

# 心室筋興奮到達時間の組織収縮力への影響： シミュレーションによる解析

陸 建銀\*・西 俊文\*\*・芦原 貴司\*・シュナイダーナタリー\*  
天野 晃\*\*・松田 哲也\*\*・小寺 秀俊\*\*\*

## The Influence of Activation Time on the Contraction Force of Myocardial Tissue : a Simulation Study

Jianyin LU,\* Toshifumi NISHI,\*\* Takashi ASHIHARA,\* Natalie SCHNEIDER,\*  
Akira AMANO,\*\* Tetsuya MATSUDA,\*\* Hidetoshi KOTERA\*\*\*

**Abstract** Due to the experimental limitations in studying human heart functions, the use of computer simulation is becoming more and more important. However, research on the contraction model of the ventricular cell and propagation model of the excitation wave have mainly been studied independently despite the fact that myocardial excitation—contraction coupling is fundamental to the heart function. In this article, an excitable contraction model of ventricular tissue cable is constructed to study the effect of different stimulating patterns on tissue contraction. The contraction force for each element is calculated based on an electro-physiological ventricular cell model (Kyoto Model). The mechanical deformation of tissue is solved using the finite element method. The electro-physiological calculation and mechanical calculations are coupled to obtain a simulation reflecting the force-length relation of the myocardial cell. Several factors such as the starting point and conduction velocity of stimulation signals affect contraction behavior. Here, we show that the activation time (AT), which is the time the stimulation signal needs to spread over the tissue, is a dominant indicator for determining the tissue contraction force. When AT decreases, the tissue contraction force increases monotonically. This fact suggests that the minimization of AT could be an important clue for achieving effective tissue contraction. Furthermore, the effect of increasing stimulating points has been analyzed. Simulation data suggests the importance of the number and position of pacing leads to improve the pump function of a failing heart in cardiac resynchronization therapy such as biventricular pacing.

**Keywords:** myocardial tissue contraction simulation, activation time, heart simulation, biosimulation.

### 1. はじめに

近年における計算機の計算能力の向上に伴い、細胞や臓器などさまざまなレベルで生体内の挙動を数理物理モデルとして捉え、計算機上のシミュレーションによってその機

能を解明しようとするバイオシミュレーション研究が注目されつつある[1]。特にヒト心臓を対象とした研究では、実組織を用いる実験が困難なため、細胞レベルのモデル構築から組織・臓器レベルの収縮・興奮伝播まで、心臓シミュレーションの研究が幅広く行われている。心臓機能の統合的シミュレーションを実現するためには、細胞レベルの各生理学機能要素モデルの構築と臓器レベルでのマルチスケールのモデル統合シミュレーションの両者がともに重要である。今までいくつかの代表的な細胞モデル[2-4]が提案されており、それらに基づいて、臓器レベルでの生化学、物理学と形状モデルとを統合したシミュレーション方法の研究[5, 6]や具体的に心臓機能の一部をシミュレーションする研究[7-11]などが進められている。特に心臓機能に関しては、心筋における応力やエネルギー消費の経壁的分布の評価等、in vivo における実験が極めて困難な計測対

生体医工学シンポジウム 2005 発表 (2005 年 9 月, 大阪)  
2005 年 8 月 1 日受付, 2005 年 11 月 3 日改訂, 2006 年 1 月  
28 日再改訂

Received August 1, 2005; revised November 3, 2005, January 28, 2006.

\* 京都大学細胞・生体機能シミュレーションプロジェクト  
Cell/Biodynamics Simulation Project, Kyoto University

\*\* 京都大学大学院情報学研究所  
Graduate School of Informatics, Kyoto University

\*\*\* 京都大学大学院工学研究科  
Graduate School of Engineering, Kyoto University

象をシミュレーションにより評価することで、新たな作業仮説の検討が行われている[9, 10].

ヒト心臓はその心筋組織の収縮によって血液を全身循環させるポンプ機能を果たしているため、心筋組織の興奮収縮が最も基本的かつ重要な機能といえる。不整脈や刺激伝導不全などの興奮伝播異常の場合でも、その影響は最終的に心臓のポンプ機能に現れるため、収縮まで含めた現象を考慮することは重要と考えられる。しかし、心臓シミュレーションの研究においては、従来、収縮と興奮伝播の研究は別々に行われている場合が多い。不整脈などの病態解明を目標として、興奮伝播に関する研究が進む一方[11, 12], メカニカルな収縮への影響は検討されていない。心臓拍動シミュレーションに関する一部の研究[7-10]には興奮伝播の要素も含まれているが、拍動を再現し、ファイバー・オリエンテーションや応力分布が心臓収縮効率へ与える影響などを検討することが主な目的であり、興奮刺激パターンが収縮力へ与える影響については詳細な考察は行われていない。このような影響の評価には、心筋収縮特性を正確に再現可能な興奮収縮連関モデルを用いたシミュレーションが必要であり、その実現が課題となっていた。

本研究では、組織の興奮パターンの収縮に対する影響を解明するため、1次元の心筋線維束モデルを構築し、心筋組織における等尺性興奮収縮シミュレーションを行った。心筋線維束を六面体要素であらわし、各要素の収縮力は心筋細胞モデルに基づいて計算する。有限要素解析を用いて得られた形状変化を細胞モデルの計算にフィードバックし、生理学モデルと力学モデルの連成計算によるシミュレーションを実現する。細胞興奮の伝播速度や刺激部位などいくつかの要素が組織の収縮に影響するが、シミュレーション実験では、組織全体の興奮に要する時間、すなわち興奮到達時間 (activation time: AT) を基準に用いれば、組織収縮力が AT によってほぼ一意に定まることを示す。また刺激部位を多点に増加させた実験の結果、AT の短縮に伴って組織収縮力が増大し、AT の短縮が効率的な心筋収縮を実現するためには有効であることを説明する。最後に、心臓再同期療法におけるペーシングリードの配置評価などへの応用可能性について言及する。

## 2. 方 法

興奮刺激が心筋組織の収縮に与える影響を評価するために、心筋線維束を直線状の要素に分割し、有限要素解析を用いた心筋組織の興奮収縮シミュレーションを行う。各要素の収縮力は心室筋細胞モデルに基づいて計算され、組織全体の力学変形は有限要素法を用いて求める。駆出期及び充満期における心筋の収縮力変化は循環動態の影響を受けるが、本研究では、基本的な収縮特性の評価を目的とし、等容性収縮期に相当する心筋組織の等尺性収縮特性を評価する。

### 2.1 心筋細胞の興奮収縮モデル

心筋細胞の興奮収縮モデルとして、Matsuoka ら[6]が構築した包括的な心筋細胞モデルである Kyoto モデルを用いた。Kyoto モデルは、イオンチャネルやトランスポータのモデルが最新の生理学データに基づいている。長さ張力関係を正確に再現できる収縮モデルと結合することで、興奮収縮連関をよく再現している。また、オブジェクト指向実装[15, 16]によるシステムへの組み込み易さなどの利点がある。以下は今回の研究に直接関連する収縮モデルについて述べる。

Kyoto モデルは、外部電流を与えることにより興奮を生じ、細胞内 Ca 濃度の上昇が誘発される。Ca 濃度の上昇による収縮力発生モデルとしては、Negroni らの 4-state cross-bridge モデル[7]が用いられている。このモデルは、太いフィラメント上の cross-bridge が、重なり合った領域において、細胞内 Ca と結合した細いフィラメント上の Troponin に結合する ( $TCa^*$ ) ことにより収縮力を発生するとしている (図 1)。また、cross-bridge から Ca が分離しても、収縮力発生状態が維持できるとされている ( $T^*$ )。Cross-bridge を一種の弾性体と見なせば、1 個の cross-bridge の発生する収縮力はその物性と長さにより決まる。1 個の心筋細胞が発生する収縮力は細いフィラメントに結合した cross-bridge の数 ( $[TCa^*] + [T^*]$ ) とその平均長  $h$  に比例するとすれば、

$$f = a([TCa^*] + [T^*])h \quad (1)$$

となる。ここで、 $a$  は cross-bridge の物性に関する定数、 $([TCa^*] + [T^*])$  は収縮力発生状態にある cross-bridge の数である。心筋細胞半筋節長  $L$  の cross-bridge 以外の部分の長さを  $X$  とすれば、

$$h = L - X \quad (2)$$

となる。Cross-bridge の初期状態は安定状態 (長さ  $h_0$ ) に設定されている。細胞に収縮・伸展が発生した場合、まず  $L$  と  $h$  が変化し、cross-bridge が安定状態から離れる。安定状態から離れた cross-bridge が  $X$  に変化を引き起こし、あ

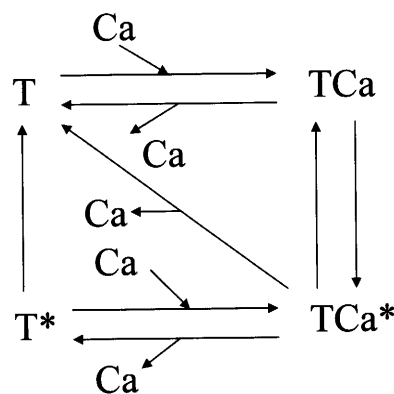


図 1 4-state cross-bridge 状態遷移図

Fig. 1 Four-state transition diagram of a cross bridge.

る時間を経て元の安定状態  $h_c$  に戻される。

$$dX/dt = B(h - h_c) \quad (3)$$

ここで、 $B$  は変化速度を表す定数である。

## 2.2 1次元心筋線維束等尺収縮モデル

興奮刺激パターンが心筋組織の収縮に与える基本的な影響を分析するために、1次元形状の心筋線維束等尺収縮モデルを用いた。線維束モデルは、初期大きさが一様なメッシュ要素 ( $0.1 \times 0.1 \times 0.1$  mm) によって構成される (図 2A)。異なる長さの心筋線維はその要素数を変更することにより実現した。細胞の長軸方向が繊維方向と一致するものとした。あるメッシュ要素に興奮刺激が与えられた場合、興奮は左右両方向に線維束端まで伝播し、その興奮伝播速度 (conduction velocity: CV) は gap junction の状態によって異なる。要素から要素へ興奮刺激が伝播する現象は、刺激した要素から興奮伝播速度に従って各要素の刺激開始時刻を決定し、その時刻に従って各要素に外部刺激を与えることでモデル化した。与えられたモデルの興奮到達時間は、最初の要素の興奮が始まってから組織全体に興奮が行き渡るまでの時間であり、本モデルでは最初と最後に興奮する要素に与えられた刺激の時間差に等しい。モデルの興奮到達時間は刺激部位の数や場所、興奮伝播速度、組織の長さなどによって変化する。興奮した要素は心筋細胞モデルに従って収縮力を発生し、細胞の長軸方向に収縮・伸張する。等尺収縮をシミュレーションするため、心筋線維束両端の要素に以下の固定境界条件を設定した (図 2B)：繊維方向である Y 軸と直交する XZ 平面上の四つの節点に対して、N1 は 3 軸ともに固定、N2 と N4 はそれぞれ X と Z 軸上、N3 は XZ 平面上に固定される。右端の要素の固定点

設定は左端と完全対称である。電気的な境界条件はケーブル境界上で電位の空間微分をゼロとするノイマン型条件を用いた。また、心筋細胞の物性は線形弾性体とし、その Young 率は中屋らの計測 [13] に基づき 20 kPa とした。

## 2.3 細胞モデルと力学モデルの連成計算

組織モデルの各メッシュ要素の力学変形は有限要素法を用いて次のように計算される。

$$F = Ku \quad (4)$$

ここで、 $F$  は各要素に加えられる外力ベクトル、 $K$  は要素剛性マトリクス、 $u$  は要素変位ベクトルである。組織モデルと細胞モデルの連成計算を行う場合、1 個の要素を一般的な細胞の集合として扱い、要素外力  $F$  は細胞収縮力と要素の断面積に比例するとする。式 (1) に示したように、細胞の収縮力はその cross-bridge 長とともに変化するため、心筋組織の形状モデルを用いて力学変形を計算した場合、各有限要素の変形に応じて対応する細胞モデルの細胞長を計算し、その細胞長を用いて次ステップにおける細胞収縮力を計算する必要がある。本システムにおける  $N$  要素の繊維束モデルの連成シミュレーション計算にはスタッガード法を用いていた。その手順を以下に示す。

- ① 細胞モデル  $i$  ( $i=1, 2, \dots, N$ ) の収縮力から各要素  $i$  に関する外力を計算し、式 (4) で要素の形状変化を求める。
- ② 要素  $i$  ( $i=1, 2, \dots, N$ ) の形状変化に比例して、対応する細胞モデル  $i$  の半筋節長を計算する。

$$L'_e = L_e + u_y, \quad L' = LL'_e / L_e \quad (5)$$

ここで、 $L_e$ 、 $L'_e$  は細胞長軸方向の変形前と後の要素長さ、 $u_y$  は長軸方向の要素変位、 $L$ 、 $L'$  は変形前と後の細胞の半筋節長である。新しい半筋節長  $L'$  を用いて細胞モデルを 1 ステップ計算すると同時に、式 (1) と (2) を用いて細胞収縮力を計算する。

- ③ 指定されたシミュレーション時間が終わるまで①と②の計算を繰り返す。

積分計算における時間幅は、実験的に安定した計算結果が得られる最大値であった  $0.025$  ms とした。また、細胞を興奮させるには、400 ms の周期毎に外部刺激電流 ( $-4,000$  pA, 2 msec) を与えた。シミュレーション結果の評価には、計算結果が安定する 3 周期目の結果を用いた。従って、本実験では手順③のシミュレーション時間は 1,200 ms としている。システムは生体機能シミュレータフレームワークである DynaBioS [14] を利用して実装し、Kyoto モデルの計算は simBio [15, 16] を、有限要素解析は商用ソフト Marc を用いた。

## 3. 結 果

2 章で述べた連成シミュレーションシステムと 1 次元心筋線維束モデルを用いて、異なる興奮刺激条件下の等尺収

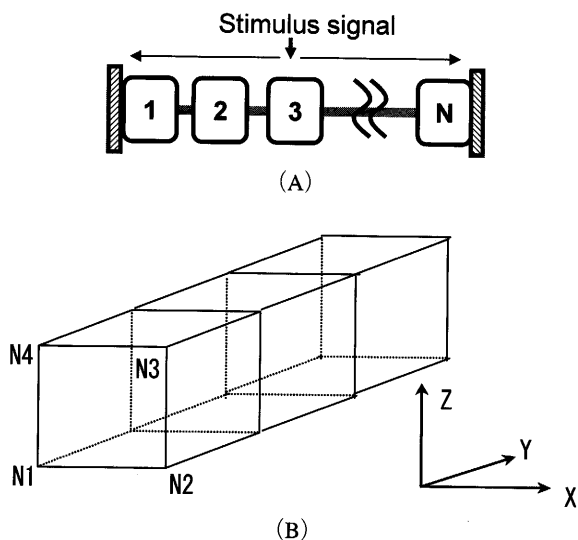


図 2 A: 1次元心筋線維束モデル (要素サイズ:  $0.1 \times 0.1 \times 0.1$  mm, Young 率: 20 kPa, 等尺収縮), B: 等尺収縮の固定境界条件 (本文参照)

Fig. 2 A: The myocardial tissue excitable cable model for isometric contraction, B: Boundary conditions for isometric contraction.

縮シミュレーションを行い、興奮刺激パターンが組織収縮力に及ぼす影響を分析する。

### 3.1 興奮伝播速度と組織長の変化に対する最大収縮力の変化

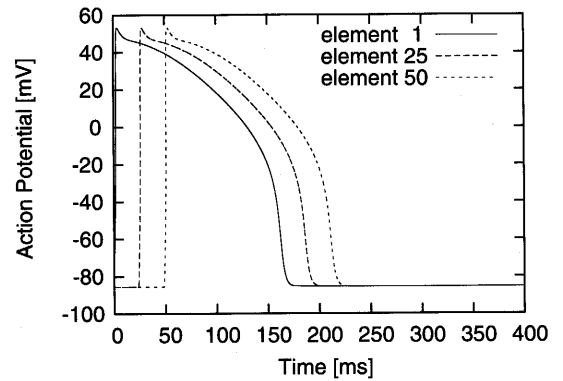
この実験では、モデルの刺激部位は線維束の左端に固定し、モデルにおける CV と組織長の変化に対する組織収縮力の変化を調べる。正常な心室筋の CV は心筋線維の長軸方向で 0.5 m/s 前後であるため、シミュレーション実験の CV は 0.5 m/s, 0.2 m/s, 0.1 m/s の 3 段階を設定した。各 CV 値に対して、組織の要素数を 3 から 50 まで変えた計 48 種類のモデルを用意した。興奮刺激が左端から始まるため、組織全体の AT は組織長と興奮刺激の CV の比で決まる。

50 要素で CV が 0.1 m/s の場合の細胞の活動電位、半筋節長と収縮力の変化の様子を図 3 に示す。左端要素 1 から興奮が始まり、右端まで各要素が順次興奮する (図 3A)。左側の番号の小さい要素が早く収縮を開始するため、右側の番号の大きい要素は伸展された状態から収縮を開始する (図 3B)。心筋細胞は生理的収縮弛緩の範囲内で長さ張力関係すなわち、収縮開始時の筋長が長いほど発生張力は大きくなる関係に従って、早く興奮した要素の収縮力に比べ、興奮が遅れた要素の収縮力は増大している (図 3C)。

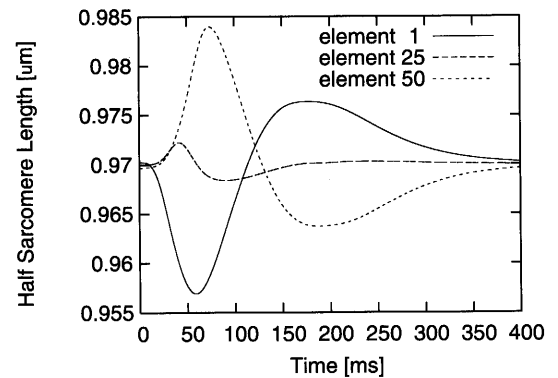
48 種類のモデルに対する実験結果を図 4 に示す。図では横軸を AT、縦軸を組織全体の収縮力としている。収縮力の評価には、その曲線の最大値 (peak force : PF) と収縮力が最大値の半値以上を発生している時間 (half duration : HD) を用いる。図 4 の A, B の横軸は組織の AT、縦軸はそれぞれ PF と HD である。PF と HD の値はそれぞれ全部の 144 の結果の中の PF の最大値と HD の最小値で正規化している。実験データは 3 種類の CV に対応する三つの曲線から構成されている。三つの曲線がオーバーラップしている AT が約 10 ms 以下の範囲では、これらの曲線が極めて良く一致しており、興奮伝播速度や組織長が異なっても、組織収縮力は、興奮到達時間によりほぼ一意に決まることが確認できる。AT が長くなるに従い、最大収縮力が 2 次曲線状に低下する (図 4A)。組織の長さが 0.5 cm の場合 (50 要素)、CV が正常値の 0.5 m/s から 0.1 m/s に低下すると、組織の興奮到達時間は 9.8 ms から 49.0 ms と 5 倍になり、最大収縮力は 3.4% 減少した。また、AT が長くなるにつれ、収縮力 HD は長くなる (図 4B)。上と同様の二つの実験条件で、AT が 5 倍になると、HD の変化が 1.1% 程度であった。

### 3.2 刺激部位数の変化に対する最大収縮力の変化

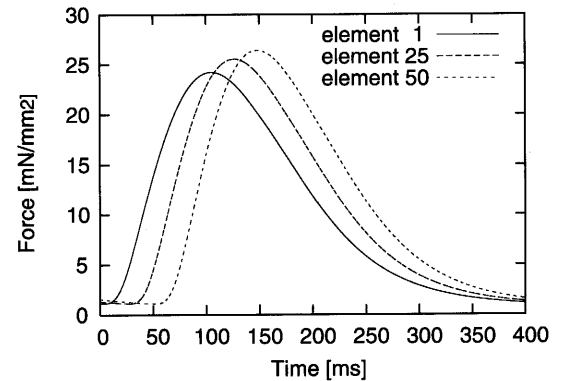
この実験では、一つの心筋組織に対して、刺激部位数を変化させることによる影響を分析する。心室壁厚に相当する 1 cm の組織 (100 要素) に対して、CV を 0.5 m/s で固定し、刺激部位数を 1, 2, 3, 4 と増加させ、等尺収縮シミュレーションを行った。実験 1 の結果によれば、AT が短



(A)



(B)



(C)

図 3 左端刺激収縮シミュレーション細胞状態の変化

A : 細胞活動電位, B : 半筋節長, C : 収縮力。

Fig. 3 Changes in cellular level parameters during simulation. A : Action potential, B : Half sarcomere length, C : Cell contraction force.

くなるに従い、組織の最大収縮力が大きくなり、より強く収縮する。そこで組織の AT を最短化するため、すべての刺激部位の影響領域が均等となるように刺激位置を決定した。例えば、2 箇所刺激する場合、刺激位置は 25 番目と 75 番目の要素とした。結果を図 5 に示す。図 5 の横軸は刺激部位数とそれに対応する AT、縦軸は、1 箇所刺激時の値が 1 になるように正規化した最大収縮力を示している。刺激部位数の増加により、AT が短くなり、最大収縮力が増大する。また、その変化幅を見ると、刺激部位数が少ないほ

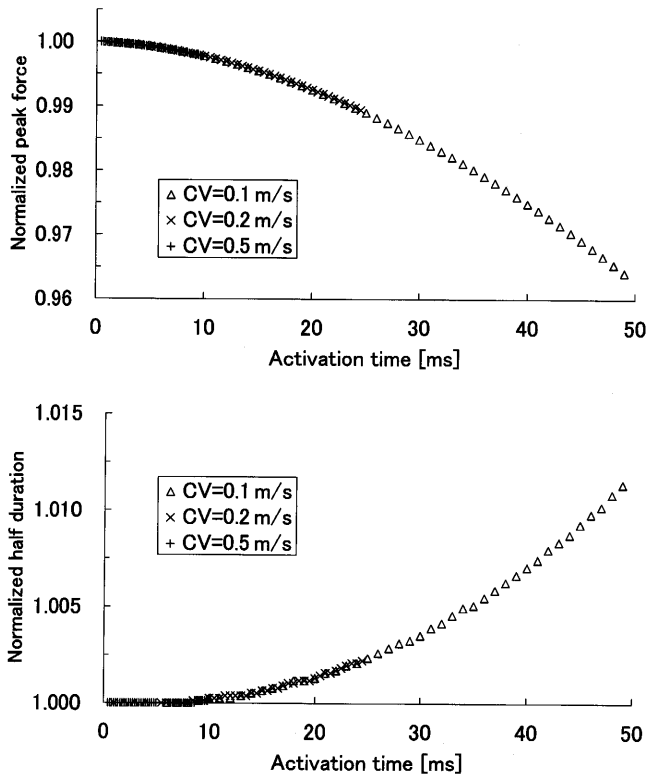


Fig. 4 An increase in activation time results in, A: A decrease in peak force, B: An increase in half duration.

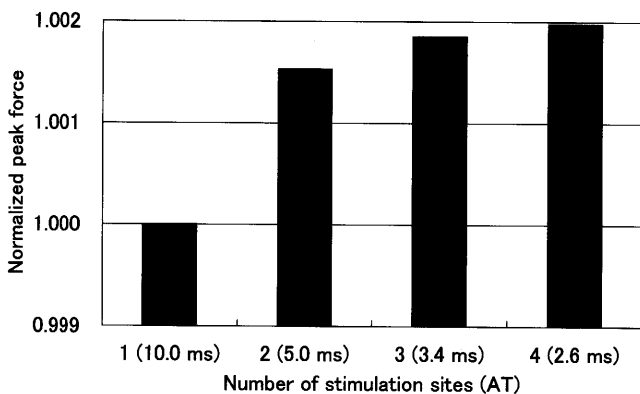


Fig. 5 Contraction force increases with the number of stimulation sites.

ど部位の増加による AT の変化は大きく、収縮力への影響もより強く現れることがわかる。

#### 4. 考 察

1次元等尺収縮の場合、組織収縮力は各要素収縮力の平均に等しいため、個々の要素の収縮力の大きさと各要素間の時間差によって組織収縮力が決まる。すなわち、各要素の収縮力が大きいほど、収縮時刻の差が少ないほど、組織収縮力が大きくなる。図6には3・1節の左端刺激実験の

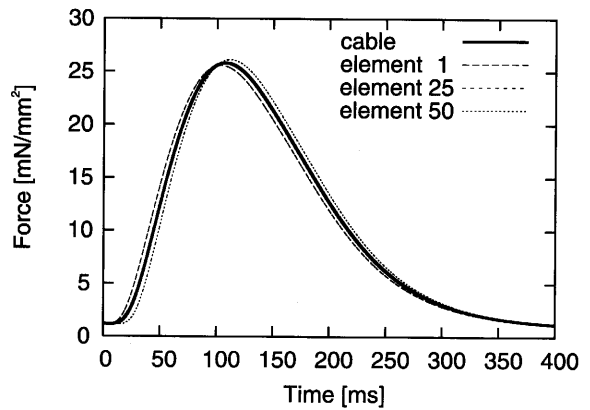


Fig. 6 Force curves of single elements and the cable.

CV=0.5 m/sの時の両端と中央の要素の収縮力を三つの破線で、組織収縮力を太い実線で表している。図3Cと比べると、ATが長くなるに従って、要素収縮力間の時間差も長くなり、組織収縮力の最大値が小さくなることが容易に理解できる。要素収縮力の変化はより複雑である。興奮の時間差によって、早く興奮する要素はまず収縮し、遅く興奮する要素は伸展された後収縮を開始するが、収縮力が増大する伸展された要素と収縮力が減少する短縮した要素が混在することになるため、要素収縮力の変化から組織全体の収縮力の変化を説明することは困難である。従って、ATの増大に伴って組織全体の収縮力が低下するという今回の実験結果については、各要素における収縮の時間差によるところが大きいと考えられる。

本研究の結果より、興奮刺激パターンが組織収縮力に与える影響を評価する場合、組織のATが非常に重要なパラメータであり、効率的な心筋収縮を実現するためにはATの短縮が有効であることが示唆された。従来、心筋収縮に影響を与えるさまざまな要因が研究されてきたが、刺激パターンが心筋収縮に与える影響に関しては報告されていない。本研究はATが心筋収縮に対して重要なパラメータになる可能性があることを提示し、シミュレーションによりATと収縮力の関係を定量的に評価した点において意義が大きいと考えられる。

また、臨床において、両室ペーシングによる再同期療法が心不全治療として注目されているが[17]、本研究の結果から、ペーシングリードを適切に配置することによって心室AT時間を短縮し、より効率的な収縮を得られる可能性が示唆された。今後1次元の心筋組織を2次元、さらに3次元の心筋組織モデルへ発展させ、詳細に検討する必要がある。

#### 5. おわりに

本研究では刺激条件が収縮へ及ぼす影響を解析するため

に、興奮刺激と収縮を連成する心筋組織シミュレーションシステムを構築した。1次元の心筋組織モデルを用いたシミュレーション実験を行い、収縮力が組織の興奮到達時間によってほぼ一意に定まり、興奮到達時間の短縮に従って収縮力が増大することを示した。今後は、ヒト心臓の3次元形状モデルを取り入れた興奮収縮シミュレーションを目指して研究を進めていきたい。

**謝辞** 本研究は、文部科学省平成15年度リーディングプロジェクト「細胞・生体機能シミュレーションプロジェクト」京都大学拠点において行われた。本研究の一部は平成17年度科学研究費補助金若手B(課題番号17700394)の助成を受けて行われた。

## 文 献

- Hunter PJ, Borg TK: Integration from proteins to organs: the Physiome Project. *Nat Rev Mol Cell Biol.* **4**: 237-243, 2003.
- Beeler GW, Reuter H: Reconstruction of the action potential of ventricular myocardial fibres. *J Physiol.* **268**: 177-210, 1977.
- DiFrancesco D, Noble D: A model of cardiac electrical activity incorporating ionic pumps and concentration changes. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.* **307**: 353-398, 1985.
- Luo CH, Rudy Y: A dynamic model of the cardiac ventricular action potential I. Simulation of ionic currents and concentration changes. *Circ Res.* **74**: 1071-1096, 1994.
- Negróni JA, Lascano EC: A cardiac muscle model relating sarcomere dynamics to calcium kinetics. *J Moll Cell Cardiol.* **81**: 2278-2296, 1996.
- Matsuoka S, Sarai N, Kuratomi S, Ono K, Noma A: Role of individual ionic current systems in ventricular cells hypothesized by a model study. *Jpn J Physiol.* **53**(2): 105-123, 2003.
- Smith N, Mulquiney PJ, Nash MP, Bradley CP, Nickerson D, Hunter PJ: Mathematical modelling of the heart: Cell to organ. *Chaos Solitons Fractals.* **13**: 1613-1621, 2002.
- Costa KD, Holmes JW, McCulloch AD: Modeling cardiac mechanical properties in three dimensions: *Philos Trans R Soc Lond A.* **359**: 1233-1250, 2001.
- Vendelin M, Bovendeerd PHM, Engelbrecht J, Arts T: Optimizing ventricular fibers: uniform strain or stress, but not ATP consumption, leads to high efficiency. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* **283**: 1072-1081, 2002.
- Okada J, Sugiura S, Nishimura S, Hisada T: Three-dimensional simulation of calcium waves and contraction in cardiomyocytes using the finite element method. *Am J Physiol Cell Physiol.* **288**: C510-C522, 2005.
- Samie FH, Jalife J: Mechanisms underlying ventricular tachycardia and its transition to ventricular fibrillation in the structurally normal heart. *Cardiovasc Res.* **50**(2): 242-50, 2001.
- Fenton FH, Cherry EM, Hastings HM, Evans SJ: Multiple mechanisms of spiral wave breakup in a model of cardiac electrical activity. *Chaos.* **12**: 852-892, 2002.
- 中屋重光, 金井 浩, 中鉢憲賢, 本田英行, 小岩喜郎: 超音波で計測した心臓壁微小振動の解析による左心室拡張末期圧と心筋弾性値の非侵襲的計測. *医用電子と生体工学.* **37**(1): 1-8, 1999.
- Shimayoshi T, Hori K, Lu JY, Amano A, Matsuda T: A software environment for simulators suitable for complex biological analysis. *Proc of IEEE EMB Conf,* 2004.
- Sarai N, Matsuoka S, Noma A: simBio: a Java package for the development of detailed cell models. *Prog Biophys Mol Biol.* **90**(1-3): 360-377, 2006.
- 皿井伸明, 天野 晃, 松岡 達, 松田哲也, 野間昭典: 生物学的視点に基づくオブジェクト指向生体機能シミュレーション. *シミュレーション.* **23**(1): 4-13, 2004.
- Abraham WT, Fisher WG, Smith AL, Delurgio DB, Leon AR, Loh E, Kocovic DZ, Packer M, Clavell AL, Hayes DL, Ellestad M, Trupp RJ, Underwood J, Pickering F, Truex C, McAtee P, Messenger J: Cardiac resynchronization in chronic heart failure. *N Engl J Med.* **346**: 1845-1853, 2002.

### 陸 建銀 (リク ケンギン)

2002年京都工芸繊維大学博士課程修了。同年オムロン(株)センシング研究所、顔認識などの研究開発に従事。2004年から京大生体・細胞シミュレーションプロジェクト研究員、生体シミュレーション、特に心筋細胞・心臓の収縮シミュレーションの研究に従事。電子情報通信学会会員。



### 西 俊文 (ニシ トシフミ)

2005年京都大学大学院情報学研究科修了。同年(株)NTTデータに入社。現在、基盤システム事業本部オープンソース開発センタ勤務。生体シミュレーション、並列分散データベースに関する研究開発に従事。



### 芦原 貴司 (アシハラ タカシ)

2002年滋賀医科大学大学院博士課程修了、1996年から滋賀医科大学第一内科医員研修医、1997年から野洲病院内科医員、2002年には滋賀医科大学循環器内科医員を経て米国のTulane大学に留学、2004年から京都大学医学研究科にて研究員、2005年から現職。現在の所属：滋賀医科大学循環器内科助手。専門分野：循環器内科学、不整脈、医用生体工学。



所属学会：日本内科学会、日本循環器学会、日本心電学会、日本不整脈学会、日本生体医工学学会等

### シュナイダー ナタリー (Schneider Natalie)

1999年ドイツMax-Planck Institute for Biochemistry 細胞生物学部門博士課程修了。東京大学と米国のMadison大学で実験細胞生物学の研究に従事。2002年京都大学化学研究所バイオインフォマティクスセンター文部科学省研究生、2005年から京大生体・細胞シミュレーションプロジェクト研究員、心筋収縮モデル開発などの研究に従事。



(176)

生体医工学 44 巻1号 (2006 年 3 月)

天野 晃 (アマノ アキラ)

1993 年京都大学大学院博士課程学修退学。同年同大学工学部助手。1995 年広島市立大学助教授。2002 年京都大学大学院情報学研究科助教授，現在に至る，生体シミュレーション，文書画像処理，コンピュータビジョンの研究に従事。



IEEE BME, CS, ISMRM, 電子情報通信学会, 人工知能学会, 生体医工学会, 各会員。

松田 哲也 (マツダ テツヤ)

1981 年京都大学医学部卒業，1988 年同大学大学院医学研究科博士課程修了。医学博士。同年同大学医学部附属病院第 3 内科助手，1997 年同大学医療情報部助教授，2000 年同大学大学院情報学研究科教授，現在に至る。生体シミュレーション，循環器領域の MRI 撮影法および画像処理に関する研究に従事。



ISMRM, SCMR, IEEE BME, 日本生体医工学会, 日本内科学会, 日本循環器学会, 日本磁気共鳴医学会, 電子情報通信学会, 各会員。

小寺 秀俊 (コテラ ヒデトシ)

1980 年京都大学卒業，1982 年同大学工学研究科機械工学専攻修了，1982～1993 年松下電器産業(株)中央研究所にて計算科学の研究に従事，1993～2000 年京都大学工学研究科助教授，2000 年から教授。現在の所属：京都大学大学院工学研究科マイクロエンジニアリング専攻教授。現在の専門分野：マイクロシステム，マイクロ TAS および計算科学。



所属学会：日本機械学会・電気学会・精密工学会・トライボロジー学会・塑性加工学会等。