

県政記者クラブ 御中

研究成果の発表について

～心筋梗塞における心筋虚血再灌流傷害のメカニズムに関する新発見～

このたび、福島県立医科大学 循環器・血液内科学講座 清水竹史 助手及び竹石恭知 教授の研究が、「心筋虚血再灌流傷害のメカニズムに関する新発見」であるとして、米国科学誌の Journal of Molecular and Cellular Cardiology 電子版(10月31日版)に掲載されましたのでお知らせします。

1 研究者 福島県立医科大学 循環器・血液内科学講座 助手 清水竹史
教授 竹石恭知

2 標 題 心筋虚血再灌流傷害のメカニズムに関する新発見
－骨髄細胞由来のペントラキシンは心保護作用を有する－

3 研究成果

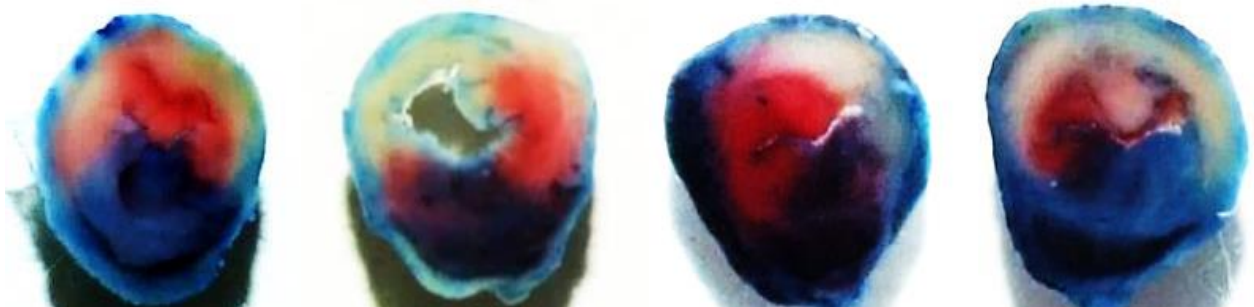
- 以下の研究概要に示すように、骨髄に由来する細胞から産生・分泌される PTX3 が欠損することにより、虚血再灌流傷害は強く起こることが示され、骨髄由来細胞より産生・分泌されるペントラキシン 3 (pentraxin 3 : 以下、「PTX3」という。) は、虚血再灌流傷害に対して心臓を保護する働きを持つことが示唆された。
- 本研究結果が今後、心筋梗塞における PTX3 をターゲットとした虚血再灌流傷害の治療法開発へ発展することが期待される。

野生型マウス/
野生型マウス骨髄

野生型マウス/
ノックアウトマウス骨髄

ノックアウトマウス/
野生型マウス骨髄

ノックアウトマウス/
ノックアウトマウス骨髄



青い部分は血流のある領域、白い部分は心筋梗塞の領域を示す
ノックアウトマウスの骨髄を移植したマウスでは心筋梗塞が大きい



4 研究概要

【研究の背景】

- 急性心筋梗塞は、心臓に栄養を送る血管（冠動脈）が突然閉塞し血流が途絶え、心筋細胞が壊死をきたす、致死率の高い疾患である。現在、カテーテル治療による発症早期の血行再建術が、壊死に陥る心筋細胞の量を減らし、生存率を向上させる極めて有効な治療方法として、広く普及している。
- しかし、血行再建術には未解決の問題があり、血流の再開そのものが心筋細胞に傷害を与えるという逆説的な現象が存在し、「虚血再灌流傷害」と呼ばれる。この現象が、早期再灌流療法の効果を減弱させている可能性があり、そのメカニズムの解明と対策が必要性を増している。
- そこで今回我々の研究グループは、PTX3 という分子に注目し、心筋梗塞における虚血再灌流傷害との関連について、研究を行った。

【研究内容】

- 野生型のマウスと、体内に PTX3 が産生されないよう遺伝子改変を施したマウス（PTX3 欠損マウス）の冠動脈を結紮して心筋梗塞を作成し、続いて血流を再開させた。その結果、PTX3 欠損マウスは野生型マウスに比べ、大きな心筋梗塞が形成されていた。
- 詳細に解析すると、PTX3 欠損マウスの心臓では、より強い炎症と酸化ストレス（酸化反応により引き起こされる生体にとって有害な作用）が認められ、PTX3 が欠損することにより虚血再灌流傷害がより強く起こると考えられた。
- さらに、PTX3 は主に、白血球など骨髄で産生される細胞と、心臓や血管に存在する細胞から産生・分泌されるが、どちらから産生・分泌された PTX3 が作用しているかを明らかにするため、2 種類のマウスの骨髄をお互いに移植し、それらのマウスに同様の方法で心筋梗塞を作成した。その結果、PTX3 欠損マウスの骨髄を持つマウスにおいて、より強い虚血再灌流傷害が起こっていることが示された。

■ お問い合わせ先

- 研究内容に関すること

福島県立医科大学 循環器・血液内科学講座 教授 竹石 恭知

電話 (024) 547-1188

福島県立医科大学 循環器・血液内科学講座 助手 清水 竹史

電話 (024) 547-1190

- 広報に関すること

福島県立医科大学 研究推進課 課長 高野 武彦

電話 (024) 547-1022