

26PB-am113

ヒト脂肪細胞における分化および腫瘍壊死因子— α で誘導されるアディポサイトカインの発現と α -マンゴスチンの影響

○秋田 佳小里¹, 佐野 友香¹, 佐藤 成実¹, 山形 一雄¹ (¹日本大学生物資源科学部)

[目的] 脂肪細胞の肥大化はアディポサイトカイン産生を増強し、様々な生活習慣病を引き起こす原因となる。本研究では、脂肪細胞の分化および成熟脂肪細胞における腫瘍壊死因子 (TNF- α) で誘導されるアディポサイトカインの発現を調べる。さらに、これらに対する α -マンゴスチンの影響を明らかにする。その為、ヒト前駆脂肪細胞に分化刺激および TNF- α による炎症刺激を行い、生活習慣病に関与するアディポサイトカイン誘導変化を検討した。また、これらに対する α -マンゴスチンの修飾作用を調べた。

[材料及び方法] ヒト前駆脂肪細胞 (SGBS) を培養し、既報 (Int J Obes Relat Metab Disord. 2001) に従い分化誘導後、実験に使用した。 α -マンゴスチン (2~30 μ M) は、分化刺激と共に添加して培養した。また成熟脂肪細胞に TNF- α (10 ng/ml)、 α -マンゴスチンを単独あるいは混合して 8~24 時間培養した。上記、種々の刺激後、複数のアディポサイトカインの遺伝子およびタンパク質の発現を RT-PCR 法およびウエスタンブロット法を用いてそれぞれ検討した。

[結果及び考察] 分化刺激により脂肪滴の形成とともにアディポネクチン、インスリン受容体 (InsR) などの遺伝子発現が増加した。一方、成熟脂肪細胞では TNF- α 刺激によってアディポネクチン、InsR の発現が減少し、逆に MCP-1、ICAM-1、dll4 などの複数の遺伝子発現が増加した。しかし、TNF- α 刺激で顕著に誘導されたこれら遺伝子発現が α -マンゴスチン添加でいずれも減少した。これら結果は、TNF- α 刺激で誘導されるアディポサイトカインの発現に対して α -マンゴスチンが阻止作用を有する可能性を示す。これら α -マンゴスチンの作用は、肥満で誘導される生活習慣病の予防に貢献するかもしれない。