Astratto

Precedenti studi hanno riportato gli effetti anti-obesità di α, β-amirina in topi ad alto contenuto di grassi. Questo studio mirava a valutare se α, β-amirina ha un effetto anti-adipogenico negli adipociti murini 3T3-L1 e ad esplorare i possibili meccanismi sottostanti. I pre-adipociti 3T3-L1 sono stati differenziati in un mezzo contenente insulina, desametasone e 1-metil-3-isobutilxantina. La citotossicità di α, β-amirina è stata valutata mediante saggio MTT. Il contenuto lipidico negli adipociti è stato determinato mediante colorazione Oil-Red O. Inoltre, i livelli di espressione proteica del recettore gamma attivato dal proliferatore del perossisoma (PPARγ), delle proteine ​​leganti CCAAT/enhancer alfa (C/EBPα), beta (C/EBPβ) e delta (C/EBPδ) e del trasportatore del glucosio 4 (GLUT4 ) sono stati determinati mediante qRT-PCR e analisi western blot. La colorazione Oil-Red O ha rivelato un accumulo di grasso notevolmente ridotto da parte di α, β-Amyrin (6,25–50 μg/mL) senza influire sulla vitalità cellulare. Inoltre, i nostri risultati indicano che α, β-Amyrin possono sopprimere significativamente la differenziazione degli adipociti sottoregolando i livelli di espressione dei fattori di trascrizione chiave correlati all'adipogenesi come PPARγ e C/EBPα, ma non C/EBPβ o C/EPBδ. Inoltre, l'espressione proteica della membrana GLUT4 negli adipociti 3T3-L1 trattati con α, β-amirina era significativamente più alta rispetto alle cellule di controllo, indicando che α, β-amirina aumenta l'assorbimento del glucosio. Questi risultati suggeriscono che α, β-amirina esercita un effetto anti-adipogenico principalmente attraverso la modulazione del metabolismo dei lipidi e dei carboidrati nelle cellule 3T3-L1. Gli attuali risultati in vitro, insieme alla nostra precedente osservazione dell'effetto anti-obesità in vivo, suggeriscono che l'α, la β-amirina può essere sviluppata come nuovo agente terapeutico per il trattamento e la prevenzione dell'obesità.