

○真鍋 一郎<sup>1</sup><sup>1</sup>千葉大院医 長寿医学

心不全患者は急増しており、特に他臓器の機能障害を併発している患者の増加が臨床的に重大な問題となっている。例えば、慢性腎臓病は心疾患リスクを増加させ、逆に心不全は腎障害を促進する心腎連関が注目を集めている。我々はこれまでに、心筋組織内の多様な細胞の相互作用、また臓器間の連携が恒常性の維持と病態発症に重要であることを見いだした。心筋組織は、心筋細胞だけで構成されているのではない。間質には多数の線維芽細胞、免疫細胞、密な血管網や神経終末が存在し、これらの多様な細胞の相互作用によって心筋の恒常性が維持されている。我々は以前、心臓線維芽細胞が心筋細胞に働きかけ、心臓を保護する作用を持つことを報告した。さらに、心臓には恒常的に組織マクロファージが存在すること、心臓組織マクロファージが心臓圧負荷への適応的な応答に重要であることを見いだした。腎臓においても、上皮細胞、マクロファージ、血管内皮細胞の相互作用がストレス応答に重要である。さらに、心臓組織マクロファージの制御に、神経系を介した心臓と腎臓の連携が寄与することを見いだした。このように心臓へのストレスは複数のシステムが密接に連携することにより適切に処理され、恒常性が維持される。このシステム間連携において組織マクロファージは主要な役割を果たす。心臓においては代謝恒常性を制御していることも見いだしている。このような神経系・免疫系・代謝系の連携による心臓恒常性の機序について報告したい。