

報道関係者各位

第53回日本糖尿病学会で「アスタキサンチン」の インスリンに対する新しい作用が発表されました。

5月27日 富山大学附属病院
石木学特命准教授が研究結果を発表

アスタキサンチンは、その抗酸化効果がビタミンEの約1000倍、ベータカロテンの約40倍であるといわれていますが、代謝異常への効果などにも注目し、糖尿病専門医である富山大学附属病院石木学 特命准教授(第一内科:戸邊一之 教授)が、分子生物学的手法を用いて細胞実験を行ったところ、アスタキサンチンに今までに知られていない作用があることが判明し、今回の学会発表となりました。

発表では、アスタキサンチンが、インスリンの良い働きを増強する一方、悪い働きを抑えることで、糖尿病に有効であることが示唆されました。

この研究は、富山大学第一内科、富士化学工業株式会社(石橋博 ライフサイエンス事業部研究員)により行われました。

演題名:「抗酸化剤アスタキサンチンの多岐に渡る代謝作用への効果の検討」

実験方法と結果は以下のとおり:

分化した 3T3L1 脂肪細胞または、L6 骨格筋細胞において、酸化ストレス(Glucose oxidase (GO), Menadione (M))によって障害されるインスリンシグナルやミトコンドリア関連遺伝子に対するアスタキサンチンの影響とその作用機序を検討した。

結果:

アスタキサンチンに下記の作用が示された。

- ①インスリンの代謝作用促進の働きを増強。
- ②インスリンによる細胞増殖作用を抑制。
- ③細胞のアポトーシスの抑制。
- ④ミトコンドリア機能の改善。

アスタキサンチンは、血糖値を下げるインスリンの効果を増強する一方、細胞増殖作用を抑えることで、細胞増殖が招く動脈硬化や網膜症に代表される合併症を抑えることも示唆された。

したがってメタボや糖尿病対策に有用で、国民の健康維持への予防、治療への貢献が期待できる。

【共同実験者の石木特命准教授のコメント】

強力な抗酸化剤であるアスタキサンチンは、酸化ストレスによるミトコンドリア機能障害や細胞死を著明に改善するのみならず、インスリンの良い作用を増強し、悪い作用を抑制することが示唆されました。新たな創薬事業への貢献が強く期待できます。

今回の結果を受け、引き続き アスタキサンチンのインスリンに対する作用について研究を続けていきます。

【プロフィール】

富山大学附属病院専門医養成支援センター 副センター長 特命准教授

1998年 富山医科薬科大学大学院医学研究科卒

2002年 The Hospital for Sick Children (Toronto, Canada) Cell Biology 部門研究員

2005年 富山大学医学部第1内科 助手

2008年 富山大学附属病院代謝・内分泌内科診療講師

富山大学附属病院専門医養成支援センター特命准教授

・専門分野 糖尿病

・研究分野 分子糖尿病学

【発表内容】

- ・ 第53回日本糖尿病学会学術集会
- ・ 日時:2010年5月27日 pm
- ・ 会場:岡山市デジタルミュージアム
- ・ カテゴリー:脂肪インスリン作用
- ・ 形式:口演
- ・ 演者:富山大学第一内科 石木学 特命准教授
- ・ 演題名:「抗酸化剤アスタキサンチンの多岐に渡る代謝作用への効果の検討」
- ・ 目的:抗酸化剤アスタキサンチン(AS)の酸化ストレスによる代謝障害の改善機序を検討する。
- ・ 方法:分化した3T3L1脂肪細胞または、L6骨格筋細胞において、酸化ストレス(Glucose oxidase(GO), Menadione(M))によって障害されるインスリンシグナルやミトコンドリア関連遺伝子に対するASの影響とその作用機序を検討した。

・ 結果

- 1) インスリン、GO または、M による Akt のリン酸化は AS により増強。
- 2) GO や M による JNK のリン酸化は AS により抑制。
- 3) GO や M により抑制される PGC1 α 、PPAR α 、COX5a(mRNA)の発現は AS により改善し AS 単独でも発現は増強。

・ まとめ

AS は酸化ストレスやインスリンによる代謝作用促進を増強し、酸化ストレスによる細胞死を改善することが示唆され、AS の多様な作用機序が解明された。

以上

本件に関するお問い合わせ先

富士化学工業株式会社 広報室 担当：山口、木村
東京都港区芝公園2-6-3 芝公園フロントタワー12F (東京支店)
Tel 03-3437-2335 Fax 03-3437-2347