

心臓は袋状の心膜に覆われ、その中を滑らかに動く

心膜と心膜腔 ⑤

心臓は中縦隔の中の大きな部屋の中にあり、この部屋の内表面と心臓の外表面は**心膜**pericardiumという漿膜で覆われている。前者を壁側板parietal layer、後者を臓側板visceral layer (**心外膜**epicardium)という。壁側板は漿膜性の心膜と、その外側の線維性心膜とからなり、**心嚢**pericardial sacと呼ばれる。心膜によってできる閉じた空所を**心膜腔**pericardial cavityという。心膜腔は少量のぬるぬるとした漿液を容れているので、心臓は滑らかに動いて拡張し、収縮することができる。

臓側板は、大動脈と肺動脈の基部から約1cm上のところ、上・下大静脈と肺静脈が心臓に入るところで壁側板に移行する。大動脈と肺動脈幹の後方、上大静脈の前に指1本を通すことのできる**心膜横洞**transverse pericardial sinusというトンネルがある。心臓手術の際、心嚢を開放して、指と結紮糸をここに通すことができる。また、下大静脈と肺静脈が心臓に入るところで心膜が反転するために、心臓後部に指が数本入る行き止まりのくぼみができる。これを

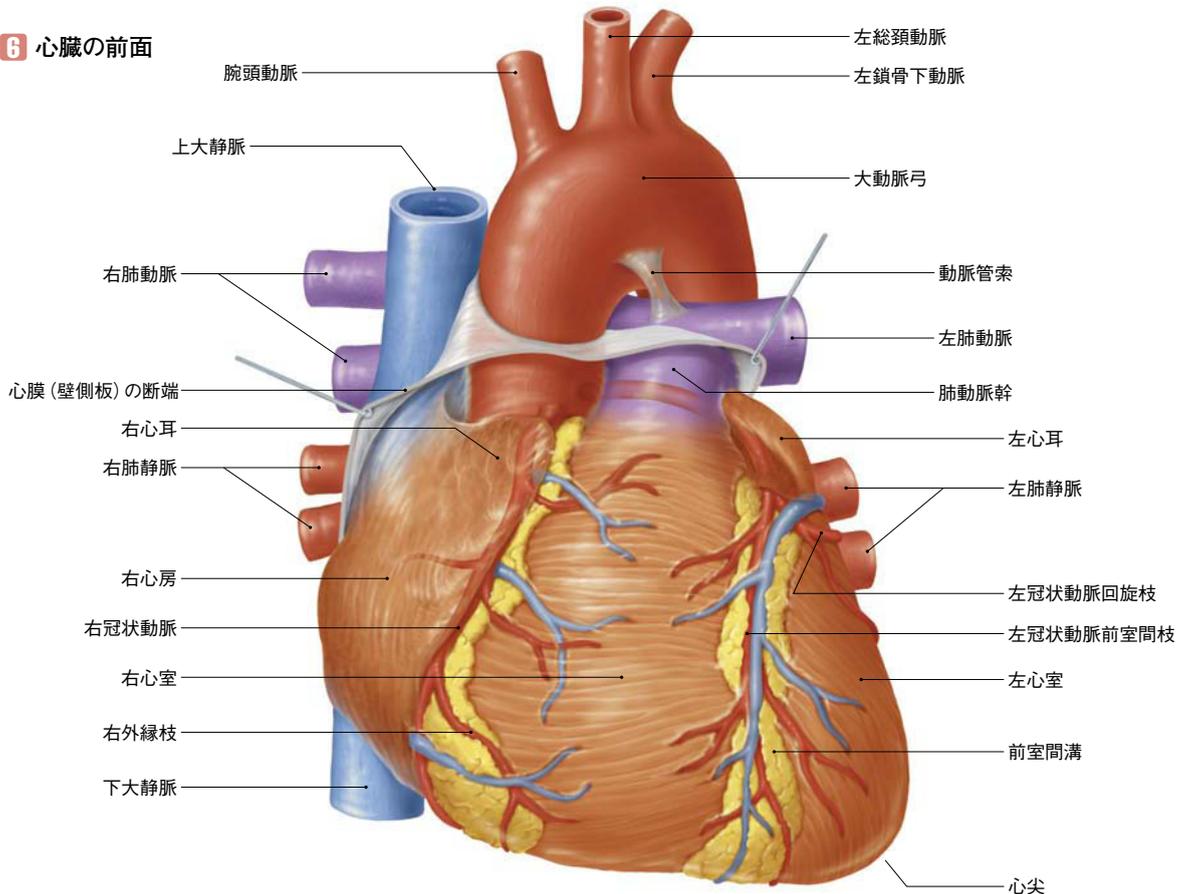
心膜斜洞oblique pericardial sinusという。

心膜は内胸動脈の細い枝と冠状動脈(臓側板のみ)で養われる。心膜からの静脈は、心膜横隔静脈(内胸静脈の支流)や奇静脈の支流などである。心膜は①横隔神経(第3～第5頸神経)、②迷走神経、および③交感神経幹からの神経で支配される。

心臓の外観 ⑥⑦

心臓の正面の大部分は右心室である。右心室の右側には三角形で内面がでこぼこの**右心耳**right auricleがある。これは外面では分界溝、内面では分界稜を経て、右心房の内面の平滑な部分すなわち**大静脈洞**sinus venarum cavarumに連なる。発生学的には右心耳が本来の右心房であり、大静脈洞は静脈が取り込まれたものである(100)。大静脈洞には上方から**上大静脈**superior vena cavaが、下方から**下大静脈**inferior vena cavaが入る。右心室の左に左心室の一部が見えるが、左心室の大部分は右心室の後方、横隔膜の上に位置している。したがって、心室中隔は左前方から右後

⑥ 心臓の前面

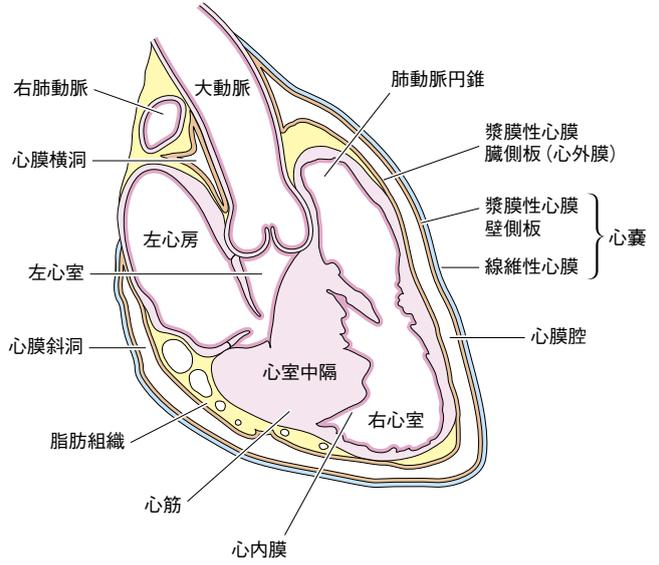


方に向かう。右心室と左心室の境界付近の左側に、三角形の**左心耳** left auricleが覗いている。右心室を上方にたどると**肺動脈幹** pulmonary trunkに移行する。肺動脈幹の右後方から**大動脈** aortaが出ている。肺動脈幹はすぐに左右の肺動脈に分かれる。その分岐部と**大動脈弓** aortic archとは、**動脈管索** ligamentum arteriosumという紐状の構造でつながっている。これは、胎生期に血液が肺動脈幹から大動脈へ直接流れるための**動脈管** ductus arteriosusが、生後閉じて索状になったものである。

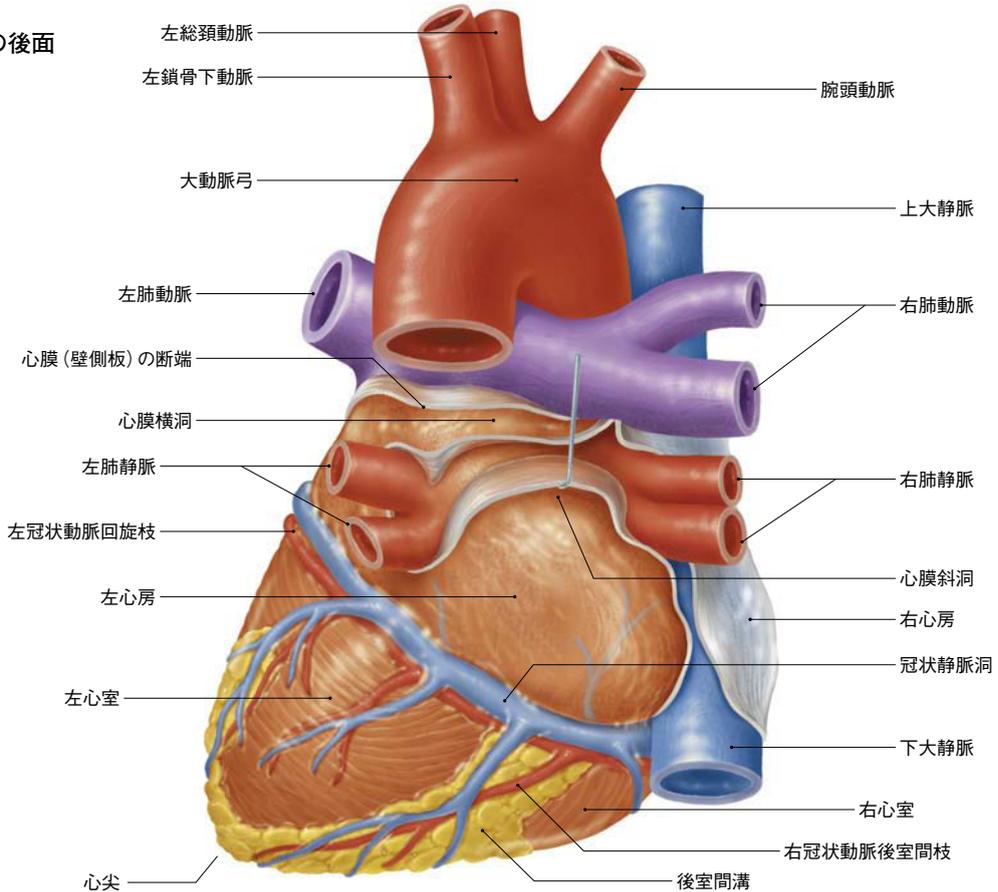
●心膜炎と心タンポナーデ

心膜炎(心膜の炎症)は、かなりの痛みと心膜腔への滲出液をもたらす。また、漿膜性心膜の表面がでこぼこになり、正常では聞こえない絹ずれのような心膜摩擦音を生じるようになる。心膜腔に溜まった過剰の滲出液は、心臓の動きを邪魔し、心タンポナーデ(心臓の圧迫)を起こす。刃物で刺されて心膜腔内に出血しても心タンポナーデを起こす。血液が心膜腔に溜まるにつれて、心臓は圧迫され、循環不全が起こる。また、上大静脈が弾力性のない心膜に入るところで圧迫されるために、顔と頸部の静脈は充血する。

6 心膜



7 心臓の後面



心臓活動の5つのステージを心電図と心音図でモニターする

心臓の活動は、心筋の電位の変化を伴う。その変化を体表面から記録したものが心電図である（心電図の原理は次項で解説する）。心電図には通常P, Q, R, S, T, Uという6つの波が記録される。一方、心臓の活動に伴って心音 heart sound が発生する。心音はI, II, III, IV音という4つの音が心音計に記録されるが、聴診でよく聞こえるのはI音とII音である。心電図・心音図との関係をみながら、心臓の活動の5つのステージを理解しよう。19

1) 心房収縮期 atrial systole

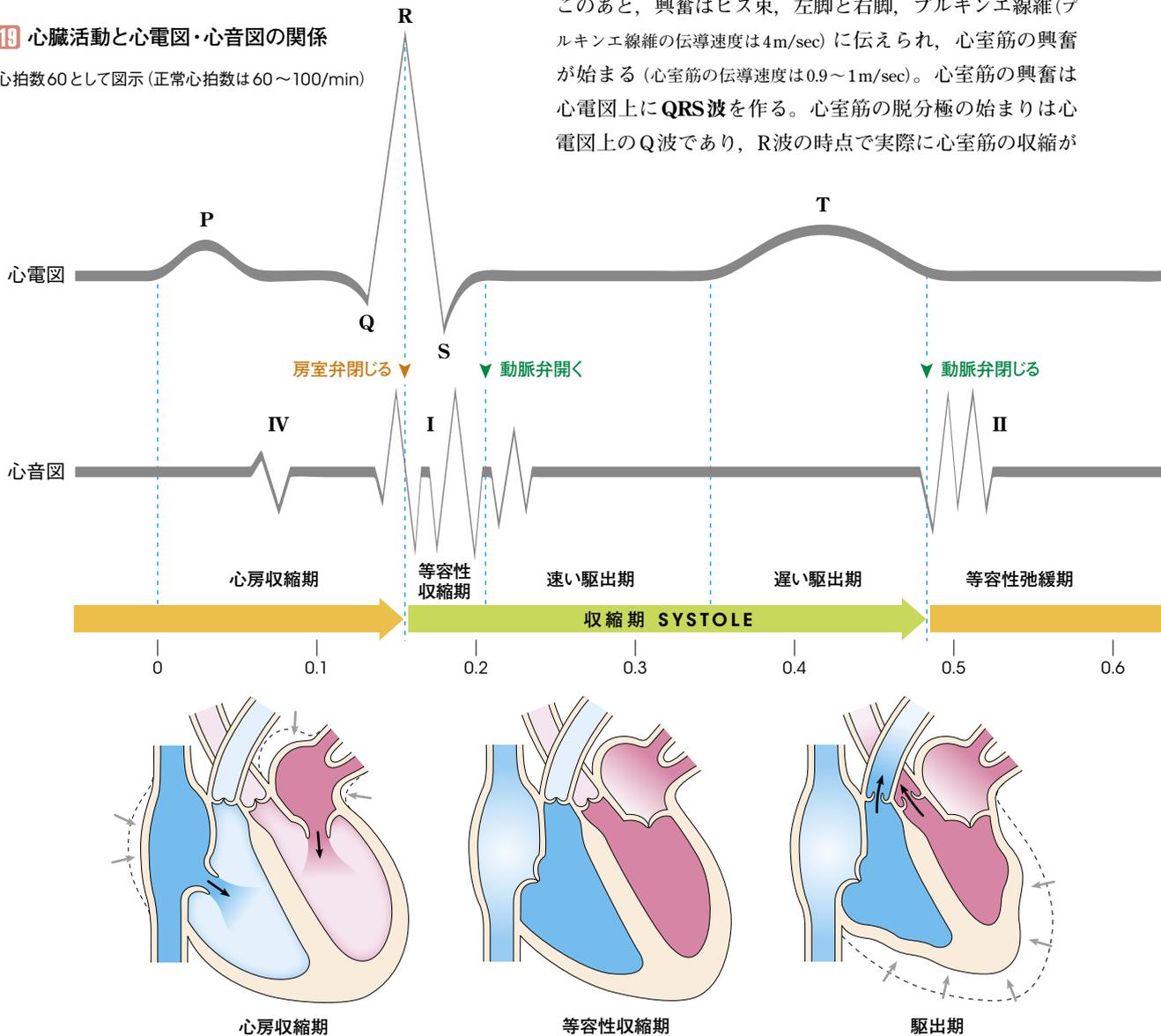
洞房結節の興奮が心房に伝わり、心房筋の興奮(脱分極)が起きる(心房筋の興奮伝導速度は0.8~1m/sec)。これが心電図上のP波である。脱分極の結果、心房の収縮が始まり、左右の心房内の血液は房室弁(三尖弁と僧帽弁)を通して心室腔に入る。心房収縮に伴う心房壁や房室弁の振動は、心音図上のIV音として記録される。IV音は心房内圧が高い場合や心室肥大時に大きくなることがある。

2) 等容性収縮期 isovolumetric systole

心房の興奮は房室結節に伝わり、ゆっくりとした房室結節の脱分極が起きる(房室結節の伝導速度は約50cm/secと遅い)。このあと、興奮はヒス束、左脚と右脚、プルキンエ線維(プルキンエ線維の伝導速度は4m/sec)に伝えられ、心室筋の興奮が始まる(心室筋の伝導速度は0.9~1m/sec)。心室筋の興奮は心電図上にQRS波を作る。心室筋の脱分極の始まりは心電図上のQ波であり、R波の時点で実際に心室筋の収縮が

19 心臓活動と心電図・心音図の関係

心拍数60として図示(正常心拍数は60~100/min)



始まる。心室内圧が上昇し、心房と心室の間にある2つの房室弁がほぼ同時に閉鎖して、血液が心房に逆流するのを防ぐ。この房室弁の閉鎖音がI音である。I音は約0.15秒間で25~45Hzの低い音である。大動脈弁と肺動脈弁はともにまだ閉じたままで、心室内容積が変化しないまま心室の収縮が起きることから、この期間を等容性収縮期と呼ぶ。

3) 駆出期 ventricular ejection

心室筋がさらに収縮し、心室内圧が動脈内圧より高くなると、大動脈弁と肺動脈弁がほぼ同時に開き、血液は動脈に駆出される。この時期を駆出期と呼ぶ。脱分極していた心室筋は再分極状態に移行し、心電図に**T波**が出現する。やがて心筋の収縮が弱まり、心室内圧が動脈内圧より低下する結果、2つの動脈弁が閉じる。この動脈弁閉鎖に伴う音がII音である。II音は0.12秒ほど持続し、約50HzでI音よりも強く高い音である。動脈弁が開いてから閉じるまでの間が駆出期である。心電図ではS波の終わってからT波

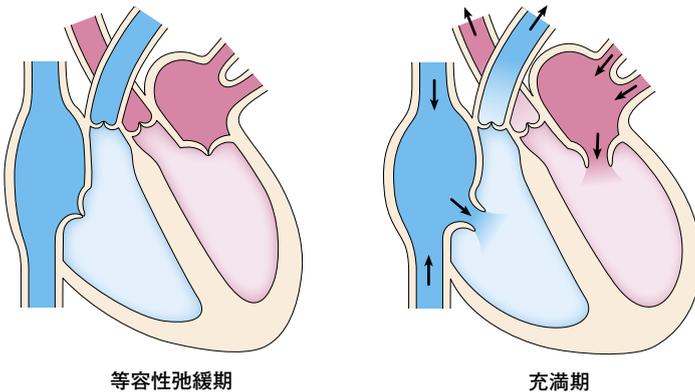
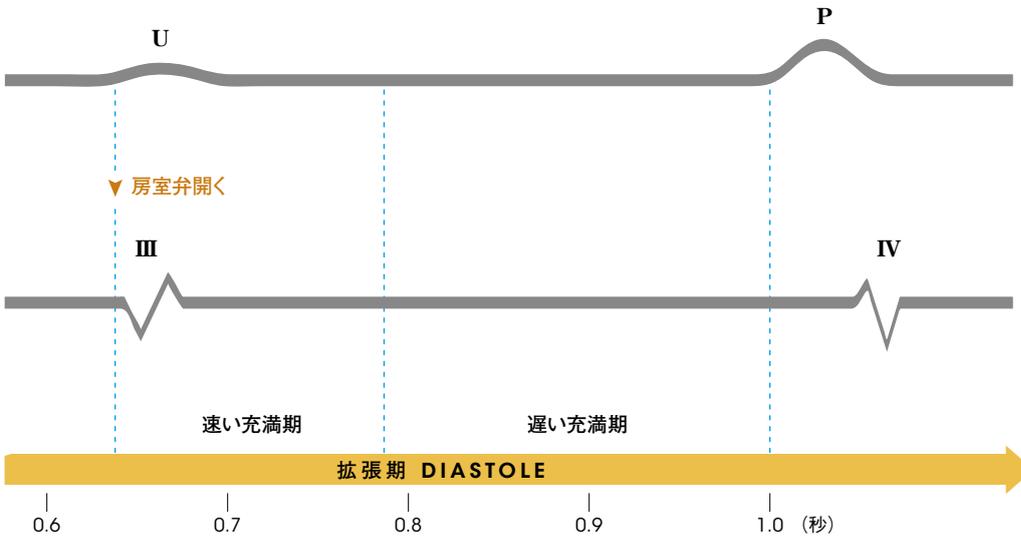
の終わりまでの時期に相当する。

4) 等容性弛緩期 isovolumetric ventricular relaxation

心室筋の弛緩が始まり、心室内圧が低下していく。初期には心室内圧が心房内圧よりもまだ高く、房室弁は閉じたままである。この時期は心室内容積が一定のまま弛緩が進むため、等容性弛緩期と呼ばれる。心電図ではT波の終わってからU波の始まりまでの時期をいう。

5) 充満期 ventricular filling

心室内圧がさらに低下して心房内圧よりも低くなると、房室弁が開き、心房に貯まっていた血液が心室に流れ込む。このとき心室壁が振動するためIII音が発生する(速い充満期)。若い人では聴診でIII音が聞かれることがある。次の刺激によって心房が収縮するまでの間、血液はゆっくりと心室内を満たす(遅い充満期)。心電図ではU波から次のP波までの時期に相当する。



●房室結節遅延 AV nodal delay
房室結節での興奮伝導速度は非常に遅い。この伝導の遅れを房室結節遅延という。この遅れは交感神経の興奮によって短縮し、一方、副交感神経が興奮するとさらに遅くなる。

●心雑音 murmur
心臓の弁に狭窄や閉鎖不全があると血流速度が変化したり、血流が渦をまいたり、逆流を起こしたりする。心音は変化し、雑音が聞かれる。雑音は、原因となる弁に近いところを聴診すると最も大きくなる。先天性心疾患(心房・心室中隔欠損や動脈管開存)でも心雑音が発生する。また、貧血や発熱のため血液の粘度が低下し乱流が起きて、収縮期雑音が発生することもある。

上腕動脈の枝と橈骨動脈・尺骨動脈の反回枝が肘周囲に動脈網をつくる

鎖骨下動脈は、鎖骨と第1肋骨の間を通過して腋窩に出て、名称を**腋窩動脈** axillary artery へ変える。腋窩動脈は枝として最上胸動脈、胸肩峰動脈、外側胸動脈、肩甲下動脈、前・後上腕回旋動脈を出した後、大円筋の下縁で**上腕動脈** brachial artery となる。53 (53)

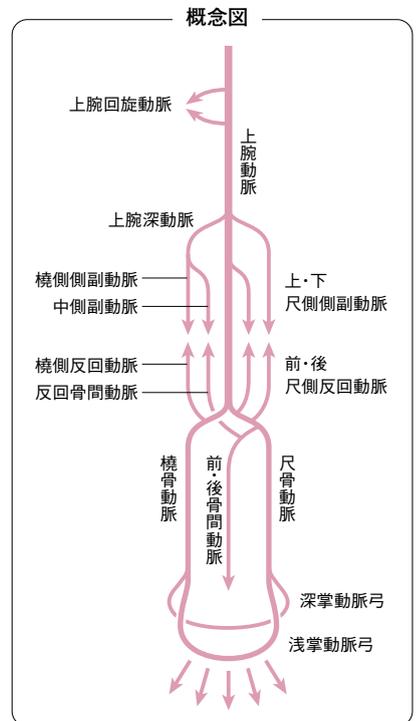
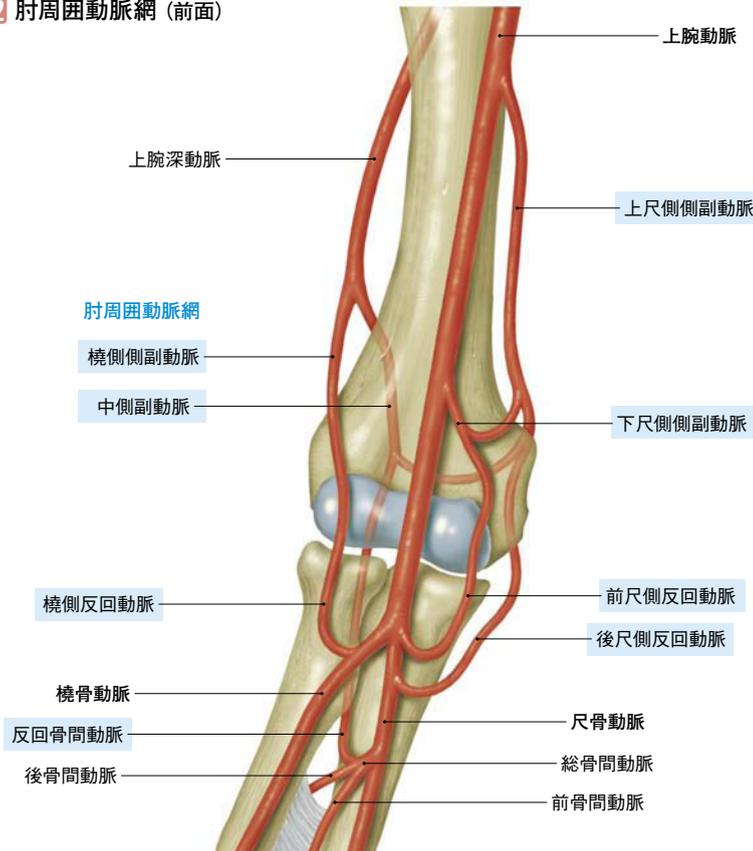
上腕を養うのは上腕動脈の枝である。上腕動脈は**上腕深動脈** profunda brachii artery を背側に出した後、肘窩で**橈骨動脈** radial artery と**尺骨動脈** ulnar artery に分かれ、それらの枝が前腕を養う。橈骨動脈は前腕を出ると背側に回って手首に入り、尺骨動脈と吻合して浅・深掌動脈弓を形成する。この動脈弓から手を養う枝が出る。上腕動脈の拍動は上腕二頭筋(力こぶの筋)の後内側縁に沿って、橈骨動脈の拍動は前腕の遠位端橈側および長・短母指伸筋の間のできるくぼみ(解剖学的嗅ぎ煙草入れ(第X巻参照)で舟状骨上に触れることができる。

肘の周囲には、上腕動脈の枝と橈骨動脈および尺骨動脈からの反回枝が吻合して動脈網を形成している52。この**肘周囲動脈網**は機能的・外科的に重要な側副循環である。上腕動脈を下尺側側副動脈が起るところよりも遠位で締

めても、組織損傷が起りにくい。肘周囲の吻合を介して、尺骨動脈と橈骨動脈が十分な血液を受けることができるからである。しかし、上腕動脈の閉塞や裂傷は腕の虚血を招き、数時間で筋の麻痺が起こる。筋が壊死に陥り、線維性癒痕組織に置き換わって短縮してしまうと、Volkmann 拘縮と呼ばれる屈曲変形を生じ、手の力が失われる。

尺骨動脈は前腕近位で総骨間動脈を分枝する。これは反回骨間動脈を出し、前・後骨間動脈に分かれる。前骨間動脈は前腕遠位で大部分背側に行く。橈骨動脈と尺骨動脈は手掌で吻合して**浅・深掌動脈弓**を形成する。浅掌動脈弓は3本の総掌側指動脈を出す。これは深掌動脈弓からの掌側中手動脈と吻合し、それぞれ1対の固有掌側指動脈に分かれ、第2～5指の対向面を走る。第5指尺側には小指尺側動脈が行く。橈骨動脈はまた、母指主動脈(第1基節骨底で2分岐する)と示指橈側動脈を出す。手背では、橈骨動脈、前・後骨間動脈、尺骨動脈の枝により**背側手根動脈網**が形成される。橈骨動脈から背側母指動脈と背側示指動脈が、背側手根動脈網から3本の背側中手動脈が出て、各々背側指動脈となる。

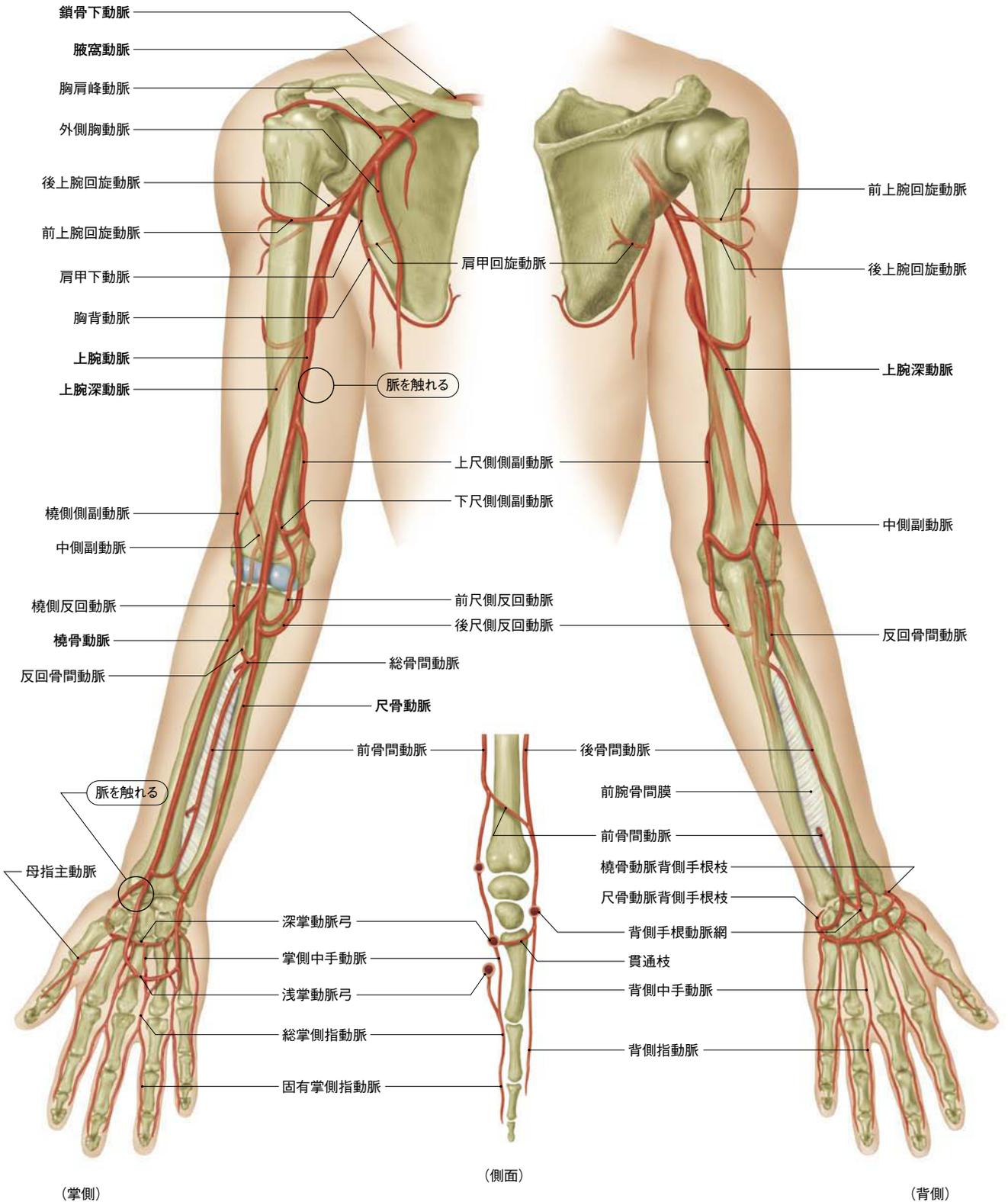
52 肘周囲動脈網 (前面)



53 上肢の動脈

前面 (屈側)

後面 (伸側)



(掌側)

(側面)

(背側)

血管平滑筋収縮の分子機構——受容体刺激によりCa²⁺が動員される

血管の収縮・弛緩と受容体 96

交感神経の興奮により放出されるノルアドレナリンとアドレナリンは、血管平滑筋細胞にあるα₁受容体に結合すると、G_qと呼ばれるG蛋白質を介してホスホリパーゼCを活性化して細胞内Ca²⁺を増加させ、平滑筋を収縮させる。一方、骨格筋、腹部内臓、肺、冠状動脈などβ₂受容体を持つ血管では、G_sと呼ばれるG蛋白質を介して細胞内cAMPを増加させ、平滑筋を弛緩させる。この弛緩作用はアドレナリンのほうがノルアドレナリンより強い。

アンジオテンシンIIやトロンボキサンのA₂, パソプレシンなどはそれぞれの受容体に結合し、G_qを介して血管を収縮させる。 97

血管の弛緩は血管内皮細胞が放出するNOが重要である。内皮細胞はアセチルコリンやアドレナリン、ブラジキニンなどの受容体を持っており、これらの刺激によりNO合成酵素(NOS)が活性化され、アルギニンからNOが作られる。NOは細胞膜を透過して平滑筋細胞に入り、グアニル酸シクラーゼに結合してこれを活性化し、GTPからcGMPを作らせる。cGMPはGキナーゼを活性化し、平滑筋は弛緩する。ナトリウム利尿ペプチド受容体はそれ自身

がグアニル酸シクラーゼ活性を持ち、ANPやBNPが受容体に結合するとcGMPが産生される。 98

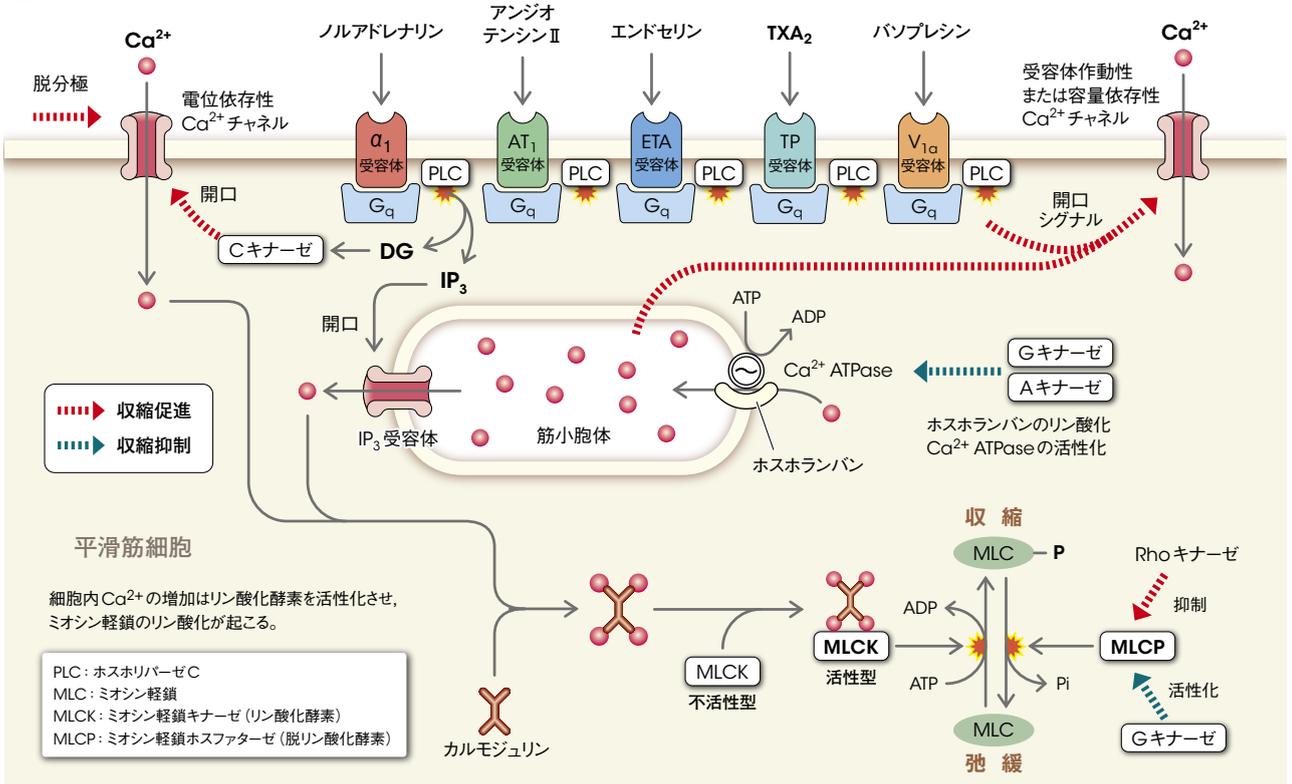
平滑筋収縮の分子機構は横紋筋とは異なる

平滑筋は紡錘形の単核細胞からなっており横紋がない。平滑筋ではトロポニン系がなく、その収縮機構は横紋筋とかなり異なるが、最終的にCa²⁺が収縮を起こす点では同じである。ただし、横紋筋に比べ筋小胞体が発達しておらず、その収縮は細胞外Ca²⁺の流入に依存する割合が大きい。

Ca²⁺は脱分極によって電位依存性Ca²⁺チャネルから流入する以外に、G_qに共役した受容体刺激によっても動員される。これらの受容体刺激によってホスホリパーゼCが活性化され、その働きで細胞膜からIP₃(イノシトール三リン酸)とジアシルグリセロール(DG)が作られる。IP₃は筋小胞体にあるCa²⁺チャネルであるIP₃受容体に結合して開口させ、小胞体に貯蔵されていたCa²⁺が放出される。

DGはCキナーゼを活性化して電位依存性Ca²⁺チャネルのリン酸化と活性化を起こし、細胞外からCa²⁺を流入させる。さらに、受容体刺激によって開口する受容体作動性Ca²⁺チャネル、小胞体内の貯蔵Ca²⁺の低下によって開口

97 血管平滑筋収縮の分子機構



96 心臓・血管に分布する自律神経作動物質の受容体

交感神経系（ノルアドレナリン、アドレナリン）

受容体	G蛋白質	分子作用	分布組織	臓器の反応
α_1	G_q	ホスホリパーゼC活性化 細胞内 Ca^{2+} 上昇	心筋	心機能亢進
			血管平滑筋	収縮
α_2	G_i, G_o	アデニル酸シクラーゼ抑制	血管平滑筋	収縮
β_1	G_s	アデニル酸シクラーゼ活性化	心筋	心機能亢進
β_2	G_s	アデニル酸シクラーゼ活性化	血管平滑筋	弛緩

ノルアドレナリン、アドレナリンともに β_1 受容体に作用する（力価は同じくらい）。ノルアドレナリンは α_1 受容体に作用して血管を収縮させる（ β_2 には作用しない）。アドレナリンは β_2 受容体が多い骨格筋や腹部内臓などの血管を弛緩させる。

副交感神経系（アセチルコリン）

受容体	G蛋白質	分子作用	分布組織	臓器の反応
M_1	G_q	ホスホリパーゼC活性化 細胞内 Ca^{2+} 上昇	血管平滑筋	収縮 弛緩
			血管内皮細胞	NO 産生 ↑
M_2	G_i	アデニル酸シクラーゼ抑制 K^+ チャネル活性化 Ca^{2+} チャネル抑制	心筋	心機能抑制
M_3	G_q	ホスホリパーゼC活性化 細胞内 Ca^{2+} 上昇	血管平滑筋	収縮 弛緩
			血管内皮細胞	NO 産生 ↑

（G蛋白質を介するシグナル伝達は第VII巻参照）

する容量依存性 Ca^{2+} チャネルが開いて細胞外から Ca^{2+} が流入する（この経路の分子機構は不明の点が多い）。

細胞内で上昇した Ca^{2+} は、カルモジュリンというトロポニンCに似た蛋白質に結合する。 Ca^{2+} -カルモジュリン複合体は、ミオシン軽鎖キナーゼ（MLCK）というリン酸化酵素に結合してこれを活性化する。ミオシン軽鎖はこの酵素によってリン酸化を受けると、アクチンに結合したミオシンのATPase活性が発現して収縮が起きる。

平滑筋の収縮は心筋に比べ非常にゆっくり起きる。リン酸化されたミオシン軽鎖は、やがてミオシン軽鎖ホスファターゼ（MLCP）によって脱リン酸化される。平滑筋には latch bridge 機構があって、ミオシン軽鎖が脱リン酸化されてもしばらくはアクチンに結合し続けるため、その間収縮が持続する。

cAMPとcGMPの平滑筋弛緩作用についてはまだ十分には解明されていない。しかし、両者はともに細胞内の Ca^{2+} を低下させる機能があり、この作用の1つにホスホランバンのリン酸化を介する Ca^{2+} ATPaseの活性化がある。また、cGMPはGキナーゼを介してミオシン軽鎖ホスファターゼを活性化して平滑筋を弛緩させる。

98 血管平滑筋弛緩の分子機構

