

【目的】糖尿病が代謝に与える影響は広く検証されているが、筋の収縮機能に与える影響はあまり検証されていない。筋の収縮機能が低下すると、運動不足によりさらなる糖尿病の悪化に繋がる可能性がある。そこで本研究では、糖尿病によって筋の収縮機能がどのように変化するかを、単一の筋細胞を摘出して検証した。

【方法】本研究では、糖尿病モデルとしてZDFラットを対象とした。ZDF（糖尿病条件）、およびコントロール（健常条件）から、速筋で構成される外側広筋、および遅筋で構成されるヒラメ筋を摘出した。これらの筋サンプルから、化学的、物理的処理によって単一の筋細胞を抽出し、筋細胞を浸した水溶液内にカルシウムイオンを加えることで筋収縮を誘発した。主要な測定項目は、筋細胞の断面積と最大等尺性収縮筋力から算出した単位断面積あたりの力、およびカルシウムイオン濃度を徐々に増大させていった時の等尺性筋力から求められるカルシウムイオン感受性とした。

【結果】本研究の結果、速筋である外側広筋においては、糖尿病条件、健常条件間において単位断面積あたりの力に差は認められなかったが、遅筋であるヒラメ筋においては、糖尿病条件は健常条件よりも単位断面積あたりの筋力が小さかった。一方でカルシウムイオン感受性は、いずれの筋においても条件間で差はみられなかった。上記の結果は、糖尿病によって筋細胞内に蓄積した脂肪によるクロスブリッジサイクルの障害が原因として考えられ、この影響は筋線維タイプによって異なることが示唆された。

外側広筋（速筋）およびヒラメ筋（遅筋）における、糖尿病ラットと健常ラットの単位断面積あたりの筋力

