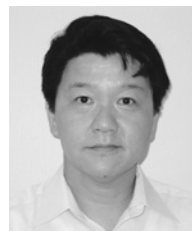


毛利 聡

川崎医科大学生理学 1



岡山大学を卒業して一般内科・循環器レジデントとしての臨床研修後、菅弘之先生の主催される生理学第二講座でお世話になり、マクロ心機能研究を介して生理学との関係が始まって今日に至っています。菅先生は非常にフィロソフィカルな方で、研究に関する具体的な方法論以外にも生命観や人生観のようなお話を聞かせて下さることが間々ありました。また、自らが発表されるデータの信憑性が疑われることが無いよう日頃から清廉な生き方をされている様子を目の当たりにし、研究という範囲を超えて精神性の高さの重要性を認識させて頂いた一方、現在の自分と比較して余りの違いに忸怩たる想いを禁じ得ません。

それでも理想と現実のギャップに折り合いを付け、与えられた環境でベストを尽くす以外にはなく、自分にしか出来ない研究を何とか世に残したいと考えています。米国留学から帰国してからは冠循環の大御所である梶谷文彦先生の元で生体微小循環の研究をさせて頂く機会にも恵まれました。これらの経験から、「冠循環の誕生が心臓進化における大きな転換点となり、心臓ポンプ機能の劇的な向上が脊椎動物の進化に決定的な影響を及ぼした」のでは無いかと考えるようになりました。心臓の仕事は端的に言って伸びて縮むことですが、100年前にフランクが心機能解析に用いたカエルの心臓には冠循環が無く、冠循環を持つラットなどの心臓に比べて非常に伸び易いのです。一方、冠循環心臓は良く縮むのですが、伸びにくい性質があります。これには理由があって、冠循環心臓は収縮時に自らを栄養する血管も圧迫してしまうため、心臓の拡張期にしか血液が流れ込むこ

とが出来ません。拡張が過ぎると血流が阻害されるため、冠循環心臓は心筋細胞内の張力受容タンパクの特性や細胞外マトリックス、心筋細胞の配列などを制御して拡がりにくい心臓の機械特性を実現しているのだと思います。現存する陸生生物で幅を利かせている哺乳類や鳥類はみな高出力の冠循環心臓を持っており、恒温性や胎生などのエネルギーコストの高いシステムを支えています。この仮説を証明するために、分子・細胞レベルからマクロ心機能まで統合的な解析を行っていきたいと考えています。また、このような基礎研究は、心不全治療で広く認識されながら正確な病態把握の出来ない拡張障害の理解に繋がると考え、循環器内科医の先生と臨床的な視点からの研究も進めています。

生理学は生体の機能を追究する学問ですが、機能とは一体何でしょうか？私は、生体の機能とは生物集団の遺伝情報伝達における揺らぎを止め、方向性を与える「ものさし」のようなものではないかと考えています。心臓で言えば「良く伸びる」という方向と「良く縮む」という方向であり、進化の過程で一定の割合で起こる遺伝子重複や塩基変換などの揺らぎに規制をかけて、エネルギーコストなどの現実と折り合いを付けながら「ものさし」により示される理想に向かっているのが私たち生物ではないでしょうか。そうだとすれば、生物の営みと自分の人生には同じ要素があるような気がしてきます。お世話になった先生方には遠く及びませんが、残り20年、若い世代が好奇心を持って研究できるよう微力ながら努めて参りたいと思います。

略歴

1992年 岡山大学医学部医学科卒業 循環器
内科学・医員
1997年 岡山大学医学部生理学第二・助手
2000年 米国コロンビア大学医学部内科循環
生理部門・リサーチフェロー

2002年 岡山大学大学院医歯薬学総合研究
科・システム循環生理学・助教
2005年 岡山大学大学院医歯薬学総合研究
科・システム生理学・講師
2009年 川崎医科大学・生理学1・教授