



研究テーマ

1 先天性および後天性不全心筋における細胞骨格制御分子発現の生化学・組織

2 未熟心筋2核化の分子メカニズムの解明

研究概要

近年、急速な高齢化や生活様式の変化、また先天性心疾患治療の進歩による成人先天性心疾患患者の増加などにより、心不全は増加の一途にあります。心不全は未だ根本的な治療法がなく、日本における死因の第2位となっています。治療開発が難しい原因として、障害された心筋は再生できないという事実があげられます。また、先天性心疾患での心不全発症の詳細なメカニズムはまだ明らかになっていません。重症心不全患者に対する有効な薬物療法の発見のためには、不全心筋の生物学的特性を明らかにすることが大変重要と考えます。現在、薬理学分野との共同研究により、未熟心筋および不全心筋組織の生化学・組織学的検討を行なっています。

1 先天性および後天性不全心筋における細胞骨格制御分子発現の生化学・組織学的検討

本研究は先天性および後天性の重症不全心筋における細胞骨格制御分子およびそのシグナル関連分子群の発現を生化学・組織学的に解析し、その臨床所見および検査所見との相関を検証することを目的としています。手術で治療目的に切除された残余検体を利用し、得られた試料から組織切片を作成して、細胞骨格制御分子およびそのシグナル関連分子群の発現に関して組織学的に検討をするとともに、同蛋白質群の発現解析を行い、その後患者の臨床所見や検査所見との相関があるかどうかを解析します。心不全のメカニズムを解明し、新たな治療法開発に繋げることが目標です。

2 未熟心筋2核化の分子メカニズムの解明

ヒト心筋は再生しないという事実が心不全治療のネックとなっています。心筋再生能を有するゼブラフィッシュやイモリでは、心筋細胞は生涯を通じて単核です。哺乳類の心筋細胞も胎児期には単核であり細胞分裂を繰り返しますが、出生後に2核化し細胞周期を不可逆的に停止します。この2核化の正確な機構は未解明です。最近、哺乳類の成体心臓でも、再生能を保持した単核2倍体細胞が少数存在し、心筋障害後に倍数性が増して2核化することや、この単核細胞の量が心臓予備能と関連すること等が示唆されています。もしも出生前後の心筋2核化を抑制して単核細胞として維持できれば、早産や子宮内発育遅延といった胎生期イベントによって影響を受けた心臓の心筋細胞数を増加させ、成人期の心機能の改善につながることを期待されます。本研究は、モデルマウスを用いてこの心筋2核化の分子メカニズムを明らかにすることを目的としています。

キーワード

心不全
先天性心疾患
心筋細胞
二核化
細胞骨格制御分子

特許情報・
共同研究・
応用分野など

共同研究
九州大学大学院医学研究院
循環器外科分野
「不全心筋における細胞骨格制御分子発現の生化学・組織学的検討」

ホームページ

宮崎大学医学部 外科学講座 心臓血管外科分野

http://www.med.miyazaki-u.ac.jp/home/surgery/staff/staff_field_cat/staff-cat-3/

技術相談に応じられる関連分野

心臓血管外科手術に関わる臨床データ収集、臨床サンプル収集
細胞骨格制御分子に関連したモデルマウス作成

メッセージ

臨床と基礎の垣根を超えた研究を行なっております。ご興味のある方はぜひご連絡ください。