多量に分泌されるため、強い症状が現れる。緩和ケアに携わる機会には気をつけておきたい病態である。



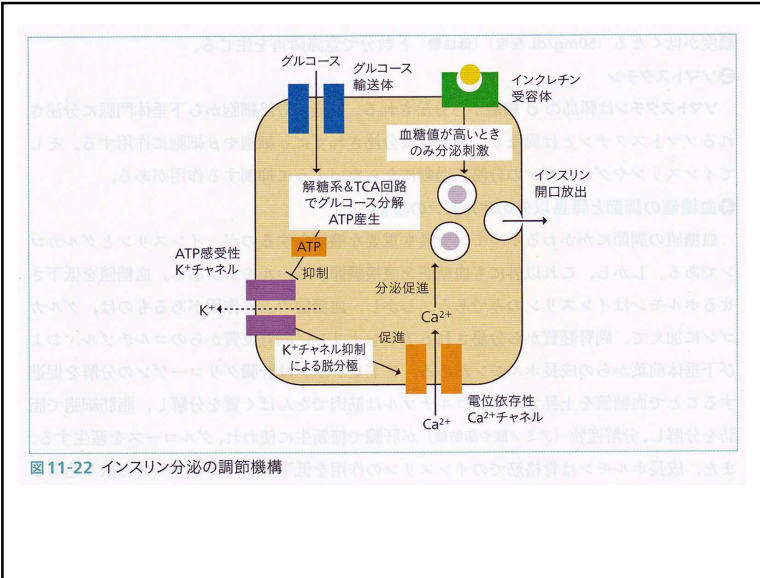
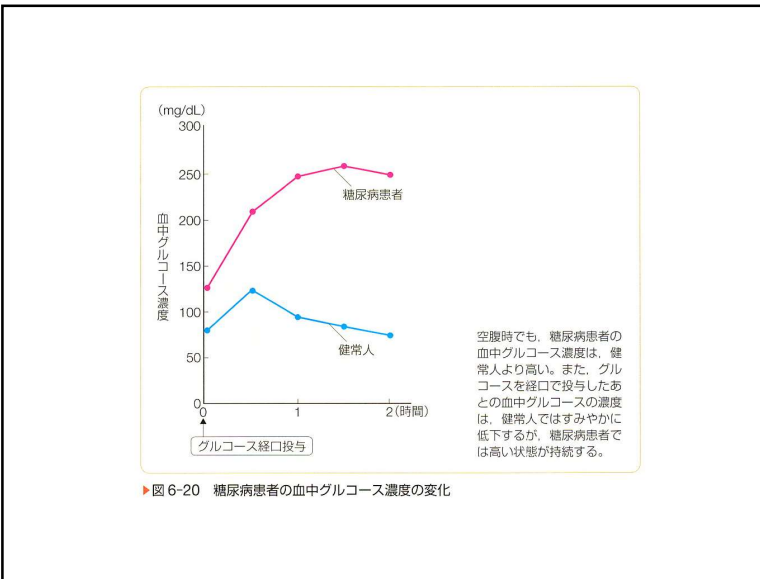


表 11-5 主な標的臓器におけるインスリンとグルカゴンの作用

臓器	インスリン	グルカゴン
肝臓	<ul style="list-style-type: none"> グリコーゲン合成促進 グルコース取り込み促進 たんぱく質・脂肪合成促進 	<ul style="list-style-type: none"> グリコーゲン分解促進 (グルコースとして分泌) 糖新生促進 たんぱく質分解の促進
脂肪細胞	<ul style="list-style-type: none"> グルコース取り込み促進 脂肪酸とグリセリン取り込み促進 脂肪合成促進 	<ul style="list-style-type: none"> 脂肪分解の促進
骨格筋	<ul style="list-style-type: none"> グルコース取り込み促進 グリコーゲン合成促進 たんぱく質合成促進 	<ul style="list-style-type: none"> 骨格筋には作用しない



Clinical Eye

糖尿病

糖尿病は、血糖値が腎臓のグルコース再吸収能を上まわると、尿中に糖が検出されるようになるため、この名前がつけられた。ただし、尿中に糖が出るのが問題なのではなく、血糖値の上昇と糖代謝の障害のために、全身にさまざまな病変があらわれることが問題である。

わが国では、代表的な生活習慣病である2型糖尿病が圧倒的に多い。**2型糖尿病**は、膵島のB細胞の機能異常やインスリン抵抗性といった遺伝的素因に、肥満・過食・運動不足・ストレス・加齢などの環境要因が加わって発症する。軽症では無症状であるが、放置すると多食、口渇、多飲、多尿などの症状があらわれ、感染症に罹患しやすくなる。また血管障害のために、3大合併症ともよばれる網膜症、腎症、末梢神経障害などが出現する。

さらに糖尿病では、糖が利用できないため、脂肪がエネルギー源として利用される。その結果、多量のケト酸を生じてアシドーシスとなる糖尿病性ケトアシドーシスにより、高血糖性昏睡となることもある。ただし、血糖降下薬を服用している場合には、過剰服用のために低血糖となり、脳の神経細胞がグルコースを利用できず機能不全となって昏睡状態となることも少なくないので注意を要する。

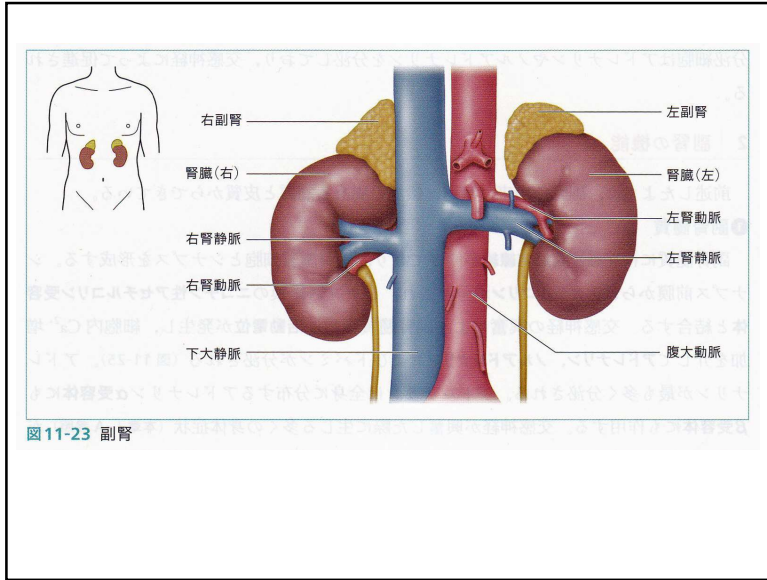


図 11-23 副腎

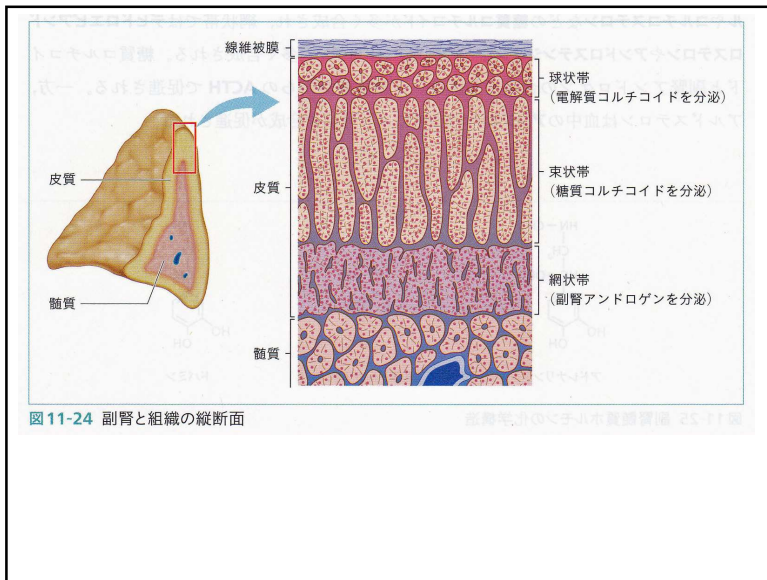
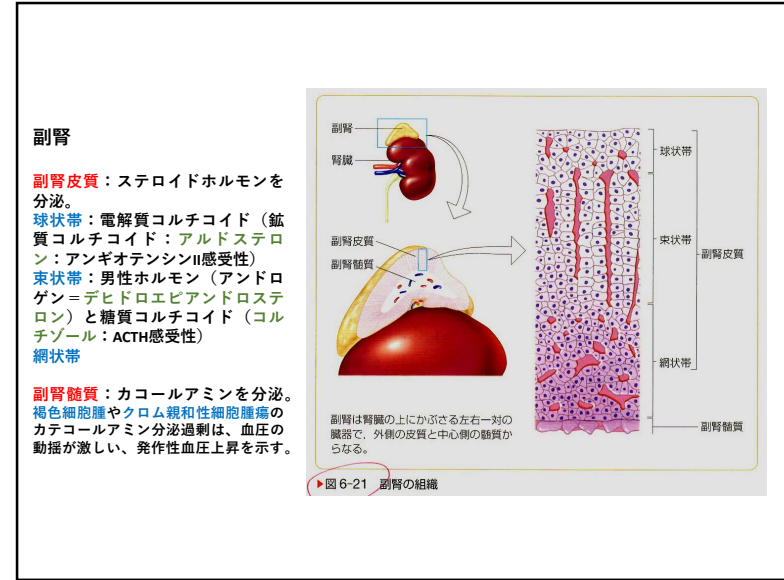
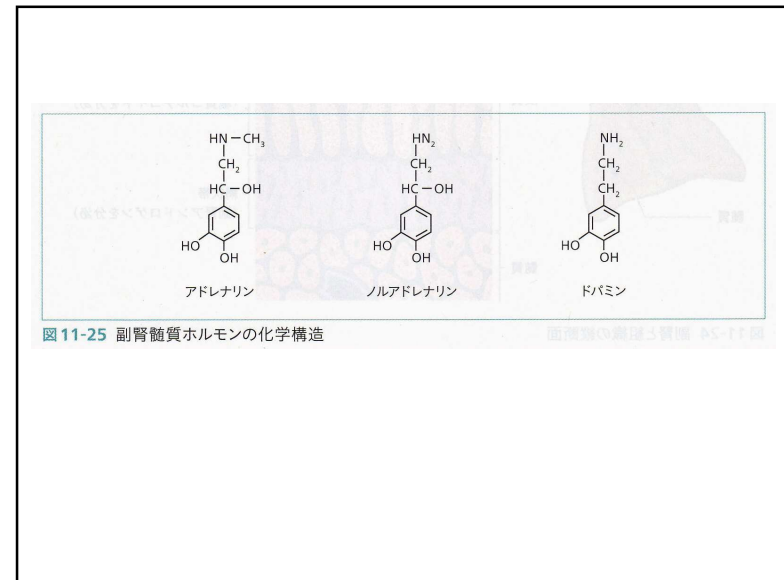
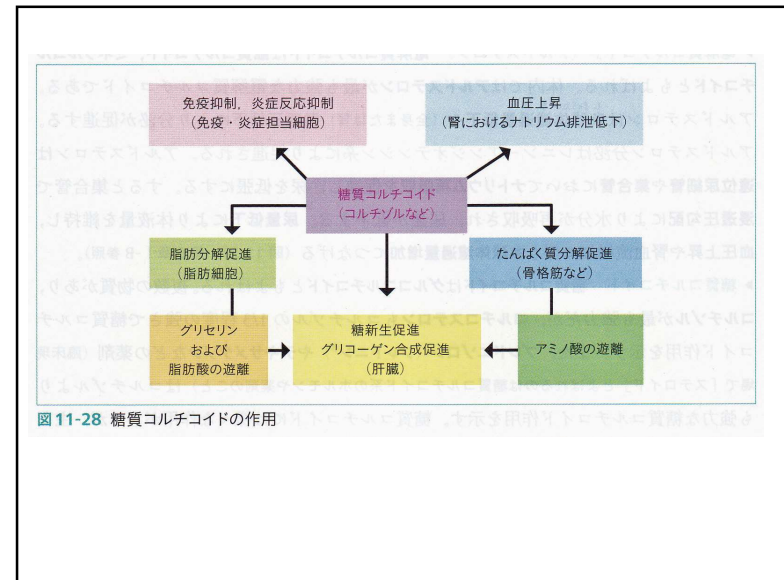
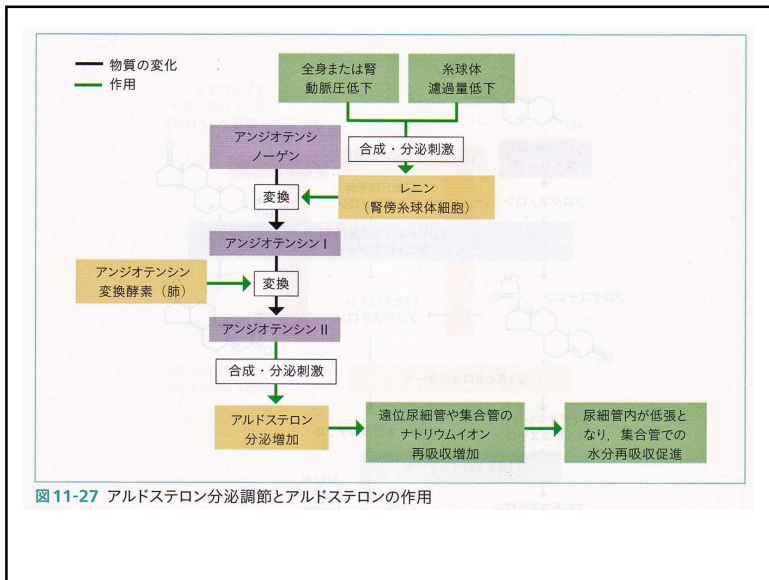
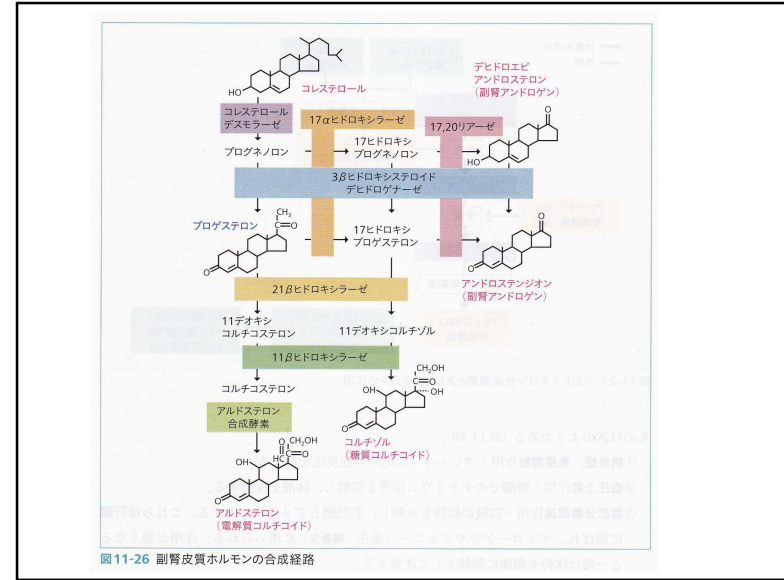
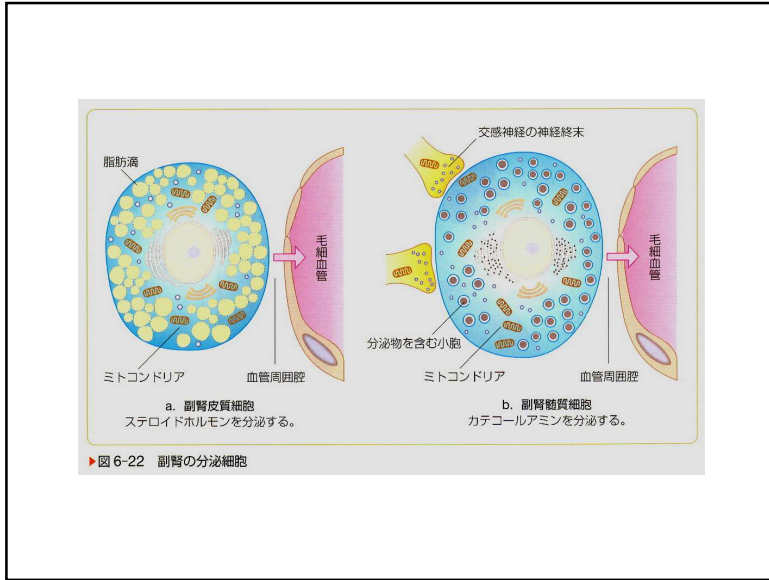


図 11-24 副腎と組織の縦断面





糖質コルチコイド（コルチゾル）

核に入り、タンパク合成を修飾し、ほとんど細胞がその受容体を持っているので、この効果は多彩である。

- 1) **糖代謝への作用**：糖新生（筋のタンパク質分解によるアミノ酸、脂肪組織の脂肪分解で生じる脂肪酸とグリセロールを材料に、肝臓で糖新生が亢進）で、血糖値が上昇。
- 2) **抗炎症作用**（右図）：白血球遊走阻止、ヒスタミン放出抑制、プロスタグランジン合成抑制。
- 3) **許容作用**：カテコールアミン、インスリン、グルカゴンなどの作用を増強する。
- 4) **中枢神経系への作用**：不足で、抑うつ、不安、食欲減退、嗅覚・味覚が過敏。過剰で、多幸症や活動性の亢進。
- 5) **抗ストレス作用**：ストレスに対する耐性を上昇させる。ストレスにて、ACTH分泌亢進で、コルチゾールが分泌。不足で、些細な有害ストレスで死に至る。
- 6) **その他の作用**。

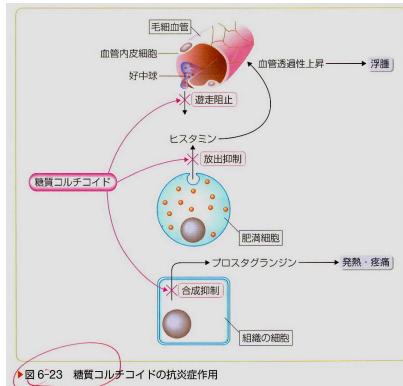


図 6-23 糖質コルチコイドの抗炎症作用

Column 糖質コルチコイドの過剰による病態

- ステロイド薬は**膠原病**（結合組織に対する自己抗体が生じる全身性の炎症疾患）や**喘息**（アレルギー反応による気管支の痙攣）、**組織の炎症**（アトピー性皮膚炎など）などに頻繁に用いられる薬剤である。また、副腎腫瘍で糖質コルチコイドを多量に分泌することがある（**クッシング症候群**）。過剰な糖質コルチコイドによりからだに様々な変化が生じるが、次の①～④を知っていれば症状の原因は理解できる。
- ① 炎症反応低下のため、細菌やウイルスに**感染**しやすくなる。
 - ② ナトリウム排泄低下により尿量が低下し、**高血圧**が生じる。
 - ③ 体幹や顔面への脂肪沈着（**中心性肥満**、**ムーンフェイス**）が生じる。また糖新生の亢進により血糖値が上昇（**糖尿病**）する。
 - ④ たんぱく質分解亢進により皮膚が薄くなり、傷つきやすくなりヒビが入る（**皮膚線条**）、また全身の**筋力低下**が生じる。

副腎皮質機能の異常

- 1) **アジソン病**：自己免疫、悪性腫瘍転移、結核等での副腎皮質細胞の障害による副腎皮質機能不全症。電解質コルチコイド不足によるナトリウムと水の喪失、循環血液量低下による血圧低下、塩辛いものを好むようになる。糖質コルチコイド不足による低血糖。ストレス抵抗性の低下で易ショック状態、女性では男性ホルモン低下による陰毛の消失、**二次性ACTH分泌過剰によるMSH作用による色素沈着**（右図）。
- 2) **クッシング症候群**：副腎皮質の腫瘍やACTH分泌過剰による糖質コルチコイド過剰症。糖質コルチコイドの大量療法による医原性例もある。タンパク質分解の亢進による細い手足、脂肪沈着による体幹の肥満（**中心性肥満**）、**満月様顔貌**（**ムーンフェイス**）、**バッファローハンブ**（**野牛様脂肪沈着**）。糖質コルチコイド加療による高血糖、尿糖、更に、その電解質コルチコイド様作用によるナトリウムと水の過剰で高血圧が生じる。過剰ACTHでは、皮膚色素沈着も生じる。
- 3) **原発性アルドステロン症（コン症候群）**：副腎皮質の腫瘍冷が多い。慢性的な電解質コルチコイド過剰によるナトリウムと水の貯留による高血圧、低ナトリウム血症、代謝性アルカローシス。
- 4) **副腎性器症候群**：胎児期（器官形成期）に生じると、男性では、内性器・外性器の女性化（ただし、性腺は精巣）。女性では、デヒドロエピアンドロゲン（男性ホルモン過剰）で、性器の男性化が生じるが性腺は卵巣）である。

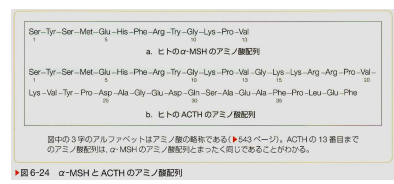


図 6-24 α-MSHとACTHのアミノ酸配列

副腎髄質の機能

副腎髄質は、刺激に応じて、**カテコールアミン（85%アドレナリン、15%ノルアドレナリン）**を分泌する。全身的な交感神経の緊張亢進では、そのバックアップとして、アドレナリンが分泌されて、心機能の亢進、消化管平滑筋の弛緩が増強する。このバックアップ機能は強力で、**心臓移植での交感神経の切断状態でも、副腎皮質からのアドレナリンにより心機能が亢進されて、かなりの身体運動が可能であり、また、低血糖では肝臓でのグリコーゲン分解を促進して、グルコースの血中放出を増やして、血糖値を上昇させる。**

性腺

精巣と卵巣は精子や卵子を作る器官であるが、男性ホルモンや女性ホルモンを分泌する性腺である。

精巣間質のライディッヒ細胞（間質細胞）は、男性ホルモン（テストステロン）を分泌する。

卵巣では、成熟中の卵胞がエストロゲンを、黄体がプロゲステロンを、妊娠中には、胎盤の絨毛膜がヒト絨毛性ゴナドトロピン（hCG）やエストロゲンを分泌する。

性腺からのホルモン分泌は、脳下垂体の性腺刺激ホルモンで促進される。

1) **エストロゲン**（最も活性が高いエストラジオール、エストロン、エストリオールの3種）：卵胞期に子宮内膜を増殖、卵胞の成長を促し、妊娠中に子宮筋を肥大させ、興奮性を高

める。思春期には、女性生殖器の発達（一次性徴）、皮下脂肪沈着、乳腺の乳管の成長と乳房を大きくして、二次性徴を示す。骨端の閉鎖を示し、思春期以降の伸長の伸びを抑制し、女性の性欲を亢進させる。

2) **プロゲステロン**：黄体や胎盤から分泌。子宮内膜を分泌期にして受精卵の着床を準備し、妊娠中は子宮筋の興奮性を抑制し、乳腺では腺房の発達を促す。体温上昇作用で、排卵後の基礎体温を上昇させる。

3) **男性ホルモン**：ライディッヒ細胞からのテストステロンは副腎皮質のデヒドロエピアンドロステロンの5倍の活性がある。男性型の外陰部を発達させ、タンパク同化作用で男性化を示し、二次性徴（声変わり）、精子形成の促進。性行動の促進、胎生期での生殖器や中枢神経系を男性型に分化させる。

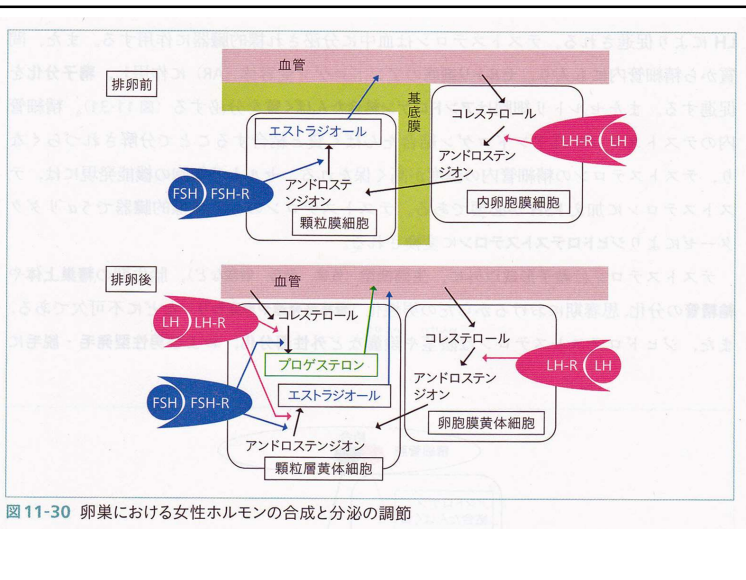
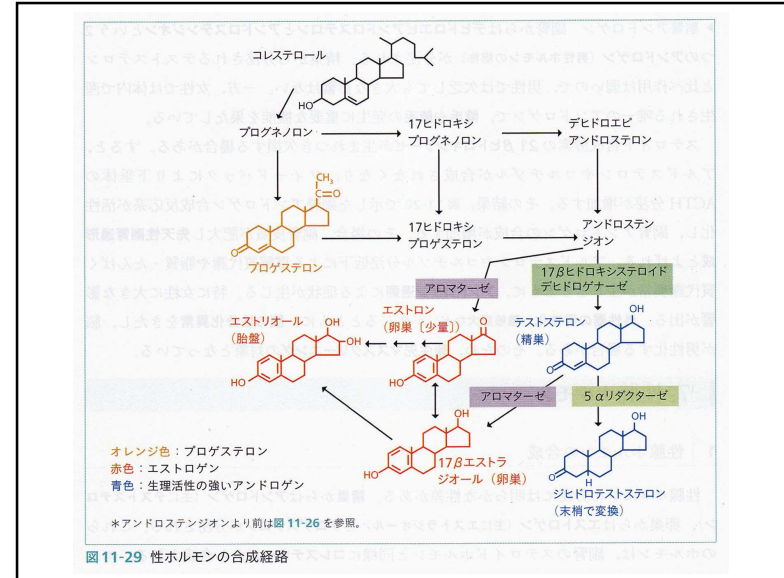


表 11-6 主なエストロゲンの作用

生殖に関連した作用	それ以外の作用
<ul style="list-style-type: none"> 子宮および膣の成長 子宮頸管粘液の分泌 子宮内膜の増殖 卵胞の成長 	<ul style="list-style-type: none"> 乳腺導管の成長 骨成長の促進と骨端軟骨板の閉鎖（思春期） 骨吸収の抑制（成人） 血中コレステロール濃度低下

表 11-7 主なプロゲステロンの作用

生殖に関連した作用	それ以外の作用
<ul style="list-style-type: none"> 子宮内腺膜の分泌 子宮平滑筋の弛緩 	<ul style="list-style-type: none"> 乳腺腺房細胞の成長（乳汁分泌は抑制） 基礎体温の上昇

乳房の発達と乳汁分泌

思春期以降の乳房の発達

卵巣（卵胞）のエストロゲン ⇒ 乳管の発達、脂肪沈着
 卵巣（黄体）のプロゲステロン ⇒ 乳腺の腺房の発達

妊娠期

卵巣と胎盤から大量のエストロゲンとプロゲステロン
 +
 下垂体前葉からのプロラクチン：乳汁産生抑制
 ⇒ 乳腺が肥大
 （妊娠4ヶ月で乳汁分泌の準備が完了）

分娩後

エストロゲンとプロゲステロンの分泌低下
 ⇒ プロラクチンの刺激で、乳汁産生 開始
 授乳中止 ⇒ プロラクチン分泌低下 ⇒ 3~4週間で乳汁産生は停止

射乳

乳首の吸引刺激 ⇒ 下垂体後葉からのオキシトシン分泌 ⇒ 射乳
 乳児の鳴き声、臍や子宮頸部への性的刺激 ⇒ オキシトシン分泌亢進
 ストレスや精神的緊張 ⇒ オキシトシン分泌抑制

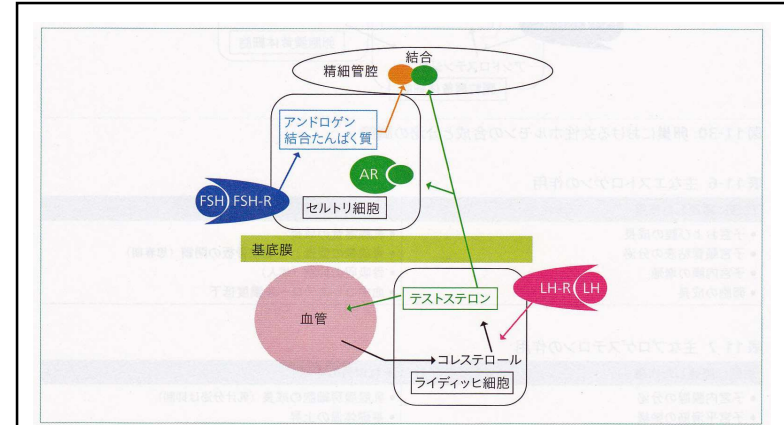


図 11-31 精巣における性ホルモンの合成と分泌の調節

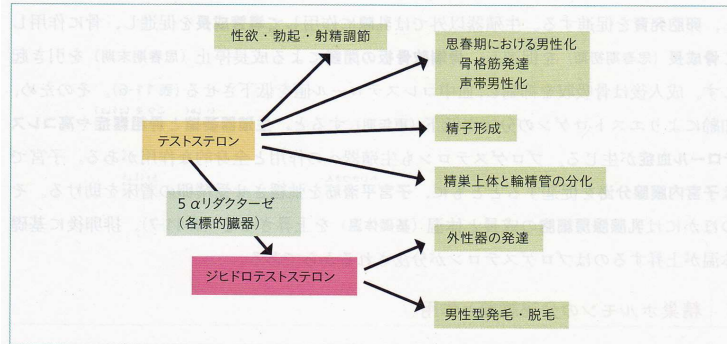


図 11-32 テストステロンとジヒドロテストステロンの作用

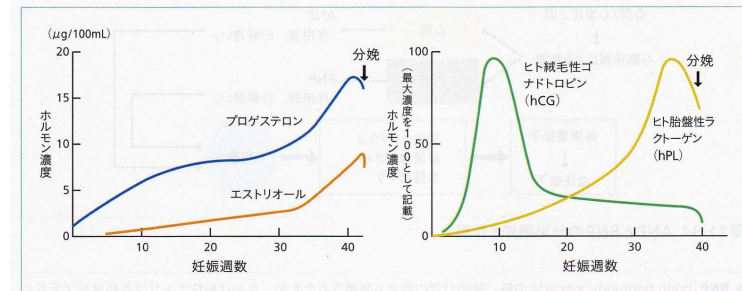


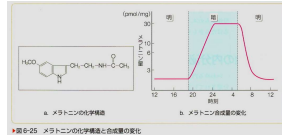
図 11-33 胎盤ホルモンの変化

その他の内分泌腺

消化管：**ガストリン**（胃幽門腺：胃酸分泌亢進）、**セクレチン**（十二指腸、膵臓の電解質に富む胆汁の分泌亢進）、**コレシストキニン**（十二指腸、膵臓の消化酵素を含んだ胆汁の分泌亢進と胆嚢の収縮）など（**ソマトスタチン**、**モチリン**、**胃抑制ペプチド**、**腸管グルカゴン**）

腎臓：**エリスロポエチン**（腎動脈の酸素含有量の低下、骨髄での赤血球造血亢進）、**レニン**（レニン-アンギオテンシン-アルドステロン系の血圧低下への血圧上昇調節）

松果体：第3脳室後壁から後方へ突出した4x8mmの器官で、脳軟膜に覆われ、小葉を認め、松果体細胞とグリア細胞を含む。松果体細胞は**メラトニン**を分泌する。**メラトニン**は、昼間に分泌抑制され、夜間に分泌亢進して、概日（がいじつ）リズム（サーカディアンリズム）を作り、下垂体の性腺刺激ホルモンの分泌を抑制し、性功能を抑制する。



心臓：**心房性ナトリウム利尿ペプチド（ANP、心房と心室から分泌）**：心房壁が伸展（循環血液量の増加）すると、分泌されて、腎臓の集合管でのNa⁺の排泄増加を伴う利尿が生じる。
：**脳性ナトリウム利尿ペプチド（BNP、主に、心室で合成・分泌される。）**

脂肪組織：**レプチン**（脂肪組織量に比例）は、視床下部に作用し、性腺刺激ホルモン放出ホルモンの分泌を開始させ、女性の思春期のはじまりに関与。**レプチン低下**は、女性ホルモン分泌低下・月経停止を生じる。

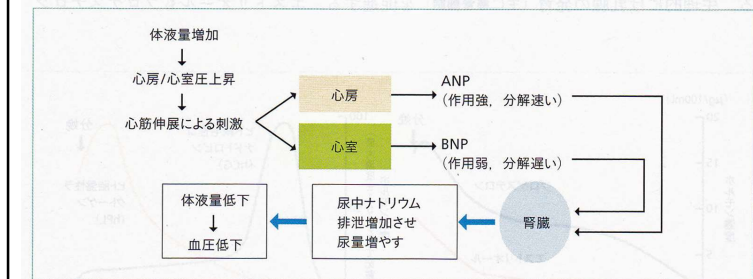


図 11-34 ANPとBNPの分泌調節と作用

ホルモン分泌の調節

- 1) **神経性調節**
 神経内分泌（視床下部ホルモン、下垂体後葉ホルモン）
 自律神経による調節（副腎髄質アドレナリン、松果体メラトニン）
 神経内分泌反射（乳首吸引刺激→反射的に下垂体後葉オキシトシン分泌）
- 2) **物質の血中濃度による自己調節**
 血糖値（インシュリン、グルカゴン）
 Ca²⁺濃度低下（副甲状腺のパラソルモンによる上昇）
 血漿浸透圧（下垂体後葉のバソプレッシン）
- 3) **促進・抑制ホルモンによる調節**（甲状腺、副腎皮質、性腺からのホルモン分泌）
 （視床下部ホルモン、脳下垂体前葉ホルモン、各臓器からのホルモン分泌）
 - 3a) **負のフィードバック**
 甲状腺、副腎皮質、性腺からのホルモン分泌
 （長環フィードバック、短環フィードバック）
 - 3b) **正のフィードバック**
 女性の性周期に伴う性ホルモン分泌（卵胞期末期の**エストロゲン**分泌の高値⇒
 性腺刺激ホルモン分泌⇒**エストロゲン**分泌の更なる上昇による排卵、
 分娩時に、児の頭部の下降で子宮頸部の伸展⇒**オキシトシン**分泌で子宮筋の収縮⇒
 児の更なる下降による子宮頸部の伸展⇒**オキシトシン**の更なる分泌

糖代謝調節

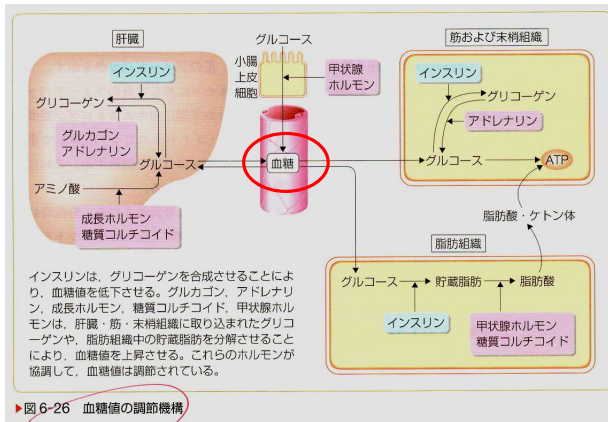
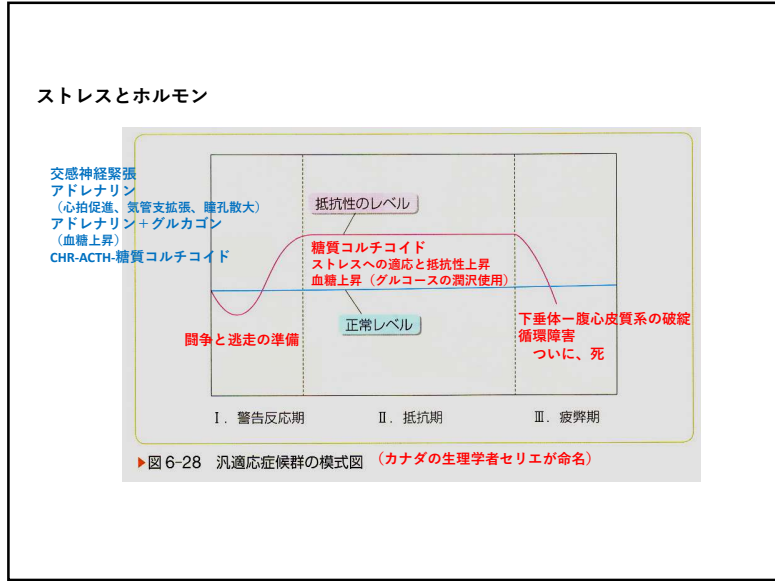
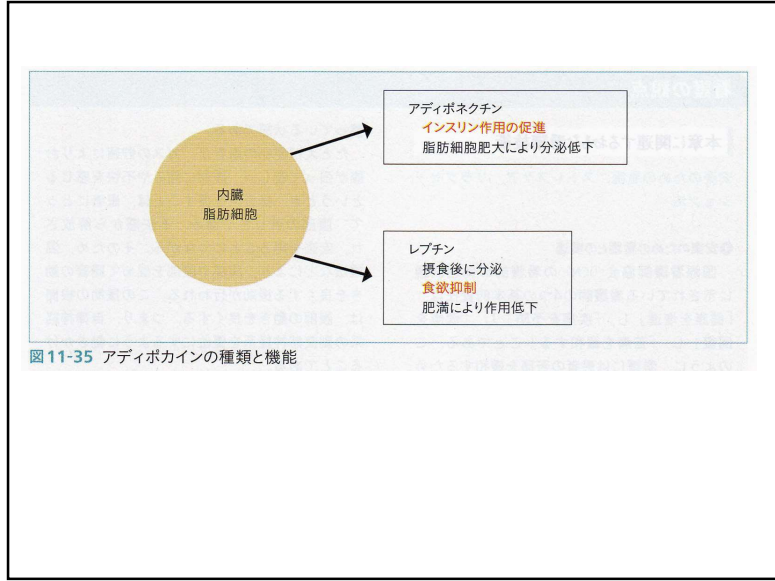
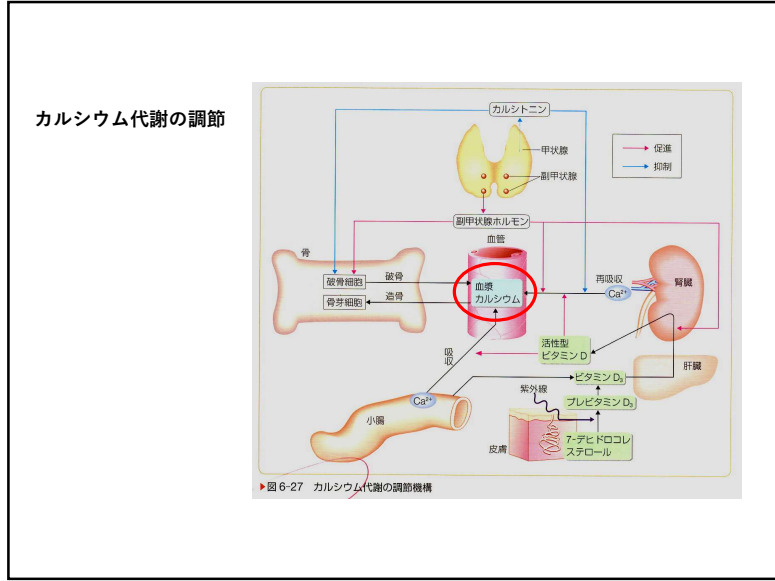


図 6-26 血糖値の調節機構



にすることができる。ストレスが解消できれば、副腎皮質ホルモンや副腎髄質からのアドレナリンなどの、ストレスホルモンの分泌を抑制することができる。このようなリラクゼーションを導くケアには内部環境の調節のしくみを正しく理解することが欠かせない。

1) 国際看護協会(ICN) ICN 看護師の倫理綱領 (2012年採) 日本看護協会 <https://www.nurse.or.jp/home/publication/pdf/rnm/nencodejapanese.pdf> (最終アクセス日: 2020/9/14)