



ミオスタチン遺伝子に対するアンチセンス核酸を用いたサルコペニア治療法の開発

医学部 准教授 矢野彰三

人生百年時代を迎え、健康寿命の延伸が益々期待されている。しかるに、加齢に伴い、骨格筋量の減少や筋力低下（サルコペニア）をきたし、重度になるほど生命予後が悪化する。サルコペニアは、栄養不良や運動不足、多くの疾患と関連している。例えば、慢性腎臓病（chronic kidney disease: CKD）、特に維持透析患者ではサルコペニアを高率に伴う。CKDでは筋細胞のアポトーシスの増加と筋細胞の増殖抑制作用をもつミオスタチン蛋白の過剰発現が認められる。現在、他大学との共同研究により、留学生の大学院生らがCKDモデルマウスを作成し、ミオスタチン遺伝子に対するアンチセンス核酸投与によるサルコペニア進行防止効果について検討している（図1,2）。将来、本治療法がサルコペニア、日常生活動作や予後の改善につながることを期待する。

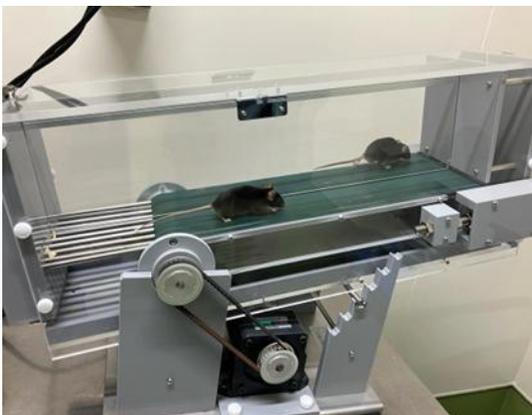


図1. マウスのトレッドミルテスト
CKDマウス（手前）は健康マウスに比べ運動能力が低下している。

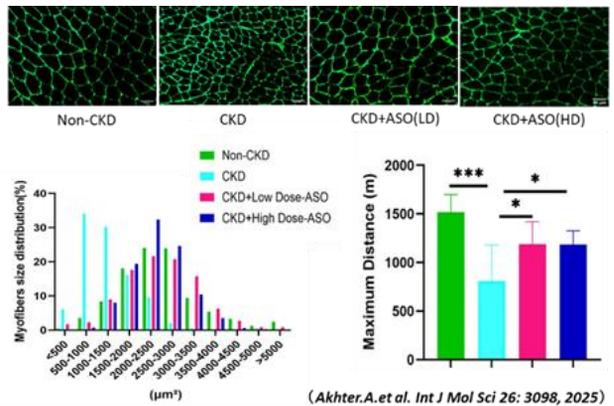


図2. CKDマウスに対するミオスタチン・アンチセンス核酸(ASO)の効果
CKDでは筋線維断面積の狭小化を認め、ASO投与はこれを回復した（上・左下）。
ASOはトレッドミルの最大走行距離を改善した（右下）。