

# 30amC-276

腸間膜脂肪組織におけるリラキシン-3の脂肪蓄積作用の解析

○芳賀 辰臣<sup>1</sup>, 山本 博之<sup>1</sup>, 井口 和明<sup>1</sup>, 海野 けい子<sup>1</sup>, 星野 稔<sup>1</sup>, 武田 厚司<sup>1</sup>  
(<sup>1</sup>静岡県大薬)

【目的】リラキシン-3 はインスリンスーパーファミリーに属し、主に視床下部および精巣に発現することが知られている。我々は、腸間膜の非脂肪組織がグルコースの刺激によりリラキシン-3を分泌することを見出している。またリラキシン-3は脂肪組織の脂肪蓄積量を亢進することを明らかにしている。そこで、本研究では、腸間膜脂肪組織のリラキシン-3 受容体を発現する細胞の同定とリラキシン-3刺激における脂肪蓄積機構について検討した。

【方法】腸間膜脂肪組織をコラゲナーゼにより消化し、成熟脂肪細胞と腸間膜脂肪組織由来間質血管細胞群(SVF)に分離し、リラキシン-3 受容体(GPCR135)mRNAの発現をRT-PCRにより検討した。また、SVFをデキサメタゾン・インスリン・イソブチルメチルキサンチンで培養して分化させた脂肪細胞を用いてリラキシン-3の脂肪蓄積に対する作用およびグルコース取込みに対する作用について検討した。

【結果・考察】GPCR135 mRNAは成熟脂肪細胞に発現していたが、SVFには検出されなかった。また、脂肪細胞をオイルレッド Oで染色し、脂肪量を測定した結果、リラキシン-3はインスリン存在下においても脂肪細胞内の脂肪量を用量依存的に増大させた。一方、2-NBDGを用いたグルコース取込み試験の結果、リラキシン-3はインスリン非存在下では脂肪細胞内へのグルコース取込みを有意に亢進したが、インスリン存在下ではグルコースの取込みに変化はみられなかった。以上の結果、リラキシン-3は脂肪細胞に発現するGPCR135を介してグルコース取込み後に作用し、脂肪蓄積を亢進することが示唆された。