

骨格筋におけるアディポネクチン・パラドクスは サルコペニア発症のキープレイヤーか？

豊橋創造大学大学院 後藤 勝 正

Does Adiponectin Induce Skeletal Muscle Atrophy? -A Physiological Aspect of Adiponectin Paradox-

by

Katsumasa Goto

*Department of Physiology, Graduate School of Health Sciences,
Toyohashi SOZO University*

ABSTRACT

The purpose of this study was to investigate the profile of adiponectin expression in slow soleus (SOL) and fast extensor digitorum longus (EDL) muscles of 10- and 100-week old mice, and to evaluate the effects of adiponectin analogue AdipoRon (AR) on myogenesis of C2C12 cells. Age-associated decrease in muscle weight in EDL was higher than that in SOL. Protein expression level of adiponectin in both SOL and EDL was increased by aging. Aging-associated up-regulation of adiponectin in SOL was lower than that in EDL. AR partially suppressed myogenic differentiation of C2C12 cells in a dose-dependent manner. However, AR-associated suppression of myogenesis was partially inhibited by knockdown of adiponectin receptor 1. Evidences suggests that aging-associated up-regulation of skeletal muscle-specific adiponectin may be a cause of sarcopenia, and strongly support “adiponectin paradox” in the regulation of skeletal muscle mass.

要 旨

本研究では、加齢によるマウスヒラメ筋および長趾伸筋におけるアディポネクチン発現量の変化を追究すると共に、アディポネクチンアナログ AipoRon (AR) が C2C12 細胞の筋管細胞への分化に及ぼす影響を検した。加齢によりヒラメ筋および長趾伸筋は共に筋重量が低下したが、その低下率はヒラメ筋に比べて長趾伸筋で大きかった。ヒラメ筋および長趾伸筋におけるアディポネクチン発現量は、共に加齢により増加したが、その増加率はヒラメ筋に比べて長趾伸筋で大きかった。AR 添加量により C2C12 細胞の筋管細胞への分化が抑制され、筋タンパク量が減少した。この筋分化抑制作用は AR 濃度に比例したものであった。しかし、アディポネクチン受容体 1 のノックダウンにより、AR の筋分化抑制作用は減弱した。以上より、加齢性筋肉減弱症の発症要因の 1 つとして、骨格筋細胞に発現するアディポネクチンによる筋分化抑制作用が関与することが示唆され、骨格筋量の制御においてもアディポネクチン・パラドクスが存在すると考えられた。