

SCIENCE TOPICS

運動時にはたったコップ一杯の飲水で血圧が低下する？

信州大学大学院・医学研究科・加齢適応医科学系独立専攻・スポーツ医科学分野 上條義一郎

運動中に水分を摂るとかえって体がだるくなったという経験をしたことはないでしょうか?本研究では、「運動時の飲水は血圧を低下させる」という仮説を検証しました。

運動時には熱放散のため皮膚血管拡張が生じます。しかし、脱水による血漿浸透圧の上昇は体温調節中枢に働き、皮膚血管拡張を抑制します。これは、運動時の血圧維持には有利な反面、体温調節には不利な反応です。一方、脱水による高浸透圧は口渴感を引き起し、だから私たちは水を飲むわけですが、飲水直後、急速に口渴感がなくなることを日常的に経験します。これは過剰な水分摂取を防ぐために、飲水による咽頭部刺激が反射性に高浸透圧による口渴感を抑制するからです。それでは、脱水状態で運動時に飲水を行うと皮膚血管拡張反応はどうなるのでしょうか?

私たちは、学生を対象に室温30℃の部屋で自転車運動をさせ、しばらくして体温がほぼ定常値に達した後、200mlの温水を1分以内飲んでもらいました。その結果、予め血漿浸透圧を10mOsm/kgH₂O程度高くした条件では、飲水直後に飲水前の値に比べ皮膚血管コンダクタンスが約20%増加し、平均血圧が5-10mmHgも低下しました。一方、対照条件では変化を認めませんでした。すなわち、運動時の飲水による咽頭部刺激は高浸透圧による皮膚血管拡張抑制を解除し、その結果、血圧が低下することがわかりました (The Journal of Physiology **568** : 689-698, 2005)。

以上の結果より、運動時の飲水による血圧低下を防ぐためには、脱水になる前から水分補給を心がけることが重要であると考えます。

[図は学会ホームページ <http://physiology.jp/>を参照]

香りを感じる仕組みはエネルギー節約型： ナノスケール神経プロセス内分子の実時間測定

大阪大学大学院生命機能研究科 竹内裕子

本研究では、「香り」を受け取る際の、私達の体の中での信号増幅の機構を明らかにしました。香りを受け取る場所は直径200nmという微細な構造体（嗅繊毛）であるために、これまでこの課題を解くのは実験的に困難であるとされてきました。今回、我々は新しい研究手法として光解離物質と電気生理学的手法を合わせることで、実験的な困難を克服し、微細な神経プロセス内で二次伝達物質（セカンドメッセンジャー）として働くcAMPの実時間濃度測定を可能としました。感覚細胞としては、既に同様なG蛋白介在性のシステムを用いる視細胞（大きな感覚細胞）での信号増幅の様式が詳しく調べられています。視細胞ではたった1つの光の粒（光量子=フォトン）が酵素過程による信号増幅により1万-10万分子のセカンドメッセンジャー（cGMP）を加水分解し、これによって視細胞が一光量子に応答することが一般的に知られています。しかし、今回の新しい技術で調べてみると、嗅細胞では最大強度の匂いが到達した場合でも、cAMPの生成は繊毛1本全

体で2万分子/秒程度であり、視細胞での増幅よりも非常に小さいことが分かりました。一見、このシステムは非効率に見えますが、低増幅の酵素システムはATP（エネルギー源）の消費を最低限に抑えるという点で非常に合理的であると言えます。では、嗅細胞では、如何にして信号増幅をしているのでしょうか？実は、繊毛という微細構造体は、大きな表面積/容量比を持つことによって、わずかなセカンドメッセンジャー分子（cAMP）の変化を増幅しています。小さな容量内では、わずかな分子変化が大きな濃度変化につながります。更に、嗅細胞では、視細胞にはない「サードメッセンジャー」とも呼ぶべきCaイオンが興奮性のClチャンネルを開口することで更なる信号増幅を行うことも明らかになりました。このように、生体の細胞は目的に合わせて、分子の役割を少しずつ調節しているのでしょうか（Journal of Neuroscience, 2005 Nov 30 ; **25** (48) : 11084-91.)。

[図は学会ホームページ <http://physiology.jp/>を参照]

神経回路の興奮性を制御する KCNQ チャネルの 2つの異なる抑制機構

自然科学研究機構 生理学研究所 分子生理研究系 神経機能素子研究部門 中條浩一

KCNQ チャネルは比較的低い閾値（ $-60 \sim -40\text{mV}$ ）を持つ膜電位依存性のカリウムチャネルであり、神経細胞の興奮性を抑える役割を果たしています。この KCNQ チャネルの遺伝子に異常があると、てんかんを発症することが知られています。これは神経回路の興奮性の制御がうまくいかなくなるためだと考えられます。KCNQ チャネルは Gq 結合型受容体の活性化により抑制されることが知られていますが、その抑制機構には、細胞膜中のホスファチジルイノシトール (4, 5) 2リン酸 (PIP_2) の分解による説と、プロテインキナーゼ C (PKC) による KCNQ チャネルのリン酸化による説が考えられてい

ますが、それぞれがどのようにチャネルを抑制するかについてはまだ十分理解されていませんでした。今回私たちは、抑制時に KCNQ チャネルの性質がどのように変化するのかについて、主にその電位依存性に注目して解析を行いました。その結果、 PIP_2 の減少は「生きている」KCNQ チャネルの数を減らすのに対し、PKC の活性化はチャネルの性質を開きにくいものに変化させていることを見出しました (Nakajo and Kubo, *J. Physiol.* **569**: 59-74, 2005)。KCNQ チャネルの抑制は神経回路の興奮性を制御する上で重要な役割を果たしていると考えられますが、その分子機構を理解する手がかりになると考えています。

[図は学会ホームページ <http://physiology.jp/> を参照]

生理科学分野における最近の会員各位ご自身やその関連分野における目立った研究成果や論争について、学会ホームページ (HP) に簡単に判りやすい解説として取り上げ、生理学会内外に広く生理学の重要性を訴えております。会員の皆様の奮ってのご投稿および候補著者のご推薦をお願いいたします。

なお、その HP 掲載のお知らせのため、テキストは本誌にも自動的に転載・紹介しております。但し、図は直接学会 HP をご参照いただきますようお願いいたします。編集・広報幹事