

【目的】 軟骨細胞は異化・同化作用により軟骨組織の恒常性を維持する。関節軟骨の損傷により生じる骨組織の変性や変形が特徴的な骨代謝疾患である変形性関節症は高齢化社会・生活習慣病が深刻化する日本では症状のある患者が約1,000万人、潜在的な患者が3,000万人と推定され、早急に解決すべき医療課題の一つである。その治療には主に保存療法や手術療法が選択されるが根治療法が確立しておらず、治療薬・治療法の開発に向けた軟骨細胞制御機構の更なる理解が必要とされる。再生医療研究の発展に伴い再生医療技術による治療法の開発が進められているが、患者由来の幹細胞は増殖能が低いことが知られる。CTRP3は軟骨細胞増殖活性を有することが知られていたが、その受容体は明らかでなかった。本研究では軟骨細胞株 ATDC5 を用いて CTRP3 受容体の同定を試みた。

【方法】 軟骨細胞株 ATDC5 細胞を用いて、軟骨細胞増殖における CTRP3 受容体の同定を試みた。受容体候補である PAQR 受容体ファミリーの遺伝子発現解析、RNA 干渉による遺伝子発現制御を行い、CTRP3 受容体としての PAQR 受容体ファミリーを評価した。

【結果】 本研究により、CTRP3 は軟骨細胞の増殖を、PAQR2 を介して制御していることを明らかにした。CTRP3 受容体の同定は世界で初めてのことであり、本研究結果は *Translational and Regulatory Sciences* 誌にて発表した。

CTRP3 は受容体 PAQR2 を介して軟骨細胞の増殖を制御する

