

ラット脂肪細胞のグルコース及び脂質代謝に対するエラスターゼの効果

植木 寛, 原口 文顕*, 元鳥愛一郎, 船越 崇行*,
庄司 省三*, 久保田幸穂*

Journal of Biochemistry (Tokyo), **96** (5), 1419–1425 (1984)

Effect of Elastase on Glucose and Lipid Metabolism in Rat Fat Cells

Hiroshi UEKI, Fumiaki HARAGUCHI*, Aiichiro MOTOSHIMA,
Takayuki FUNAKOSHI*, Shozo SHOJI*, and Yukiho KUBOTA*

ABSTRACT We examined the effects of elastase [EC 3.4.21.11] on lipogenesis, antilipolysis, and pyruvate dehydrogenase activity in rat epididymal adipose tissue in comparison with those of insulin and trypsin [EC 3.4.21.4]. The rate of conversion of [3-³H]-glucose into lipid in fat cells was stimulated by elastase, trypsin, and insulin. When fat pads were incubated with elastase, trypsin, or insulin in the presence of glucose, pyruvate dehydrogenase activity in the homogenate of the incubated fat pads was markedly increased. In the absence of glucose, elastase did not increase pyruvate dehydrogenase activity, though trypsin and insulin showed a slight but significant increase. Further, the increasing effect of elastase in the presence of glucose was inhibited by the addition of 3-O-methylglucose or phlorizin to the incubation mixture of the fat pads. Trypsin and insulin still showed a significant increase under similar conditions. When the homogenate of intact fat pads was incubated with elastase, the pyruvate dehydrogenase activity was progressively decreased with increase in the concentration of elastase. Concanavalin A showed an additive effect on the pyruvate dehydrogenase activity increase caused by elastase, whereas such an effect was not observed with insulin or H₂O₂. The stimulation of lipolysis by epinephrine in the fat cells was not suppressed by elastase, in contrast to trypsin and insulin. These results suggest that elastase reacts with the cell surface, facilitates glucose transport into the fat cells, and consequently affects glucose and lipid metabolism by somewhat different mechanisms from those of insulin and trypsin.

抄録 膵臓性エラスターゼの酵素量は、加齢とともに減少し、また肺気腫や動脈硬化症と相関性があることが報告され、脂質代謝にも直接あるいは間接的に関与している可能性がある。本論文では、ラットの副睾丸脂肪組織に対するエラスターゼの作用について報告する。

エラスターゼはトリプシンやインスリンと同様に〔3-³H〕グルコースのリピッドへの変換を促進した。グルコースの存在下、fat pad をエラスターゼとインキュベートした場合、そのホモ

ジネートのピルビン酸脱水素酵素活性は増強された。グルコースの非存在下のインキュベーションでは、増強効果は認められなかった。一方、トリプシンやインスリンは有意の増強を示した。さらに fat pad のインキュベーション液に 3-O-メチルグルコースやフロリジンを共存させるとエラスターゼによる活性の増強効果は阻害された。トリプシンやインスリンの場合は阻害を受けなかった。これらの結果は、エラスターゼのピルビン酸脱水素酵素活性の増強作用の発現には、fat pad のインキュベーション液中にグルコースが必要であることを示唆する。fat pad をホモジネート後、エラスターゼとインキュベートした場合、ピルビン酸脱水素酵素活性はエラスターゼの濃度の増加とともに減少した。エラスターゼのインスリン、コンカナバリン A や H_2O_2 などの相加作用について検討した結果、コンカナバリン A とのみピルビン酸脱水素酵素の相加的増強効果が認められた。一方、エピネフリンで促進される脂肪分解はトリプシンやインスリンで強く抑制されるが、エラスターゼによっては全く抑制されなかった。

これらの結果から、エラスターゼはまず脂肪細胞の膜表面と反応し、糖の膜透過性を促進し、その結果、インスリンやトリプシンといくぶん異なる機構で糖および脂質代謝に影響を与えることが想定される。

* Faculty of Pharmaceutical Sciences, Kumamoto University 熊本大学薬学部