

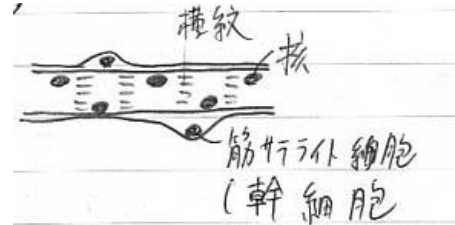
2010 年度身体生命科学 シケプリ第四・五章

文責：2010 年度身体生命科学シケ対

4・5章は内容的に結構かぶってるんでまとめてみました。尚、授業でやり切れなかった部分まではカバーできてないので悪しからず。

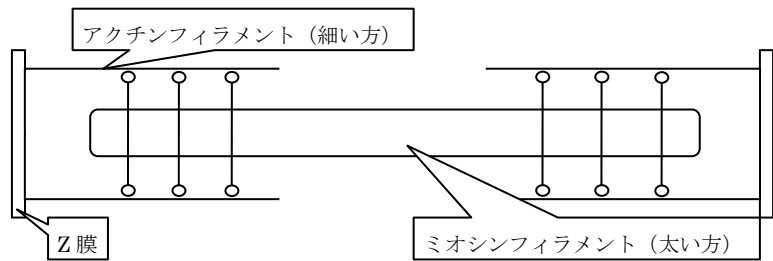
○筋と筋線維 (muscle fiber)

筋線維は直径 40~100 μm 、長さ数 cm にもなる大きな細胞で、一つの細胞に複数の核を持つ多核細胞である。核と核の間には横紋と呼ばれる特有の様子がみられ、外側には筋サテライト細胞 (5章で詳しく解説する) と呼ばれる幹細胞の一種がくっついている。



●筋収縮の滑り説

筋線維は多数の筋原線維からなっており、それぞれの筋原線維は右図のような構造 (サルコメア) をしている。



筋が収縮する際には左右の Z

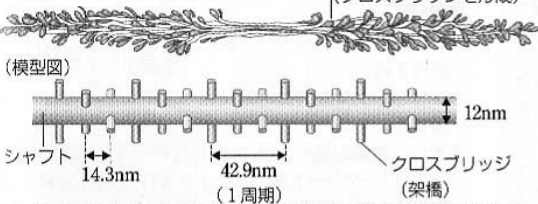
膜及びアクチンフィラメントが軸となるミオシンフィラメントに沿って滑るように移動してくると考えられている。

●ミオシン分子、アクチン分子および筋収縮の過程について

高校生物の資料集をまとめてスキャンしてみた。

4 筋収縮の分子機構

ミオシンフィラメント



ミオシン分子には 2 つに分かれた頭部があり、ここに ATP 分解酵素が含まれる。頭部は尾部と連結しており、フィラメントから突出してクロスブリッジ(架橋)を形成している。

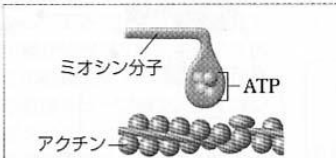


アクチンフィラメント アクチン分子は、連なって二重らせん状のアクチンフィラメントをつくる。この二重らせんの溝に沿ってトロポニンが取り巻き、そのところどころにトロポニンがついている。トロポニンはアクチンとミオシンの反応を阻害するが、 Ca^{2+} と結合するとその働きが失われる。

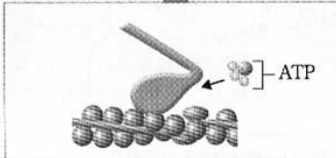


フィラメント滑走の分子機構

筋収縮のエネルギー源は、ミオシン頭部に結合した ATP で、そのエネルギーでフィラメントが滑走する。



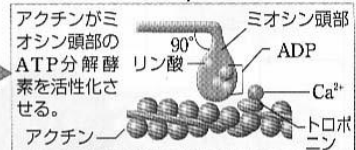
ATP が結合すると、ミオシン頭部がアクチンから離れ、 90° に戻る。



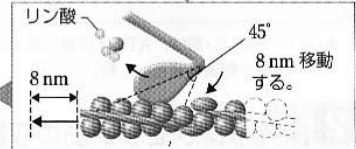
アクチンとミオシンの結合した複合体は安定で、ATP がミオシン頭部に新たに結合してはじめて弛緩できる。

死後の筋では ATP が合成されないので、アクチンとミオシンの結合がとけず、死後硬直が起こる。

筋線維に伝達された活動電位は、T 管系を介して筋全体に広がり、この刺激で筋小胞体の Ca^{2+} が筋線維に放出される。



Ca^{2+} がトロポニンと結合すると、アクチンとミオシンが結合する。 Ca^{2+} は ATP のエネルギーで直ちに筋小胞体内に戻される。



リン酸が放出されると、ミオシン頭部は 45° に傾き、アクチンフィラメントとミオシンフィラメントの滑走が起こる。

●再構成運動系（人工筋肉）の示す滑り運動

アクチンフィラメントの上にミオシンフィラメントを乗せ、さらにその上にプラスチック製のマイクロビーズをのせて動態を観察するという実験では、ATPを加えると一定方向、一定速度（2~5 μ m/sec）の滑り運動が観察された。図はスライド参照。

○筋線維の種類

筋線維には遅筋線維（ST）と速筋線維（FT）とがある。マウスの場合、遅筋線維は Type I、速筋線維は Type II_a および Type II_b に分類される（ヒトの場合は Type II_b ではなく Type II_x）。それぞれの特性は以下の表のとおり。

Type	速度	持久性	ミオシン重鎖	ミトコンドリア数
I	Slow	High	MHC I	多
II _a	Fast	Middle	MHC II _a	中
II _x	Fast	Low	MHC II _x	少
II _b	Fast	Low	MHC II _b	少

要するに、遅筋線維は持久系の運動、速筋線維はパワー・瞬発力系の運動に適している、ということである。

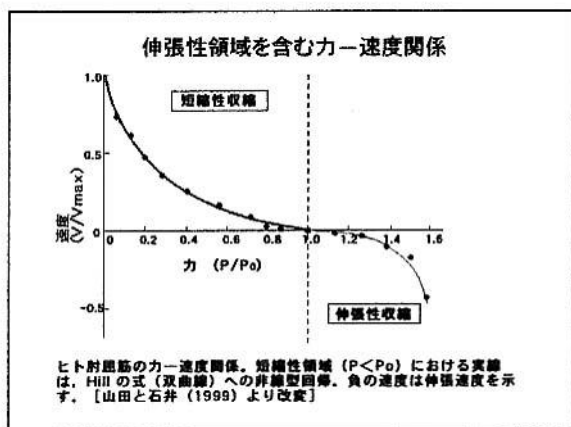
●筋線維の組成

x 軸に全身の筋肉に対する Type I の割合、y 軸にその筋肉割合を持つ人の存在頻度をとってグラフにすると、正規分布をとる。また、行っているスポーツの種目に着目すると、短距離走者はパーセンテージが低い方に、長距離走者は高い方に集まる傾向がみられる。

遺伝も筋線維の組成に影響することが分かっており、一卵性双生児では二人の筋線維の組成が一致し、二卵性双生児ではばらつきがみられることがわかっている。グラフは授業ノート参照。

○筋の力学的特性

筋の収縮には大きく分けて短縮性収縮（Concentric contraction）と伸張性収縮（Eccentric contraction）の二種類があり、それぞれの収縮におけるカー速度関係と、動作の図は以下のような。 (なお、前者の関係を示すグラフは、ヒトでは双曲線になることが知られている。)



●筋肉痛

筋肉痛は正式には「遅発性筋痛」と呼ばれ、筋が運動を繰り返すことで微小な損傷を受け、それが炎症を起こすことで発症する。

○運動に対する筋への適応

身体には恒常性と適応性の二面があり、とくに筋においては運動の種類によって筋線維の組成が変わるといふ適応を示す。

●持久的運動

持久的運動を続けることで、筋線維のタイプは $II_x \Rightarrow II_a \Rightarrow \dots \Rightarrow I$ と移行する。この適応により、糖代謝機能の向上、酸化系酵素の増加、ミトコンドリア数の増加などの変化が見られる。

●高強度運動

筋線維のタイプ以降は、 $II_x \Rightarrow II_a$ であり、遅筋に変化しない点を除けば持久的運動による適応と同じように変化する。

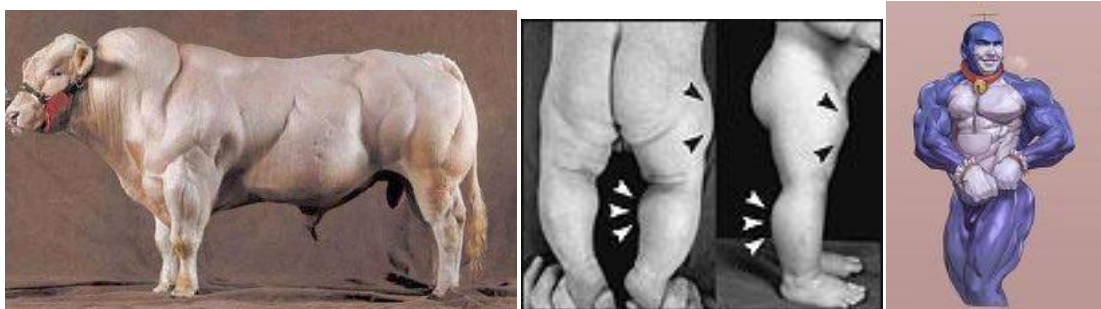
○筋線維肥大のメカニズム（筋サテライト細胞）

そもそも筋線維が多核構造を取っているのは、核にはそれぞれが支配できる領域があり、筋線維のような大きな細胞の場合、核一つの支配領域ではカバーしきれないためである。筋サテライト細胞は筋の元となる未分化の幹細胞で、基本的には筋に分化するが、骨や脂肪細胞に分化する能力も持っている。トレーニングをすることでサテライト細胞の筋タンパクが合成され、サテライト細胞の核が筋細胞の新たな核となることで筋が肥大する。

●筋肥大のプロセスで起きる内分泌の変化

トレーニングを行うと IGF-1（インスリン様成長因子）の分泌が増加し、ミオスタチン（筋肉の肥大を抑制するタンパク質）の分泌が減少する。これにより筋サテライト細胞の増殖が活発になり、筋の肥大に寄与することとなる。

【参考】ミオスタチンを生成する遺伝子に先天的な異常があると、ミオスタチンが正常に分泌されず、筋が際限なく肥大するという症状を示す。この症例はヒトでも確認されており、生後2日で直立できるようになり、8か月頃には鉄棒にぶら下がって懸垂ができるようになるというデタラメな成長を見せたようである。下に図を示しておく。



○体質・素質とは

環境的要因及び遺伝的要因の両面が各個人の体質・素質に影響を与える。遺伝的要因とは具体的には遺伝子多型（DNA上で1%の確率で見られる変異）であり、中でももっとも多いのは一塩基多型（SNPs）である。これはヒトゲノム上でおよそ1000万カ所（1ヶ所/数百塩基）存在するといわれており、個人差、体質、素質などの要因となりうる。

○太りやすい体質

この体質の原因には主に3種類が考えられる。

●レプチン遺伝子の異常

レプチンの分泌に関する遺伝子に異常があり、リポスタットがうまく機能しないため肥満になってしまう。しかしヒトでは稀な症状であり、重度な病的肥満家系にみられる。

● β_3 アドレナリン受容体の遺伝子多型

アドレナリンには体脂肪の蓄積を抑え、脂肪を燃焼させる働きがあり、 β_3 アドレナリン受容体はこの作用を脂肪に伝えている。この受容体に関する遺伝子に異常が見られる人はアドレナリンが脂肪にうまく作用できなくなるため、特に安静時代謝が低下する。日本人はこの異常を持っている人が欧米人に比べて多く、日本人の実に34%がこれに該当する。(欧米人の2~4倍)通常型に比べて安静時代謝が200kcal/day低く、内臓脂肪面積は50cm²大きくなるといわれている。

●ミトコンドリア脱共役タンパク質 (UCP) 多型

UCPとはミトコンドリア内膜状にあるタンパク質で、電子伝達系を妨害してエネルギーを熱として放出させる作用を持っている。UCPsにはUCP1(褐色脂肪)UCP2(白色脂肪)UCP3(筋)の三種類がある。このUCP活性が低下すると、安静時代謝が増加して太りやすい体質の要因となる。日本人はUCP1の多型が発生しやすく、日本人の24%が該当する。日本人の8%は β_3 受容体の遺伝子異常と合わせて一日当たりの安静時代謝が300kcal(ケーキ一個分)も低くなっており、年間にすると体脂肪15kg分のロスになる。

○筋肉質の体質

筋肉質になりやすい体質になる要因は、先述のミオスタチン遺伝子異常の他にもいくつか報告されているが、影響は小さい。最も大きい影響を示すのはやはりミオスタチンの遺伝子異常で、

- ① ヒトではイントロン中のAがGに変換される
- ② 正常なスプライシング(切り出し)が起こらない
- ③ ミオスタチン欠損により筋が肥大

というプロセスをたどって筋肉質となる。

○スポーツの素質

スポーツに関連する遺伝子は100以上報告されており、その中で最も影響力が強いといわれているのがACTN3(α -アクチニン3遺伝子)である。Z膜は α -アクチニン2(速筋+遅筋)、 α -アクチニン3(速筋)及びZタンパク質から構成されており、ACTN3の多型では正常な α -アクチニン3が作られなくなってしまう。また、ACTN3にはRR,RX,XXの3タイプが存在し、スプリント・パワー系選手にはR型が、持久系選手にはX型が多いことが分かっている。さらに人種によっても差異があり、アジア人は~30%がXX、白人は~15%がXX、さらにアフリカ系黒人では3%未満にまでXX型が少なくなる。

やったーおわったー