

カラー図解

改訂  
第5版

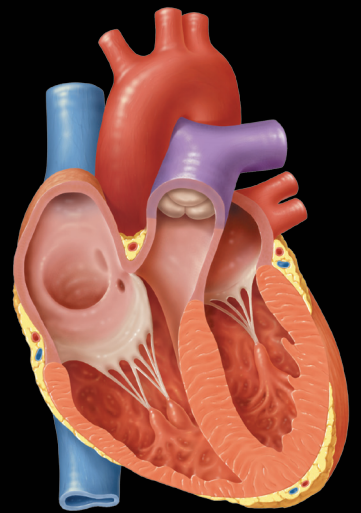
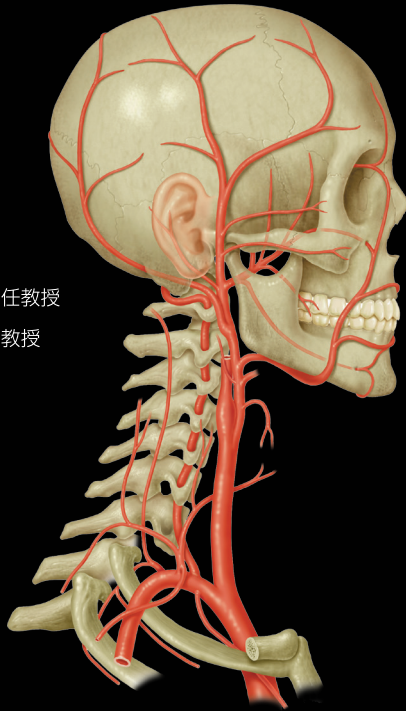
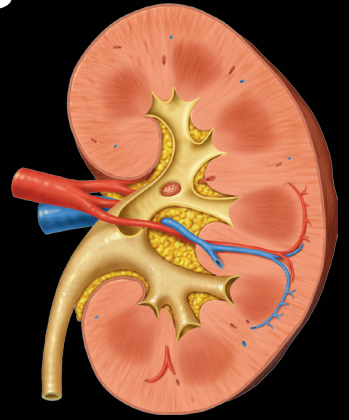
# 人体の 正常構造と 機能

全10巻  
縮刷版

総編集

坂井建雄 順天堂大学特任教授

河原克雅 北里大学名誉教授



日本医事新報社

STRUCTURE, FUNCTION AND MATERIALS OF THE HUMAN BODY



## 活性化した樹状細胞が適応免疫を発動させる

### 樹状細胞はリンパ節に移動し抗原を提示する 65

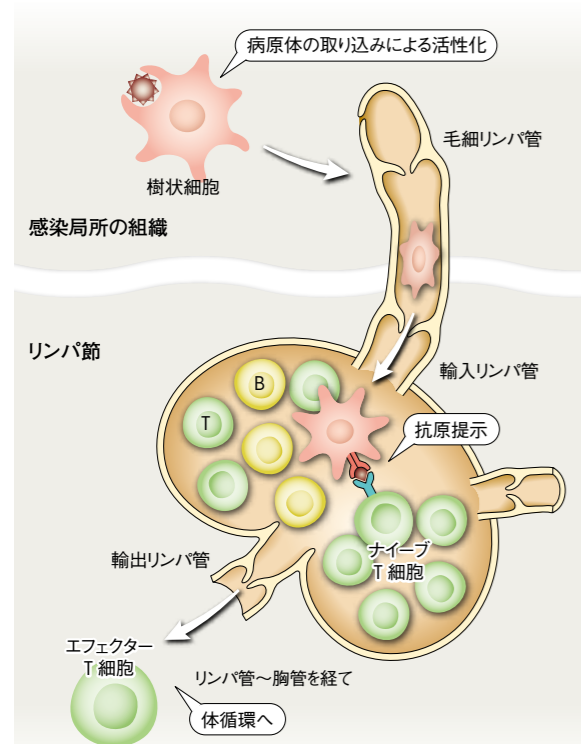
自然免疫が病原体感染局所の組織で発動するのに対して、適応免疫はリンパ節などの二次リンパ器官で発動する。

感染組織では、組織の門番 sentinel cell である肥満細胞やマクロファージ、および樹状細胞が活性化し、炎症メディエーターを放出して炎症反応を誘導する。感染組織で病原体を取り込んだ樹状細胞は、毛細リンパ管を經由して近傍のリンパ節へ移動し、適応免疫を発動させる。

リンパ節では、血中からホーミング (p.513参照) したナイーブB細胞とナイーブT細胞が抗原を探している。このうち、ナイーブT細胞に病原体由来の抗原を“見せる”のが、リンパ節に移動してきた樹状細胞である。樹状細胞は病原体に由来するペプチド (抗原ペプチド antigenic peptide) をMHC分子 (p.520参照) の“溝”にのせて、細胞膜に表出する。以上の過程を抗原提示 antigen presentation と呼ぶ。このMHC分子上の抗原ペプチドに特異的に結合するT細胞受容体をもつナイーブT細胞が活性化・増殖し、エフェクターT細胞に分化する。すなわち、樹状細胞はナイーブT細胞に抗原を提示することで適応免疫を発動させる。

### 65 樹状細胞による抗原提示

感染局所の組織で病原体を取り込んだ樹状細胞は活性化し、近傍のリンパ節に移動して、ナイーブT細胞に抗原を提示する。するとナイーブT細胞はリンパ節内で活性化・増殖してエフェクターT細胞に分化する。



### 樹状細胞のサブセット cDC2 がナイーブ CD4<sup>+</sup>T 細胞を活性化させる

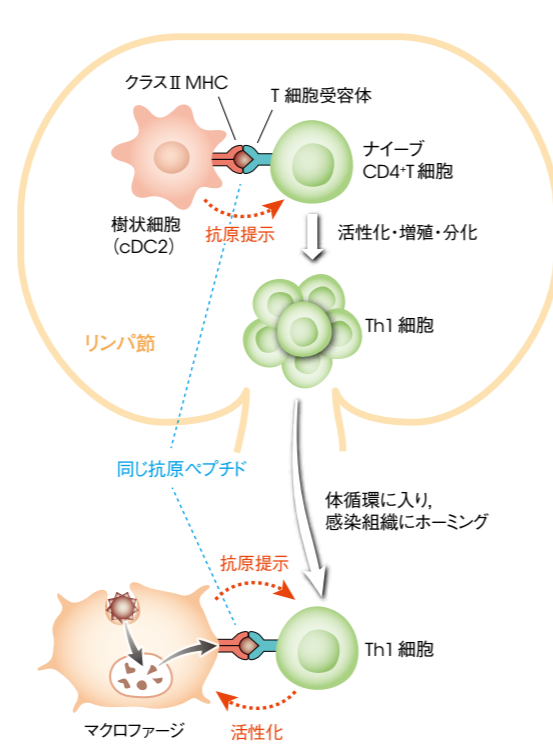
cDC2 (classical dendritic cell 2) と呼ばれるサブセットの樹状細胞は、抗原ペプチドをクラス II MHC 分子 (77) にのせてナイーブ CD4<sup>+</sup>T 細胞に提示する。抗原提示による刺激に加えて共刺激と呼ばれるもう一種類の刺激 (74) を cDC2 から受けたナイーブ CD4<sup>+</sup>T 細胞は、活性化・増殖し、エフェクター CD4<sup>+</sup>T 細胞 (ヘルパー T 細胞) に分化する。ヘルパー T 細胞には複数のサブセットがある (75)。

### Th1 細胞は感染組織でマクロファージを助ける 66

Th1細胞と呼ばれるサブセットのヘルパーT細胞は、リンパ節から出て体循環に入り、感染組織にホーミングする。感染組織では、炎症性サイトカインの作用で細血管の内皮細胞上にE-セレクトインやICAM-1などの接着分子が発現しており (p.504参照)、Th1細胞上にはこれらの接着分子に対する受容体が発現しているからである。感染組織でTh1細胞は、過去にリンパ節でcDC2から提示された抗原と同じ抗原を提示するマクロファージを活性化する。

### 66 Th1 細胞の機能

Th1細胞はリンパ節を出て感染組織にホーミングする。感染組織でTh1細胞は、過去にリンパ節でcDC2から提示された抗原と同じ抗原を提示するマクロファージを活性化する。



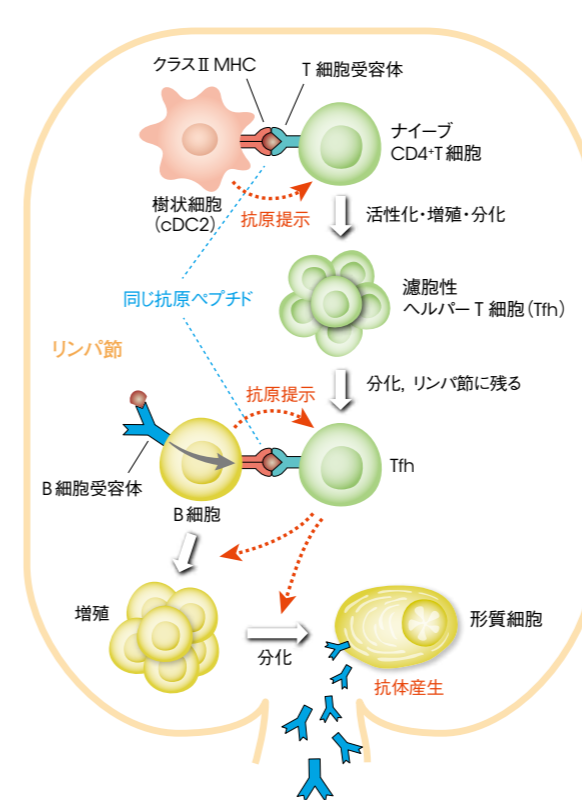
### 濾胞性ヘルパー T 細胞はリンパ節にとどまり、B 細胞に抗体を産生させる 67

cDC2による抗原提示と共刺激により生じたヘルパーT細胞の一部は、濾胞性ヘルパーT細胞 follicular helper T cell ; Tfhとしてリンパ節にとどまり、B細胞に抗体を産生させる。

感染組織で病原体を取り込んだcDC2が、毛細リンパ管を經由してリンパ節に向かうのと同時に、病原体の成分 (抗原) も毛細リンパ管を經由して同じリンパ節に集められる。その抗原に特異的に結合するB細胞受容体を表出するナイーブB細胞は、やがて同じB細胞受容体を抗体として細胞外に産生するようになる。その前段階としてB細胞は、B細胞受容体を使って抗原を細胞内に取り込む。そして抗原ペプチドをクラス II MHC 分子にのせて、Tfhに提示する。するとTfhは、このB細胞を活性化して増殖させ、形質細胞に分化させて抗体を産生させる。形質細胞から産生された抗体は、リンパ節を出て体循環に入り、血管透過性の亢進した感染局所で滲出し、病原体をオプソニン化したり、補体を活性化することで病原体を駆除する。

### 67 濾胞性ヘルパー T 細胞 (Tfh) の機能

Tfhはリンパ節にとどまる。リンパ節でTfhは、過去にcDC2から提示された抗原と同じ抗原を提示するB細胞を活性化し、抗体を産生させる。抗体はリンパ節を出て体循環に入り、感染組織に到達して作用を発揮する。



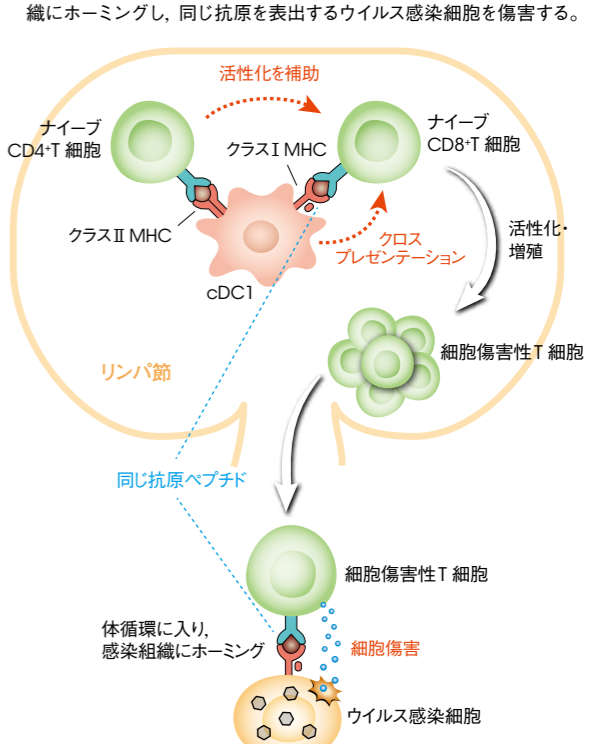
### 樹状細胞のサブセット cDC1 がナイーブ CD8<sup>+</sup>T 細胞を活性化させる 68

ウイルス感染細胞は、ウイルスに由来する抗原ペプチドをクラス I MHC 分子にのせて細胞膜に表出する。これを認識して傷害するエフェクターT細胞が、細胞傷害性T細胞 cytotoxic T cell, cytotoxic T lymphocyte ; CTLである。

リンパ節でナイーブ CD8<sup>+</sup>T 細胞を活性化しCTLを生み出すのは、cDC1と呼ばれるサブセットの樹状細胞である。感染組織でウイルスを取り込んだcDC1は、ウイルス由来の抗原ペプチドをクラス II MHC 分子にのせて、ナイーブ CD4<sup>+</sup>T 細胞に提示するのと同時に (通常の抗原提示)、クラス I MHC 分子にものせて、ナイーブ CD8<sup>+</sup>T 細胞に提示する (クロスプレゼンテーションと呼ばれる特殊な抗原提示)。cDC1によるクロスプレゼンテーションと、近傍の CD4<sup>+</sup>T 細胞による補助を受けたナイーブ CD8<sup>+</sup>T 細胞は活性化・増殖し、CTLへ分化する。CTLはリンパ節を出て感染組織にホーミングし、過去にcDC1から提示された抗原と同じ抗原を表出する細胞、すなわちウイルス感染細胞を認識して傷害する。

### 68 細胞傷害性 T 細胞 (CTL) の機能

cDC1と呼ばれるサブセットの樹状細胞は、取り込んだウイルスに由来する抗原ペプチドをクラス I MHC にのせてナイーブ CD8<sup>+</sup>T 細胞に提示する (クロスプレゼンテーション)。この結果生じたCTLは、リンパ節を出て感染組織にホーミングし、同じ抗原を表出するウイルス感染細胞を傷害する。



## シナプスで電気信号を化学信号に変える

### シナプスは信号の中継点である 16

神経系は、多数のニューロンが信号をやりとりすることにより、さまざまな機能を実現している。ニューロンと他のニューロンや効果器との接合部がシナプス synapseで、ここで信号が伝達される。

シナプスは、信号の送り手側のシナプス前細胞の神経終末と、受け手側のシナプス後細胞、両者の間のシナプス間隙(約20~50nm)により構成される。電子顕微鏡で見ると、神経終末の内部には多数のシナプス小胞 synaptic vesicle が認められ、ミトコンドリアも密に存在する。シナプス小胞は神経伝達物質 neurotransmitter を含んでいる。また、シナプス前膜には活性帯 active zone と呼ばれる電子密度の高い部分があり、電位依存性Ca<sup>2+</sup>チャンネルが列をなして存在し、細胞内にシナプス小胞が集積している。活性帯に向かい合ったシナプス後膜は肥厚しており、神経伝達物質受容体が多数存在する。

### Ca<sup>2+</sup>がシナプス伝達の鍵である

活動電位がシナプス前ニューロンの神経終末まで伝わると、神経終末の細胞膜が脱分極する。脱分極により電位依存性Ca<sup>2+</sup>チャンネルが開き、Ca<sup>2+</sup>が濃度勾配に従って神経終末内に流入する。神経終末内のCa<sup>2+</sup>濃度の上昇をきっかけとして、シナプス小胞がシナプス前膜に融合し、神経伝達物質をシナプス間隙に放出する(開口分泌 exocytosis)。

放出された神経伝達物質は、シナプス後膜に存在する神経伝達物質受容体に結合し、受容体を活性化する。受容体が活性化すると、シナプス後膜のイオン透過性が変化し膜電位が変化する。受容体に結合しなかった神経伝達物質は、酵素による分解や輸送体による再取り込み、拡散などにより、速やかにシナプス間隙から取り除かれる。

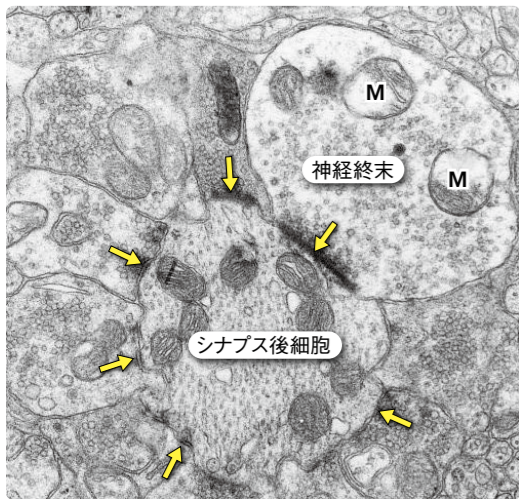
以上のように、シナプス伝達では、シナプス前ニューロンの活動電位という電気信号が、神経伝達物質という化学信号に置き換えられ、再びシナプス後ニューロンの膜電位変化という電気信号となって伝達される。

### 神経筋接合部は最も単純なシナプスである 17

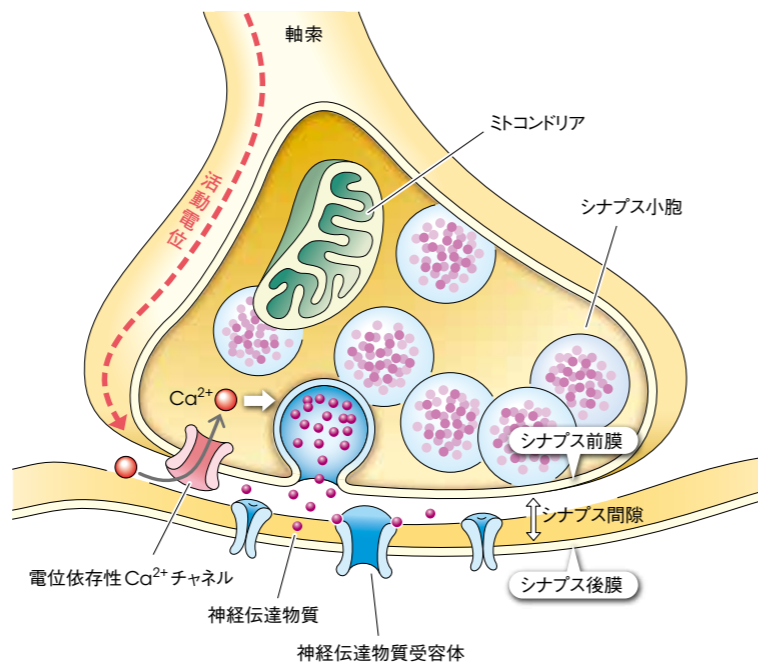
運動ニューロンと筋線維との間のシナプスは神経筋接合部と呼ばれ、比較的単純なシナプス伝達が行われる。中枢神経系のニューロンが多数の神経線維からの入力を統合するのに対し、神経筋接合部では1本の筋線維が単一の神経線維から入力を受けることが特徴である。[p.766参照]

活動電位が運動ニューロン終末まで伝わると、神経終末から神経伝達物質としてアセチルコリン(ACh)がシナプス間隙に放出される。筋線維のシナプス後膜にはニコチン型アセチルコリン受容体 18 があり、AChが結合すると受容体の陽イオンチャンネルが開く。その結果、濃度勾配に従ってNa<sup>+</sup>が細胞外から細胞内へ流入し、K<sup>+</sup>が細胞内から細胞外へ流出するが、Na<sup>+</sup>の流入量が大きく、結果的にシナプス後

### 16 シナプスの構造と働き



中枢神経系のシナプスの透過電顕像。1個のシナプス後細胞を取り囲むように、多数の神経終末がシナプス(矢印)を形成している。終末内には多数のシナプス小胞とミトコンドリア(M)が集積している。



膜は脱分極する。この脱分極(終板電位)は閾電位よりも十分に大きく、筋線維に活動電位が発生する。シナプス間隙のAChは、アセチルコリンエステラーゼにより分解される。

このように、神経筋接合部では、シナプス後細胞が単一のシナプス前ニューロンから入力を受け、AChという単一の神経伝達物質が作用している。また、シナプス前ニューロンの活動電位がシナプス後細胞に必ず活動電位を発生させることが特徴である。

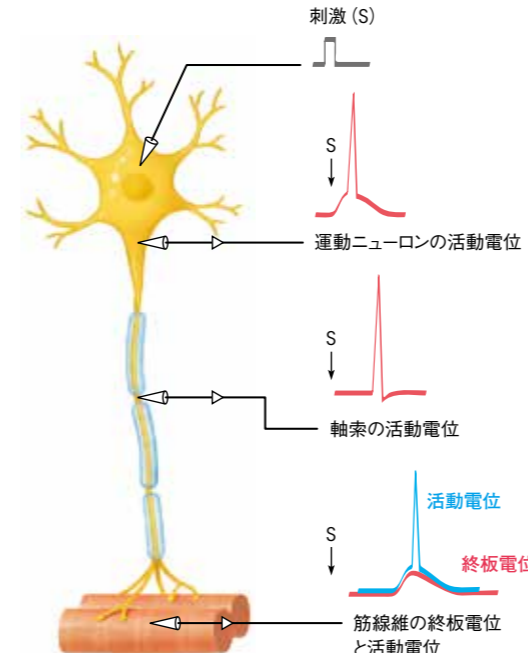
### ●アセチルコリン伝達の阻害

クラレ: 南米の先住民が獲物を捕るときに矢の先端に塗っていた猛毒成分。ニコチン型ACh受容体の阻害作用を有する。  
重症筋無力症: 筋線維のニコチン型ACh受容体に自己抗体が結合し、AChの伝達が障害される疾患。易疲労性や筋脱力などを示す。  
Lambert-Eaton 症候群: 運動ニューロン終末の電位依存性Ca<sup>2+</sup>チャンネルが阻害され、AChの放出が障害される疾患。筋無力症状が生じる。

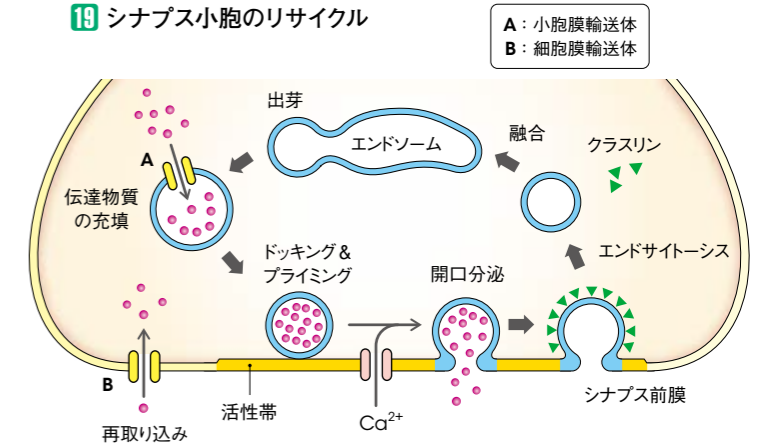
### シナプス小胞はリサイクルされる 19

開口分泌に先立って、シナプス小胞は活性帯に向かって移動し、そこにつなぎ止められ(ドッキング)、Ca<sup>2+</sup>に反応できるよう準備状態に入る(プライミング)。神経終末内のCa<sup>2+</sup>濃度が上昇すると、シナプス小胞はシナプス前膜に融合し、神経伝達物質を放出する。これらの過程には、シナプシン、シナプトタグミンなどの蛋白質が関与している。

### 17 運動神経と筋線維の信号伝達



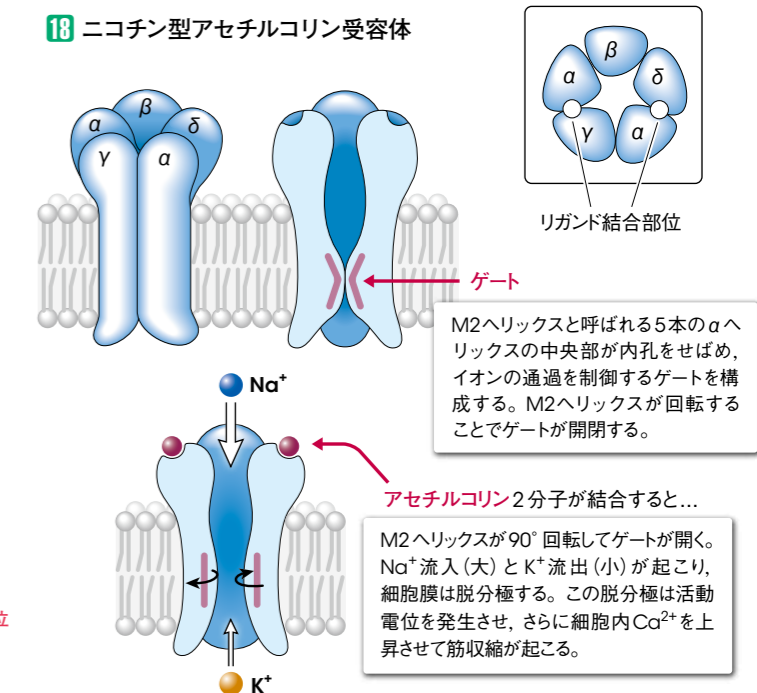
### 19 シナプス小胞のリサイクル



開口分泌後、シナプス前膜に融合したシナプス小胞は、速やかに細胞内に回収される(エンドサイトーシス)。この過程にはクラスリンという蛋白質が関わっている。回収された小胞膜はエンドソームに取り込まれ、再利用される。すなわちエンドソームから新たなシナプス小胞が出芽し、神経伝達物質を充填され、貯蔵プールに蓄えられる。このように神経終末内でシナプス小胞を再利用することにより、シナプスにおける活発な情報伝達が可能となる。

神経終末およびシナプス間隙の神経伝達物質は、それぞれ特異的な輸送体(トランスポーター)によって輸送される。小胞膜輸送体はシナプス小胞膜上に存在し、伝達物質の充填に働く。細胞膜輸送体は主にシナプス前膜に存在し、シナプス間隙に放出された伝達物質を再取り込みすることで神経伝達を速やかに終息させる。

### 18 ニコチン型アセチルコリン受容体



M2ヘリックスと呼ばれる5本のαヘリックスの中央部が内孔をせばめ、イオンの通過を制御するゲートを構成する。M2ヘリックスが回転することでゲートが開閉する。  
アセチルコリン2分子が結合すると...  
M2ヘリックスが90°回転してゲートが開く。Na<sup>+</sup>流入(大)とK<sup>+</sup>流出(小)が起こり、細胞膜は脱分極する。この脱分極は活動電位を発生させ、さらに細胞内Ca<sup>2+</sup>を上昇させて筋収縮が起こる。

## 浅背筋と浅胸筋は上肢帯を保持し、肩甲骨をいろいろな方向へ動かす

### 体幹から起こり上肢帯・上腕骨に停止する筋

上肢帯の保持と運動に関わる筋群である。上腕骨に停止する筋（広背筋、大胸筋）は、肩関節の運動にも関わる〔p.784参照〕。体幹から広く起始する筋では、上肢帯あるいは上腕骨の狭い停止に向かって筋束が集束する結果、筋の各部で筋束の方向が変わり、1つの筋が部分ごとに異なる作用を示す。上肢帯の運動に関わる筋は、腕神経叢近位部から起こる神経によって支配される。例外として、僧帽筋は副神経、肩甲挙筋は頸神経叢の分枝が支配する。

#### 1) 浅背筋〔僧帽筋、肩甲挙筋、大・小菱形筋、広背筋〕64

2層構成の筋群で、表層に僧帽筋が位置する。僧帽筋は筋束の方向によって3部に区分され、上部は外下方に走り鎖骨と肩峰に、中部は横走して肩甲棘に、下部は外上方に

走り肩甲棘内側部に停止する。肩甲挙筋と大・小菱形筋は僧帽筋の深層に位置し、肩甲骨の上角および内側縁に停止する。大菱形筋と小菱形筋は起始の高さ（Th1）を基準として区別されるが、両者は連続しており質的な違いはない。広背筋は一部が僧帽筋に覆われるだけで、大部分は皮膚の直下に位置する。上腕骨に近づくと大円筋の下縁をまわってその前方に停止する。

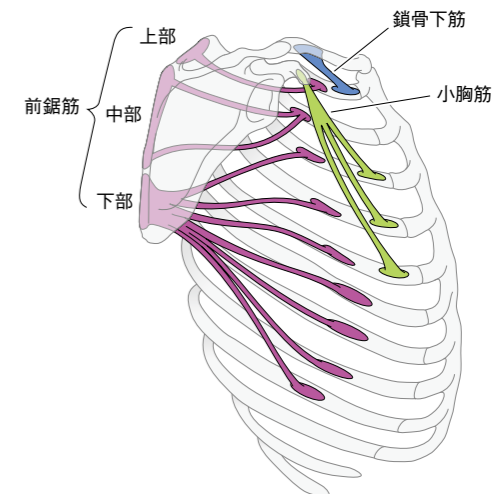
#### 2) 浅胸筋〔大胸筋、小胸筋、鎖骨下筋、前鋸筋〕65

大胸筋は鎖骨部、胸肋部、腹部の3部から起こり、外方に進むと捻れるように下位の筋束が深層に移行し、U字状に折り重なって上腕骨に停止する。3部のうち胸肋部が最も強大である。小胸筋は大胸筋の深層に位置し、鎖骨下動脈の浅層を横切る。前鋸筋の上部および中部筋束は横走し

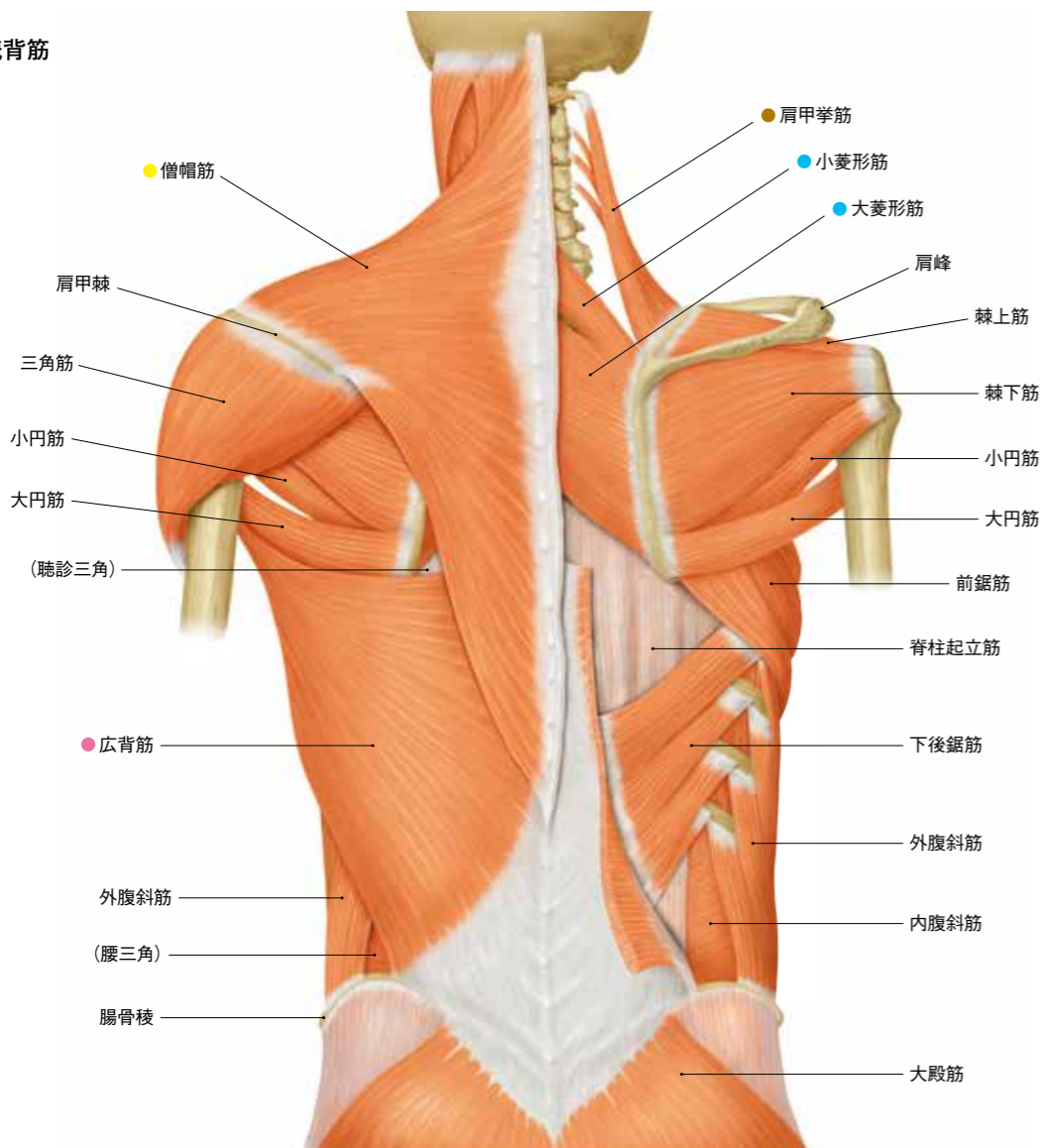
て肩甲骨上角～内側縁に、下部筋束は後上内方に走り下角に停止する。前鋸筋の支配神経（長胸神経）は腋窩に面する浅層を縦走する〔p.663参照〕。神経の障害によって前鋸筋が麻痺すると、肩甲骨は後退し内側縁が胸郭から浮き上がる（翼状肩甲骨）。鎖骨下筋は鎖骨と第1肋骨の間に位置し、鎖骨を内下方へ引く。

#### ●聴診三角と腰三角

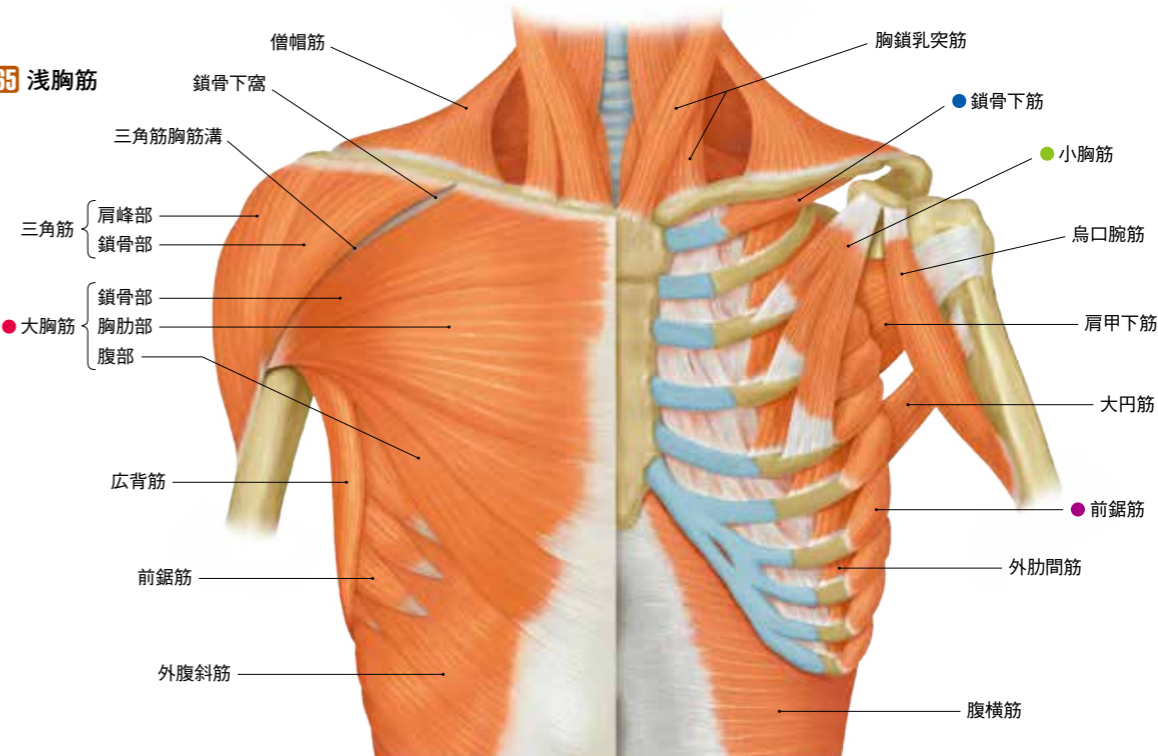
聴診三角は広背筋、僧帽筋、大菱形筋で囲まれる三角形で、その深部は胸郭である。肩甲骨が前進してこの部分が拡張すると、胸郭（第6肋間隙の周辺領域となる）での肺音の聴診が容易になる。腰三角（Petit三角）は広背筋、外腹斜筋、腸骨稜で囲まれる三角形で、その深部には内腹斜筋が存在する。まれにこの部で腰ヘルニアの発生をみる。



### 64 浅背筋



### 65 浅胸筋



### 63 浅背筋、浅胸筋

筋名	起始	停止	神経支配	作用
● 僧帽筋 trapezius	後頭骨～Th12 (棘突起, 棘上靭帯)	鎖骨, 肩甲骨肩峰・肩甲棘	副神経, C2～4僧帽筋枝	上部: 肩甲骨挙上, 中部: 肩甲骨後退, 下部: 肩甲骨下制, 全体: 肩甲骨上方回旋
● 広背筋 latissimus dorsi	胸腰筋膜, 腸骨稜, 下位肋骨, 肩甲骨下角	上腕骨小結節稜	胸背神経	肩関節の内転・伸展・内旋
● 肩甲挙筋 levator scapulae	C1～4横突起	肩甲骨上角	C3～4肩甲挙筋枝	肩甲骨挙上
● 大菱形筋 rhomboid major	Th2～5棘突起	肩甲骨内側縁	肩甲骨背神経	肩甲骨後退・挙上
● 小菱形筋 rhomboid minor	項靭帯, C7～Th1棘突起	肩甲骨内側縁上部	肩甲骨背神経	肩甲骨後退・挙上
● 大胸筋 pectoralis major	鎖骨, 胸骨, 第1～7肋骨, 腹直筋鞘	上腕骨大結節稜	外側・内側胸筋神経	肩関節の内転・屈曲・内旋, 肩甲骨前進
● 小胸筋 pectoralis minor	第2～5肋骨	肩甲骨烏口突起	外側・内側胸筋神経	肩甲骨前進・下制・下方回旋
● 鎖骨下筋 subclavius	第1肋骨	鎖骨外側部下面	鎖骨下筋神経	鎖骨下制
● 前鋸筋 serratus anterior	第1～9肋骨	肩甲骨上角・内側縁・下角	長胸神経	肩甲骨前進・上方回旋