

**【目的、方法】**

PRMT1は、タンパク質のアルギニン残基のメチル化修飾を担うメチル基転移酵素であり、*in vitro*の解析を中心に、遺伝子発現や翻訳などを制御することが知られている。近年、心疾患時の心臓でPRMT1の発現が上昇することが報告されたが、心臓におけるPRMT1の役割や、ミトコンドリア機能に対する生理的意義については不明である。本研究では、心筋細胞特異的な *Prmt1* 欠損 (*Prmt1*-CKO) マウスを作出し、PRMT1が担うアルギニンメチル化の心臓機能やミトコンドリア制御との関連を検討した。

**【結果】**

*Prmt1*-CKO マウスは、若齢より心不全を呈し、出産後8週間以内に死亡することが判明した。また、*Prmt1*-CKO マウス心臓の網羅的遺伝子発現解析から、*Prmt1*-CKO マウス心臓では、β酸化、酸化リン酸化やTCAサイクルなど、ミトコンドリア機能に関連する遺伝子の発現が広範囲に低下していることを突き止めた。これら結果から、心筋細胞のPRMT1はミトコンドリア機能関連遺伝子の発現を正に制御することで、心機能を維持し、生後の生存に必須であることが明らかになった。

心筋細胞特異的PRMT1欠損による心不全

