【課題管理番号】16nk0101348h0001

平成29年 4月14日

平成28年度 委託実験調査成果報告書

I. 基本情報

事 業 名: (日本語) 創薬支援推進事業 創薬総合支援事業

(英語) Project Promoting Support for Drug Discovery

実験調査課題名: (日本語) サルコペニア治療法の探索

(英語) An exploratory research for therapies against sarcopenia

実験調査担当者 (日本語)藤田保健衛生大学・総合医科学研究所・難病治療学 教授 土田邦博

所属 役職 氏名: (英 語)Fujita Health University, Institute for Comprehensive Medical Science,

Professor Kunihiro Tsuchida

実 施 期 間: 平成29年 1月 1日 ~ 平成29年 3月31日

II. 成果の概要

和文

- ・ サルコペニアの原因因子となる可能性の高い分子を老化間葉系前駆細胞および同細胞欠損筋の 両者で発現低下する分泌因子から探索し、GDF10を見いだした。
- ・ GDF10 の機構を探るために、ヒト筋由来筋衛星細胞と間葉系前駆細胞を純化単離して筋芽細胞 そして筋管に分化させる独自の技術開発を行った。その系で、GDF10 のシグナル経路を解析 し、受容体及びシグナル経路を同定した。
- · 70歳前後の高齢者筋を入手し、間葉系前駆細胞と筋衛星細胞とを分離し、それぞれ培養を行 える環境を整備した。

英文

- · We searched molecules involved in the pathogenesis of sarcopenia from secreted molecules down regulated both in aged mesenchymal progenitor cells and mesenchymal progenitor-depleted skeletal muscle by comprehensive microarray analyses. GDF10 was found to be down regulated in both analyses.
- To investigate the mechanism how GDF10 acts, we have developed culture system both for satellite cells and mesenchymal progenitor cells derived from human skeletal muscle. Using this system, we analyzed the signal transduction pathways activated by GDF10, and identified components of its signaling pathway.
- We have established a system for purification and culture system for satellite cells and mesenchymal progenitor cells from skeletal muscle human samples aged over 70.

III. 成果の外部への発表

- (1) 学会誌・雑誌等における論文一覧(国内誌 件、国際誌 件) なし
- (2) 学会・シンポジウム等におけるロ頭・ポスター発表 なし
- (3)「国民との科学・技術対話社会」に対する取り組みなし