

上昇していることがわかる。このように心筋では、収縮タンパクのオーバーラップの長さの変化とともに、収縮タンパクの  $\text{Ca}^{2+}$  感受性の変化が張力-長さ関係に大きくかかわっていることがわかる。伸展によって  $\text{Ca}^{2+}$  感受性が上昇する理由は、いまだ十分に解明されていない。

## 5 収縮性

### A 心筋における活動張力の調節

骨格筋では、軽い物を持ち上げる場合と、重い物を持ち上げる場合とで、発生する力は異なっている。これは、 $\alpha$  運動神経とそれに支配される筋線維群からなる運動単位ごとに興奮しやすさが異なっているからである(図 37-44)。小さい張力を発生する場合には興奮しやすい運動単位のみが興奮するため、少数の筋線維のみが興奮・収縮する。一方で、大きな張力を発生する必要がある場合はインパルス頻度の上昇によってシナプス入力に対して閾値の高い運動単位も動員されるようになるため、より多くの筋線維が興奮・収縮して活動張力が増大する。このように動員される運動単位(結果として動員される筋線維)の数を変化させることによって、発生する張力の大きさが調節されている(詳細は 309 ページ参照)。

心筋の場合、前述のように1個の心筋細胞の興奮は次々に隣接する細胞を興奮させ、心房、心室は全体として興奮・収縮するため、動員される心筋細胞の数を変化させることで発生する張力の大きさを調節することはできない。心臓において、活動張力の大きさを調節するメカニズムが**収縮性** contractility である。

### B 収縮性の由来

収縮性とは、細胞内  $\text{Ca}^{2+}$  濃度によって調節されている収縮力である。

活動電位のプラトー相で細胞内に流入した  $\text{Ca}^{2+}$  と、 $\text{Ca}^{2+}$  誘発性  $\text{Ca}^{2+}$  遊離で筋小胞体から放出された  $\text{Ca}^{2+}$  によって収縮の引き金が引かれることは前述した。しかし、これらによって上昇する細胞内の  $\text{Ca}^{2+}$  濃度はすべての連結橋を活性化させるには不十分である。すべての連結橋を活性化する、つまり各筋長において最大の張力を発生させるために必要な細胞内  $\text{Ca}^{2+}$  濃度は約  $10 \mu\text{M}$  であるが、実際の上昇する細胞内  $\text{Ca}^{2+}$  濃度は  $0.5 \sim 2 \mu\text{M}$  にすぎない(非興奮時の細

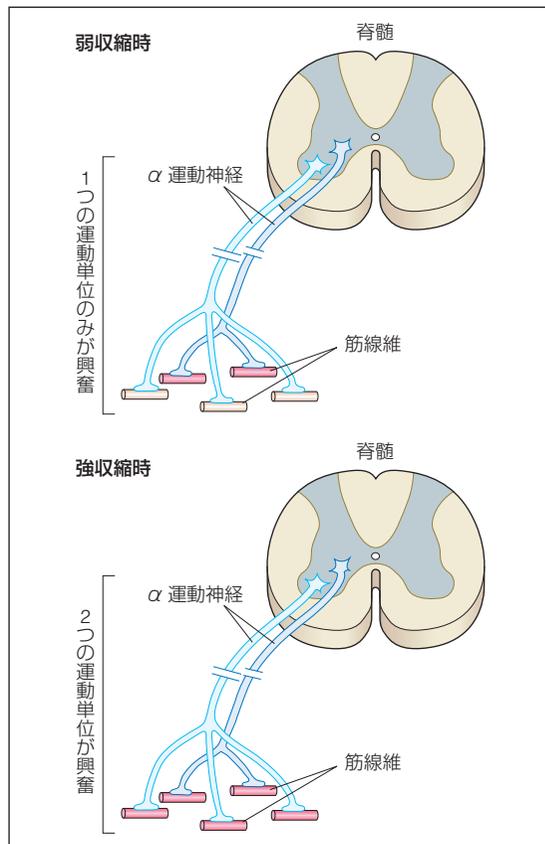


図 37-44 骨格筋の発生張力の調節

1本の $\alpha$ 運動神経によって複数の筋線維が支配される(運動単位)。弱い刺激では、閾値の低い運動単位のみが興奮し、収縮する(赤く塗った筋線維)ため、発生する張力は小さい。刺激が強くなると、より多くの運動単位が動員されるため、発生する張力は増大する。

胞内  $\text{Ca}^{2+}$  濃度は約  $0.1 \mu\text{M}$ )。このため、生理的に発生している張力は最大張力の 40% 程度にすぎない。しかしこの事実は、細胞内で上昇する  $\text{Ca}^{2+}$  濃度を調節することによって、発生される張力の調節ができることを意味している。

このように心筋は伸展の程度(スターリングの法則)と収縮性による二重の調節を受けている。

### C 収縮性を変化させる要因

収縮性を上昇させるには、細胞内に流入する  $\text{Ca}^{2+}$  の量を増加させるか、細胞外に汲み出される  $\text{Ca}^{2+}$  の量を減少させればよい。流入する  $\text{Ca}^{2+}$  量を増加させる最も単純な方法は、細胞外液の  $\text{Ca}^{2+}$  濃度を上昇させることであり、これによってプラトー相で流入する  $\text{Ca}^{2+}$  が増え、その結果、筋小胞体に取り込まれる