

【目的】 加齢に伴う筋量・筋機能の低下（サルコペニア）を引き起こす要因の1つには、骨格筋幹細胞（サテライト細胞）の機能低下が関与することが報告されている。これまでの我々の研究において、細胞極性因子の1つである非典型PKCλ（atypical PKCλ : aPKCλ）遺伝子欠損マウスでは、サテライト細胞が細胞老化様の表現型を呈することを見出した。しかし、加齢に伴うサテライト細胞の機能低下に、aPKCλ 発現低下が関与するかは明らかではない。そこで本研究は、aPKCλ の加齢変化に着目し、加齢に伴うサテライト細胞の機能低下の分子機序を明らかにすることを目的とした。

【方法】 2～3 ヶ月齢の若齢マウスおよび24～28 ヶ月齢の老齢マウスからサテライト細胞を単離・培養し、機能解析を実施した。

【結果】 老齢マウス由来のサテライト細胞では、aPKCλ 発現低下と細胞増殖能の指標である Edu 陽性細胞数の低下、ゲノム不安定性の指標である γH2AX 陽性細胞数の増大が観察された。一方で、レトロウイルスベクターにより aPKCλ 遺伝子を導入すると、これらの細胞老化の表現型は回復した。以上の結果から、aPKCλ はサテライト細胞の老化を抑制する抗細胞老化活性を示す可能性が示唆された。今後は、aPKCλ がサテライト細胞の機能を制御する分子機序をエピゲノム制御の視座から解析する予定である。

加齢に伴うサテライト細胞の機能低下

