

蜂膠之抗發炎效應與调控脂多醣誘發的 3T3-L1 脂肪細胞之趨化激素、COX-2、NF- κ B 蛋白質及 MAPK 訊息路徑之關係

溫子儀¹ 徐佩吟¹ 張瑋恬¹ 王玉雲² 劉倩君³

Anti-inflammatory Effect of Propolis Associated with Regulating Chemokines, COX-2, NF- κ B Proteins and MAPK Signaling Pathway in LPS-induced 3T3-L1 Adipocytes

Zih-Yi Wun¹, Pei-Yin Xu¹, Wei-Tien Chang¹, Yu-Yun Wang², Chian-Jiun Liou³

摘要

肥胖症被認為與代謝症候群有密切關係，肥胖者容易誘發糖尿病與心血管相關疾病。另外，肥胖也被視為一種慢性發炎反應，所以減少脂肪細胞發炎反應，將有助於減少肥胖所衍生的疾病。前人研究發現蜂膠具有抑制脂多醣 (LPS) 誘導發炎的巨噬細胞分泌 IL-6，本實驗目標在探討蜂膠對於脂肪細胞分泌發炎相關趨化激素的调控作用，並討論相關的分子機制。分化後的小鼠脂肪細胞株 (3T3-L1)，經由不同劑量的蜂膠處理後給予脂多醣刺激，分析趨化激素 (CCL5 及 MCP-1) 之釋放量及 COX-2、磷酸化 I κ B- α 、NF- κ B 蛋白質之表現及 MAPK 訊息路徑的變化。結果發現，蜂膠具有顯著抑制 CCL5 及 MCP-1 趨化激素的分泌效力，並且會減弱 COX-2 的表現。觀察 NF- κ B 路徑發現，經蜂膠處理的發炎 3T3-L1 脂肪細胞，藉著抑制 I κ B- α 的磷酸化，導致 NF- κ B 的次單位 p65 無法移動入細胞核，進而调控發炎基因之轉錄作用。另外，MAPK 路徑中，磷酸化的 ERK、p38 及 JNK 的表現也顯著的減少。由上述結果發現，蜂膠之抗發炎效應，可能透過抑制 3T3-L1 脂肪細胞趨化激素 (CCL5 及 MCP-1) 之分泌，同時會降低 COX-2 的表現。

關鍵詞：蜂膠、趨化激素、COX-2、MAPK、NF- κ B

ABSTRACT

Obesity is an important indicator of the metabolic syndrome. Obesity may induce diabetes and cardiovascular disease. In addition, obesity is a chronic inflammatory response, and reducing the inflammation of adipocytes will decrease the probability of diseases derived from obesity. The previous study found that propolis could inhibit the IL-6 level in LPS-induced macrophages. This study aims to

¹ 長庚科技大學保健營養系四技三年級學生

² 長庚科技大學護理系二技進修部二年級學生

³ 長庚科技大學護理系教授