

妊娠時の子宮平滑筋の収縮とその制御(1) プロゲステロン

中井 章人

Summary

妊娠中の子宮平滑筋は過分極により収縮が抑制され、分娩が近づくと、静止膜電位が変化し脱分極が起きやすくなる。プロゲステロン(P₄)には抗炎症作用と収縮抑制作用があり、genomic および nongenomic action を含む多様な作用で、妊娠中の子宮平滑筋を静止状態に維持する。諸説があるが、ヒトでは2種類の核内P₄受容体(PR-A, PR-B)の比率が変化し、機能が低下し陣痛発来すると考えられている。本稿ではこれらP₄による子宮平滑筋静止維持のメカニズムを解説する。

Key words

プロゲステロン
子宮平滑筋
静止膜電位
genomic action
陣痛発来

はじめに

陣痛発来は、子宮頸管リモデリングと子宮平滑筋の膜電位活動性変化により惹起される。

妊娠中の子宮平滑筋は過分極により収縮が抑制されている。分娩が近づくと、子宮平滑筋の静止膜電位が変化し脱分極が起きやすくなる。脱分極は電位依存性カルシウムイオン(Ca²⁺)チャンネルを開口し、細胞外からのCa²⁺の流入により子宮収縮が引き起こされる。

プロゲステロン(P₄)は genomic および nongenomic action を含む多様なメカニズムで、妊娠期間の大部分において子宮平滑筋を静止状態に維持する。陣痛発来の根底にあるメカニズムは、完全には解明されていないが、本稿ではP₄の役割を中心に、子宮平滑筋の収縮とその制御について解説する。

子宮平滑筋の静止と収縮

1. 静止(図1)

妊娠の成立により、子宮容積は数十倍に増大するものの、平滑筋は収縮することなく静止状態を保つ。この静止状態は、平滑筋細胞の膜電位により維持されている。

子宮平滑筋は活動性の高い臓器に分類されており、静止膜電位は神経細胞や心筋細胞より浅い-35~-80mV程度で、主に細胞内外のK⁺濃度勾配に依存し、K⁺チャンネルの電流の流れやすさ(コンダクタンス)により決定される。妊娠中、

Akihito Nakai

日本医科大学多摩永山病院院長