

課題番号	研究課題名	研究代表者	評価結果
17109009	アンドロゲンとその標的因子による中枢性肥満と動脈硬化の制御の分子メカニズム	名和田 新 (九州大学・大学院医学研究院・特任教授)	B
<p>生活習慣病の発症基盤となる内臓脂肪蓄積型肥満の病因・病態および動脈硬化症の進展にアンドロゲンおよびその受容体 (AR) を介する情報伝達系が関与する可能性を探る研究であり、着眼点は斬新で興味深い。アンドロゲンの中枢性肥満制御機構における意義に関して、アンドロゲンのレプチン作用の増強効果は証明されてはいるが、この機序で全てであるのか否かを、レプチン受容体欠損 db/db マウス或いはレプチン欠損 ob/ob マウスと ARKO マウスを掛け合わせたマウスの研究成果で証明して欲しかった。アンドロゲンの抗動脈硬化作用について、動脈硬化モデル ApoEKO マウスと ARKO マウスの交配実験および高コレステロール食餌負荷動脈硬化兔を用いたアンドロゲン関与を示唆する研究成果は評価できるが、その機構として、アンドロゲンによる酸化 LDL 受容体 LOX-1 発現抑制までの分析であり、さらなる分子機構の提示が望ましかった。前立腺増殖作用を持たず抗肥満・代謝調節作用を示す SARM 候補物質として S42(仮称)の開発に成功した成果は高く評価できるが、この S42 が真にヒトで SARM として使用できる物質であるのか否か、今後の研究が必要である。また、AR の下流標的因子である DDSF-Tg マウスの成績も興味深く、新たな治療戦略の可能性を秘めている。</p> <p>以上より、研究の着眼点は面白く、国際的にも研究成果が乏しい領域であり、着実に成果を出して来ていると評価できる。但し、前述のように当初の計画、目標が完全に達成できたと判断するには今一步及んでいないと評価せざるを得ない。</p>			