膜、シグナル伝達、興奮性細胞

静止膜電位と活動電位

- カリウムは細胞内、ナトリウムは細胞外に高濃度
- 選択的透過性とナトリウム・カリウムポンプ
  - 細胞内は細胞外に対して陰性
- 段階電位は刺激の強さで大きさが変化
- 閾値到達で電位依存性ナトリウムチャネル開口
  - ナトリウム流入が立ち上がり相を生む
- ナトリウム不活性化とカリウム流出で再分極
  - カリウム伝導の持続で短時間の過分極
- 全か無か、強い刺激は頻度増加と動員

不応期と伝導

- 絶対不応期はナトリウムチャネル不活性化
  - 強い刺激でも直ちには再開口しない
- 相対不応期はカリウムコンダクタンスが持続
  - より強い入力で生じ得る
- エネルギー枯渇でなく分子状態の変化
- 不応期は発火頻度を制限し一方向性を促す
- 局所電流が隣接膜を脱分極させる
  - 信号は再生され、イオンの塊は移動しない
- ミエリンによる跳躍伝導、絞輪で再生

シナプスと自律神経性制御

- シナプス前カルシウム流入が放出を起こす
- イオンチャネル型受容体は直接で速い
- 代謝調節型受容体は経路を介し遅く長い
- 興奮性シナプス後電位は閾値へ近づける
- 抑制性シナプス後電位は遠ざけるか安定化
- 空間的加重と時間的加重で入力を統合
- 自律神経系は心筋、平滑筋、腺を調節
  - 交感神経は動員、副交感神経は保存
  - 協調した傾向、多くの臓器は両方の入力

神経と内分泌の統合

- ニューロンは標的を絞りミリ秒から秒
- ホルモンは広範に秒から日単位
- 視床下部が神経情報を内分泌命令へ変換
- ホルモンは脳機能と行動を変化させる

内分泌軸の詳細

- 濃度は分泌、結合、代謝、排泄に依存
  - 結合画分は貯蔵庫、遊離画分が作用
  - 拍動性と概日性のタイミングが重要
- 副腎軸は放出ホルモンからコルチゾールへ
  - 過剰は筋分解、高血糖、骨量減少
  - 欠乏は血圧維持とストレス耐性を損なう
- 成長ホルモンは拍動性、インスリン様成長因子1
- プロラクチンはドパミンが持続的に抑制
- カルシウム低下が副甲状腺ホルモンを刺激
  - 腎はカルシウム保持、リン酸再吸収低下
  - 活性型ビタミンDが腸管吸収を増加

受容体、相互作用、可塑性

- 応答は濃度、受容体量、親和性、下流機構
  - 飽和に近づくと追加効果は小さい
  - 予備受容体で最大応答が得られる
- 許容的、相乗的、拮抗的な相互作用
  - 甲状腺ホルモンはカテコールアミンに許容的
- 疾患は過剰、欠乏、抵抗性、フィードバック喪失
  - 原発性では甲状腺刺激ホルモン高値
  - 下垂体機能不全は両者とも不適切に低い
- 可塑性でシナプスは強化も弱化もする
  - 長期記憶には遺伝子発現が必要
  - 慢性疼痛、依存症、恐怖を維持し得る

運動の階層と反射

- 脊髄回路は反射と定型的活動
- 脳幹は姿勢、平衡、眼球運動、呼吸
- 皮質は計画、大脳基底核は選択と調整
- 小脳は意図と実際の運動を比較
- 伸張反射は筋紡錘から同じ筋の運動ニューロン
  - 相反抑制で拮抗筋を抑える
  - 下降路が反射ゲインを調整

感覚コーディング

- 変換はエネルギーを電気信号へ変える
- 受容器は完全に特異的でなく選択的
- 強度は活動電位頻度と動員で符号化
- 位置は受容野と経路で符号化
- 順応は一定刺激への応答を減弱
  - 速順応性は変化、振動、運動を強調
  - 遅順応性は強度や位置を報告
- 疼痛は損傷後に過敏になり得る
  - 炎症性メディエーターと中枢経路が閾値低下

ホルモンの分類とフィードバック

- 受容体をもつ細胞にのみ作用
- ペプチドとカテコールアミンは水溶性
  - 膜受容体とセカンドメッセンジャー
- ステロイドと甲状腺ホルモンは脂溶性
  - 細胞内受容体で遺伝子発現を変化
  - 発現は遅いが長く持続
- 甲状腺軸は放出ホルモンと刺激ホルモン
  - 上昇した甲状腺ホルモンが両者を抑制
- インスリンとグルカゴンの拮抗的調節
  - インスリンは取り込みと合成を促進
  - グルカゴンはグリコーゲン分解と糖新生
- 副腎髄質は速く、コルチゾール応答は遅い