

28P-pm324

ER ストレス下の 3T3-L1 細胞における extracellular-superoxide dismutase 発現変動
○神谷 哲朗^{1,2}, 原 宏和¹, 稲垣 直樹², 足立 哲夫¹(¹岐阜薬大, ²岐阜大)

【目的】メタボリック症候群は、内臓脂肪型肥満を基盤とする症候群であり、心血管系疾患の重大なリスクファクターであることが報告されている。脂肪細胞が肥大化する過程において、脂肪組織は小胞体 (ER) ストレス下にあることが報告されており、メタボリック症候群の増悪と ER ストレスとの関連性が注目されている。また、ER ストレス下の細胞において、活性酸素種 (ROS) が産生されることが報告されており、ER ストレスとともに ROS による脂肪細胞傷害が問題となっている。抗酸化酵素である extracellular-superoxide dismutase (EC-SOD) は、分泌後、間質の細胞外マトリックスに結合し、組織を酸化ストレスから防御していると考えられているが、ER ストレス下の脂肪細胞における EC-SOD 発現変動は十分に解明されていない。そこで、マウス前駆脂肪細胞 (3T3-L1 細胞) を用いて、ER ストレス下の脂肪細胞における EC-SOD 発現変動を検討した。

【方法】3T3-L1 細胞を常法に従い脂肪細胞へと分化誘導し、分化誘導後 8 日目の細胞を実験に用いた。低酸素誘導法として、低酸素分圧暴露法を用いた。ER ストレス誘導法として、タプシガルギン (Tg)、ツニカマイシン (Tu) および A23187 添加法を用いた。EC-SOD mRNA 発現量は RT-PCR 法により測定した。

【結果と考察】低酸素分圧暴露により、ER ストレスが誘導された。また、EC-SOD mRNA 発現量の減少が認められた。Tg 処理により、その濃度および処理時間依存的に EC-SOD mRNA 発現量は低下したが、Tu および A23187 処理による EC-SOD mRNA 発現量の変化は認められなかった。現在、mitogen-activated protein kinase (MAPK) に着目し、ER ストレス応答としての EC-SOD 発現調節機構を詳細に検討している。