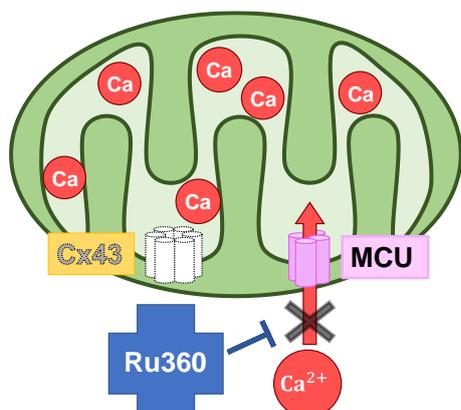


臨床生理検査学 Clinical Physiology

【心臓が機能的合胞体であるという視点から、心臓突然死の発生機序の解明を目指す】

(教員：三浦 昌人教授、佐藤遥助教)

心筋が病的な状態になると、不整脈が起こりやすくなり、これが心臓突然死につながります。このような病的な心筋における催不整脈性亢進の機序として、カルシウム調節蛋白質の発現量とその細胞内分布の変化などが報告されています。しかし心臓は機能的合胞体といわれ、遺伝子レベル、タンパクレベル、細胞レベルの研究のみでは捉えきれない独特の機序があります。この研究室では、まず初めに細胞レベル、次に組織レベルの研究を通して、病的な心筋における催不整脈性の亢進機序を解明してきました。また、ギャップ結合を構成する主要タンパクであるコネクシン 43 (Cx43) の欠損マウスでは、催不整脈性が亢進すること、ミトコンドリア内カルシウムが増加することを確認しました。さらに、Ru360 によるミトコンドリア内へのカルシウム流入抑制がこの催不整脈性の亢進を抑制することを明らかにしました(下図)。今後も心臓突然死のさらなる解明を目指し、研究を続けます。



<主な論文>

Sato H, et al. Mitochondrial connexin43 and mitochondrial K_{ATP} channels modulate triggered arrhythmias in mouse ventricular muscle. *Pflügers Arch* 2023;475:477-488.

Sato H, et al. Roles of stretch-activated channels and NADPH oxidase 2 in the induction of twitch contraction by muscle stretching in rat ventricular muscle. *Pflügers Arch* 2022;474:355-363.

<先生から受験生の皆さんへ>

臨床生理学、特に検査学を教授すると共に、心室筋を用いたカルシウム動態と不整脈の研究を行っています。このような研究に興味がある方はぜひ御一報下さい。