

第二章 カプサイシンの遺伝性肥満に及ぼす影響

1. 先行研究と本実験の目的

ライフスタイルの欧米化に伴い増加傾向が続いている肥満は、糖尿病、高脂血症、高血圧症、動脈硬化性疾患に代表される生活習慣病を引き起こす原因になることから、その予防、治療法の改善、開発が急務を要する課題である。

肥満の原因として様々な環境的あるいは生理的要因が係わるが、その一つとして遺伝的因子があげられる。Zucker ラットは、病因遺伝子(fa 遺伝子)をホモに持つ fatty ラットと持っていない lean ラットに分けられる。Zucker fatty ラットは多食による肥満に伴い、高脂血症、高インスリン血症、高レプチン血症を呈する。レプチンは脂肪細胞に由来する抗肥満因子として発見され、強力な摂食抑制作用およびエネルギー消費促進作用を有するペプチドホルモンである(小川佳宏 ら、1999)。血清レプチン濃度は肥満度 (Maffei M、1995) と脂肪組織のレプチン mRNA 濃度 (中村 ら、1999) によく相関していることが報告されている。一方、減量に伴い血清レプチン濃度は以前に比べ低下する (Geldszus R et al.、1996)。

肥満を解消するためには、摂取エネルギーを減少させるとともに貯蔵された脂肪を消費するために、その異化の促進をはかる必要がある。脂肪の代謝を活性化させる方法として運動負荷(池田義雄 ら、1983) や甲状腺ホルモン投与 (Moore, R、1980) などが知られているが、唐辛子の辛味成分であるカプサイシンもエネルギー代謝亢進機能を有することが知られている (T. Watanabe、1987)。すなわち、カプサイシンの研究で、Kawada et al. (1986) は、カプサイシン添加高脂肪食で飼育したラットでは、脂質の代謝回転が増大し体脂肪蓄

積が抑制されたと報告し、Watanabe et al. (1994) は、ラットを用いた実験で 1 回のカプサイシン投与により副腎髄質からのカテコールアミンの分泌が引き起こされ、血清グルコースレベルが上昇すると共に全身のエネルギー代謝が亢進したと報告している。

しかし、上記カプサイシンの研究では、カプサイシンを食事とともに摂取させたものは少なく、ほとんどが強制的に経口投与する方法で行われている。人がカプサイシンを摂取する場合は食事とともに摂取するのが通例であり、カプサイシンを飼料に混合して与えた際の影響について検討した例は少ない。また、遺伝子異常による肥満に対するカプサイシンの影響とその脂質代謝、またはレプチン mRNA の検討例はほとんどなくまだ明らかにされていない。そこで、本実験では遺伝性肥満ならびに正常 Zucker ラットを用い、カプサイシンが遺伝性肥満の血清及びレプチン mRNA に及ぼす影響について検討した。

2. 方法

動物飼育、飼育条件及び生体試料の採取

実験には日本チャールス・リバー(株)から購入した 6 週齢の Zucker fatty ラット及び Zucker lean ラットを使用した。入手した両系ラットは市販粉末試料(粉末状 CE-2: 日本クレア(株))を与えて 1 週間予備飼育したのち、平均体重が等しくなるよう系統ごとに 7 匹ずつ 2 群、計 4 実験群に分け CE-2 またはカプサイシン添加 CE-2 を給餌した。つまり Zucker fatty ラットに CE-2 を与えた群を OV 群、Zucker fatty ラットにカプサイシン添加 CE-2 を与えた群を OC 群、Zucker lean ラットに CE-2 を与えた群を LV 群、Zucker lean ラットにカプサイシン添加 CE-2 を与えた群を LC 群とし、群分け後の飼育期間は 4 週間とした。カプサイシン添加 CE-2 を投与した Zucker fatty ラット及び Zucker lean ラットについては最初の 1 週間で 0.021%カプサイシン量に慣らすために、CE-2 中のカプサイシン添加量を 0.007%、0.014%、0.021%と徐々にカプサイシン含量の高い飼料に切り換えた(八木ら、2000)。実験期間は、0.021%カプサイシン添加 CE-2 投与開始から 3 週間とし、その間はカプサイシン投与に伴う摂食量低下に起因する代謝への影響を最小限に留めるため、CE-2 を与えた Zucker fatty ラット及び Zucker lean ラットには同系ラットのカプサイシン添加 CE-2 群の摂食量と同じ量を給餌する pair-feeding を行った。実験期間を通じていずれの群も水の摂取は自由にした。飼育期間中、全ラットの体重は週 3 回量り、カプサイシン添加 CE-2 投与ラットの摂食量は毎日測定した。実験期間終了時に 18 時間絶食させた後、各ラットにペントバルビタールナトリウム 5mg/100g (ネンブタール注射

液、大日本製薬(株))を腹腔内に注射して麻酔を行い、腹部大動脈より採血して失血死させ、ただちに肝臓、腎臓、膵臓、心臓、副腎、各筋肉及びBAT, WATを摘出して重量を測定した。BATはレプチン mRNA 発現測定操作開始時まで -80°C で凍結保存した。採取した血液は血清を分離し、成分分析を行うまで -30°C で保存した。カプサイシンは、トウガラシエキス P-5 ((株)栄廣堂製)を用いた。

血清成分分析

カプサイシンの脂質代謝とエネルギー基質供給源への影響を検討するため、血清中の TG、T-Cho、FFA、グルコース、インスリン及びレプチン濃度の測定を行った。TGの定量にはアセチルアセトン法、T-Choはコレステロールオキシダーゼ・フェノール法、FFAは Duncombe 法変法、Gluはムタローゼ・GOD 法によるそれぞれの測定キット((株)和光純薬)を用いた。また、血清インスリンとレプチンはそれぞれラットインスリン RIA キット(LINCO 社)、ラットレプチン RIA キット(LINCO 社)を用い、RIA 2抗体法で測定した。

褐色脂肪細胞からのレプチン mRNA 発現分析

1 褐色脂肪細胞からの RNA 抽出

褐色脂肪細胞からの RNA 抽出は acid guanidium-phenol-chloroform (AGPC)法 (Anal Biochem, 1987) により、全て氷上で操作した。

ラットの解剖時、無菌状態で肩甲骨部位から BAT を素早く摘出し、液体窒素中で急速に冷凍させ、RNA 抽出時まで -80°C にて保存した。BATは無菌のPBS

(phosphate buffered saline; 0.1M PB, pH 7.4) 溶液の中で、付着する不要な組織片を除去した。褐色脂肪細胞 100mg をエッペンドルフチューブ (1.5ml) に移し、1.0ml の RNAzol™ (Guadine thiocyanate 4M, 2-mercaptoethanol 0.1M, Phenol) (TEL-TEST INC., US) を入れ、ピペットによりホモジナイズした。ホモジナイズ溶液を新しいエッペンドルフチューブ (1.5ml) に移し、0.5ml のクロロホルムを加え攪拌し、氷上にて 5 分処理した後 4℃ で 12000g × 15 分間遠心した。上清 (RNA 層) をエッペンドルフチューブに移し、イソプロピルアルコール 1.0 ml を加え攪拌し、氷上にて 15 分処理した後、さらに 4℃ で 12000g × 15 分間遠心し、RNA pellet を得た。その後 75% エタノールを 1ml 加えて転倒混和による洗浄を行った後、cDNA 合成時まで冷凍保存 (-80℃) した。

2 逆転写反応による Complementary DNA (cDNA) の合成

RNA からの cDNA 合成には、First Strand cDNA Synthesis Kit (Pharmacia Biotech, US) を用いた。RNA pellet は室温にて 15 分間乾燥した後、10 µl の DNase/RNase を含まない純水で溶解し、total RNA の量を 260nm の吸光度から測定した。逆転写反応は Moloney Murine Leukemia Virus (M-MuLV) の逆転写酵素を含む反応液 (45mM Tris (pH8.3), 68 mM KCl, 15mM DTT, 9mM MgCl₂, 0.08mg/ml BSA, 1.8 mM dNTPs, 0.2 µg random hexamer) を用い 37℃ にて 1 時間行った。

3 Semi-quantitative polymerase chain reaction (PCR)

PCR に用いたレプチン、GAPDH のプライマーの塩基配列および products サイズを Table 1 に示す。PCR には Taq Polymelase Kit (Sigma, US) を用いた。最終濃度が Tris-HCl-10mM, KCl-50mM, MgCl₂-10mM, dNTPmix-200 µM, プライマー-0.25 µM, r Taq-0.25U となるよう調整し、この混合液 19 µl に 1 µl の

cDNA を加えて計 20 μ l の反応液で PCR を行った。Thermocycle の増幅反応条件は 53 (GAPDH)、51 (leptin)、30 秒間の annealing、72 60 秒間の extension であった。

PCR 産物の定量のため、各プライマーについて至適サイクル数の検討を行った。各プライマーは 15 ~ 50 サイクルまで、約 2 ~ 3 サイクルごとにインターバルを置き PCR を行い、増幅量が指数関数を示す区間を至適サイクル数とした。また、ハウスキーピング遺伝子 GAPDH(glyceraldehyde-3-phosphate dehydrogenase) に対する相対量を遺伝子発現の指標として定量した。

PCR 産物は、1 % アガロースゲルで電気泳動した。泳動後、エチジウムブロマイド液で染色し、紫外線下で発光させ発光強度を求めた。また、GAPDH との比をとるため、同一のゲル上で同一ローディング量を用いた。

解析には Biomax 1D image analyze software(Kodak, US)を使用した。

4. 結果

体重の変化、摂食量、および組織の重量

0.021%カプサイシン添加飼料の投与開始から3週間にわたる各群ラットの体重変化、飼料摂取量、および実験期間終了時の各組織重量を Table 1 に示した。実験期間終了時の体重は LV 群に比べて OV 群、LC 群に比べ OC 群の方がそれぞれ 130%、148%と有意に増大した ($p < 0.01$)。カプサイシン投与による体重への影響は LV 群と LC 群の間では認められなかったが、OC 群 (375.2 ± 8.5 g) では OV 群 (402 ± 32 g) に比べて有意に低下した ($p < 0.05$)。一方、体重増加では LV 群 (177.6 ± 10 g) と LC 群 (163.6 ± 7.5 g)、OV 群 (217 ± 8.7 g) と OC 群 (190 ± 32.5 g) の間で有意差が認められ、カプサイシンは Zucker lean 及び fatty ラットに対しても体重増加を抑制する効果が示された ($p < 0.05$)。飼料摂取量は Zucker lean ラットに比べ Zucker fatty ラットで 146%の有意な増加が認められた ($p < 0.01$)。肝臓と各筋肉の重量はすべての群において有意差がみられなかった。白色脂肪組織の重量は LV 群に比べて OV 群、LC 群に比べ OC 群の方がそれぞれ有意に多くなったが ($p < 0.01$)、カプサイシン投与に伴い白色脂肪組織量は LV 群 (2.34 ± 0.6 g) に比べて LC 群 (1.42 ± 0.3 g)、OV 群 (9.52 ± 1.1 g) に比べて OC 群 (7.17 ± 1.5 g) で有意に少なくなり、カプサイシンは Zucker lean と fatty ラット両系において脂肪組織の増加を抑制する作用を有することが確認された ($p < 0.05$)。

血清グルコースの変化

各群の血清グルコース測定値を Fig 1 に示した。LV 群と OV 群では有意な差はみられなかったが、LC 群に比べ OC 群の方が 146% 高い値を示した ($p < 0.05$)。また、カプサイシン投与に伴う血清グルコース濃度の変動は、LV 群に対して LC 群 ($p < 0.05$)、OV 群に対して OC 群 ($p < 0.01$) がそれぞれ 118%、151% 高い値を示し、カプサイシン投与に伴う血糖上昇が Zucker lean と fatty ラット両系でともに認められた。ただし Zucker fatty ラットでは lean ラットに比べ 1.5 倍の増加を示したことからカプサイシンの血糖上昇効果に対する感受性が高いと思われた。

血清トリグリセライド (TG) の変化

各群の血清 TG 値を Fig 2 に示した。LV 群に比べ OV 群、LC 群に比べ OC 群の方がそれぞれ 544%、537% と有意に高い値を示した ($p < 0.01$)。また、カプサイシン投与による TG の変動は LV 群に対して LC 群、OV 群に対して OC 群の方がそれぞれ低値を示し ($p < 0.05$)、脂肪組織の減少と一致する傾向がみられた。

血清総コレステロール (T-cho) の変化

血清 T-cho 値を群別に Fig 3 に示した。LV 群に比べ OV 群、LC 群に比べ OC 群の方が有意に高い値を示した ($p < 0.01$)。また、カプサイシン投与による T-cho への影響は、OV 群に対して OC 群では有意な差が認められなかったが、LV 群に対して LC 群では有意に低い値を示した ($p < 0.05$)。

血清遊離脂肪酸 (FFA) の変化

各群の血清 FFA を Fig 4 に示した。LV 群に比べ OV 群、LC 群に比べ OC 群の方がそれぞれ 170%、185% 上昇し有意に高い値を示した($p < 0.01$)。また、カプサイシン投与に伴う FFA の変化は LV 群と LC 群の間では有意差は認められなかったが、OV 群に対して OC 群では 137% 増加して有意に高い値を示し($p < 0.05$)、カプサイシンによる脂肪組織の脂肪分解促進については Zucker fatty ラットの方が感受性が高いことを窺わせた。

血清インスリンの変化

各群の血清インスリン値を Fig 5 に示した。LV 群に比べ OV 群、LC 群に比べ OC 群の方がそれぞれ 315%、155% となり有意に高い値を示した($p < 0.01$)。また、カプサイシン投与によるインスリンの変化は LV 群に対して LC 群では有意差は認められなかったが、OV 群 (18.83 ± 4.8 ng/ml) に対して OC 群 (10.7 ± 2.2 ng/ml) では有意に低値を示し ($p < 0.05$)、脂肪組織の減少と一致する傾向がみられたが、血糖値の変化とは平行しなかった。

血清レプチン量の変化

各群の血清レプチン値を Fig 6 に示した。LV 群に比べ OV 群、LC 群に比べ OC 群の方がそれぞれ 228%、138% 増加し、有意に高い値を示した($p < 0.01$)。また、カプサイシン投与に伴うレプチンの変化は LV 群に対して LC 群で有意差は認められなかったが、OV 群 (57.34 ± 11.4 ng/ml) に対して OC 群 (41.39 ± 5.2 ng/ml) では有意に低値を示し ($p < 0.05$)、脂肪組織の減少と一致する変化がみられた。

肩甲骨間褐色脂肪組織 (IBAT) のレプチン mRNA

各群の IBAT のレプチン mRNA を Fig 7 に示した。IBAT のレプチン mRNA は、LV 群と OV 群、LC 群と OC 群では有意差は認められなかったが、カプサイシン投与時における IBAT のレプチン mRNA 値は OV 群に対して OC 群では有意に低い値を示し ($p < 0.05$)、血清レプチン量の応答と同じ変化が認められた。

4. 考 察

カプサイシンの体脂肪の蓄積抑制に関する研究は今までに多数報告されている (T. Kawada et al., 1986)。しかし、ほとんどの研究は高脂肪食を与えて作成した食餌性肥満ラットを用いて行っており、遺伝子異常による肥満に対するカプサイシンの肥満抑制作用や血清エネルギー基質、血清レプチン濃度、更にはレプチン mRNA の発現に及ぼす影響については十分に検討されていない。また、人がカプサイシンを摂取する場合は食事とともに摂取するのが通例であるにもかかわらずカプサイシンを食事とともに摂取させた動物実験例は少なく、ほとんどが強制的に経口投与方法で行われている。

そこで本研究では病因遺伝子 (fa 遺伝子) をホモに持つ遺伝性肥満である Zucker fatty ラットと病因遺伝子を持たない Zucker lean ラットにカプサイシンを混合した市販粉末飼料 (CE-2) を与え、体脂肪の蓄積抑制とレプチンの生成に及ぼす影響について検討した。

Kawada ら (1986) は高脂肪食に 0.014% のカプサイシンを添加した餌をラットに食べさせた場合カプサイシン添加により脂質代謝が盛んになり、カプサイシン添加群が対照群に比べ白色脂肪組織 (WAT) での有意な減少がみられ、血清中性脂肪 (TG) も有意に低値を示すと報告している。Zucker fatty ラットは多食により肥満になるので Zucker lean ラットより摂食量が増加することで体重、特に WAT の増大が引き起こされたと考えられる (Table1)。一方、体重及び WAT の重量が Zucker lean ラットより Zucker fatty ラットでカプサイシンの摂取により減少したが、筋肉の重量が変わらなかったことからカプサイシンによ

る体重増加の抑制は、筋肉量の減少によるのではなく WAT の重量増加の抑制によると考えられる (Table1)。Kawada et al. (1986) は、ラットにカプサイシン投与後血中グルコース及び遊離脂肪酸 (FFA) 濃度の変化を測定した結果血中グルコース及び FFA 濃度の上昇が認められたと報告している。今回の我々の実験でもカプサイシン投与に伴う血清グルコース及び FFA 濃度の上昇が認められた(Fig 1,4)。血清コレステロール濃度は Zucker fatty ラットに比べ Zucker lean ラットの方が低値を示したが ($p < 0.01$) カプサイシン摂取による影響はなかった (Fig 3)。ただし Zucker fatty ラットのコレステロール代謝についてはまだ十分に検討されていないため、本成績だけからカプサイシンが Zucker lean ラットの血清コレステロール濃度に及ぼす影響を判断することは差し控えるのが妥当と思われる。一方、Zucker fatty ラットで肥満の進行により血清 TG が高値を示したが ($p < 0.01$) (Fig 2)、カプサイシン摂取により血清 TG は Zucker lean, fatty ラットともに対照群より低値 ($p < 0.05$) を示した結果から、カプサイシンは Zucker fatty ラットで肥満の進行に伴う血清 TG の上昇を抑制すると考えられる (Fig 2)。

レプチンは脂肪組織を中心に産生される肥満遺伝子産物であり、視床下部を介して肥満を抑制することが知られている (西村ら、2000)。本実験の血清レプチン濃度は Zucker lean ラットに対して fatty ラットで高値を示したが ($p < 0.01$)、カプサイシン投与によって Zucker fatty ラットのみ減少が認められた ($p < 0.05$) (Fig 6)。血清レプチン濃度は肥満度と非常によく相関していることが報告され (益崎ら、1998)、カプサイシン投与により、Zucker fatty ラットの WAT 量が減少したことで血清レプチン量も減少したのではないかと考えられる。また、

Zucker fatty ラットは高レプチン血症になるが、カプサイシン投与により、高レプチン血症の改善とそれによる肥満予防にもつながることが示唆された。

血清インスリン濃度は Zucker fatty ラットで高値を示したが ($p < 0.01$)、カプサイシン摂取によって Zucker fatty ラットのみ抑制効果が表われた ($p < 0.05$) (Fig 5)。インスリン抵抗性が高まることにより引き起こされる高インスリン血症は血清レプチン濃度を上昇させる (Kim-Motoyama, 1997)。Zucker fatty ラットはインスリン抵抗性を示すが、本研究によりカプサイシン投与により、インスリン抵抗性が改善できると考えられた。

肩甲骨間褐色脂肪組織のレプチン mRNA 発現では Zucker lean ラットのカプサイシン群に対して fatty ラットのカプサイシン群で有意に増加し ($p < 0.01$)、カプサイシン投与によるレプチン mRNA 発現では Zucker fatty ラットのみ有意に減少した ($p < 0.05$) (Fig 7)。血清レプチンと mRNA 量は強い相関があるとされている (Kolaczynski ら、1996 ; Barr ら、1982) のでカプサイシン添加飼料によって血清のレプチンと同じような結果になったと考えられる。

これらの結果より、3 週間のカプサイシンの摂食は、遺伝性肥満 Zucker fatty ラットに対しても高脂肪食の摂食による肥満と同じように体重及び白色脂肪組織の増加を抑制するなどの、肥満に伴う症状を緩和することが認められた。また、3 週間のカプサイシンの摂食が、遺伝的に肥満を生じない Zucker lean ラットの血清ならびにレプチン mRNA 発現に及ぼす影響は Zucker fatty ラットよりも小さいことが認められた。

Table 1. Body weight, food intake and organ weights of Zucker rats fed the capsaicin diets for 3 wk.

	Zucker lean rat		Zucker fatty rat	
	LV	LC	OV	OC
Initial body weight (g)	110.3 ± 3.3	108.4 ± 4.2	185.3 ± 10.3 ^{##}	185.1 ± 8.4 ^{##}
Final body weight (g)	287.9 ± 8.3	272 ± 10.5	402.2 ± 32 ^{##}	375.2 ± 8.5 ^{##}
Body weight gain (g)	177.6 ± 10	163.6 ± 7.5*	217 ± 8.7	190.1 ± 32.5*
Food intake (g/3 wk)	431.4 ± 0.6		629.7 ± 3.1 ^{##}	
Liver (g)	10.53 ± 0.8	9.77 ± 0.7	13.72 ± 0.7	14.86 ± 2
White adipose tissue (g)	2.34 ± 0.6	1.42 ± 0.3 ^{*##}	9.52 ± 1.1	7.17 ± 1.5 ^{*##}
	0.28 ± 0.01	0.3 ± 0.01	0.12 ± 0.02	0.13 ± 0.02
	0.12 ± 0.01	0.14 ± 0.01	0.23 ± 0.02	0.24 ± 0.02
	1.38 ± 0.03	1.42 ± 0.07	1.13 ± 0.09	1.19 ± 0.07

Values are expressed mean ± SE (LV, LC, OV, OC; n = 7)

* : p<0.05 vs. LV,OV ; ## : p<0.01 vs. LV, LC, Zucker lean rat

LV : Zucker lean rat fed on control diet

OV : Zucker fatty rat fed on control diet

LC : Zucker lean rat fed on capsaicin diet

OC : Zucker fatty rat fed on capsaicin diet

Table 2. Conditions for semi-quantitative RT-PCR.

	Sequence	Product size (bp)	Cycles	T _m (^o C)
Leptin	(+) AAGAAGATCCCCAGGGAGGAA	402	29	51
	(-) TCATTGGCTATCTGCAGCAC			
GAPDH	(+) 5'-CCATGGAGAAGGCTGGGG-3'	433	31	53
	(-) 5'-CAAAAGTTGTCATGATGACC-3'			

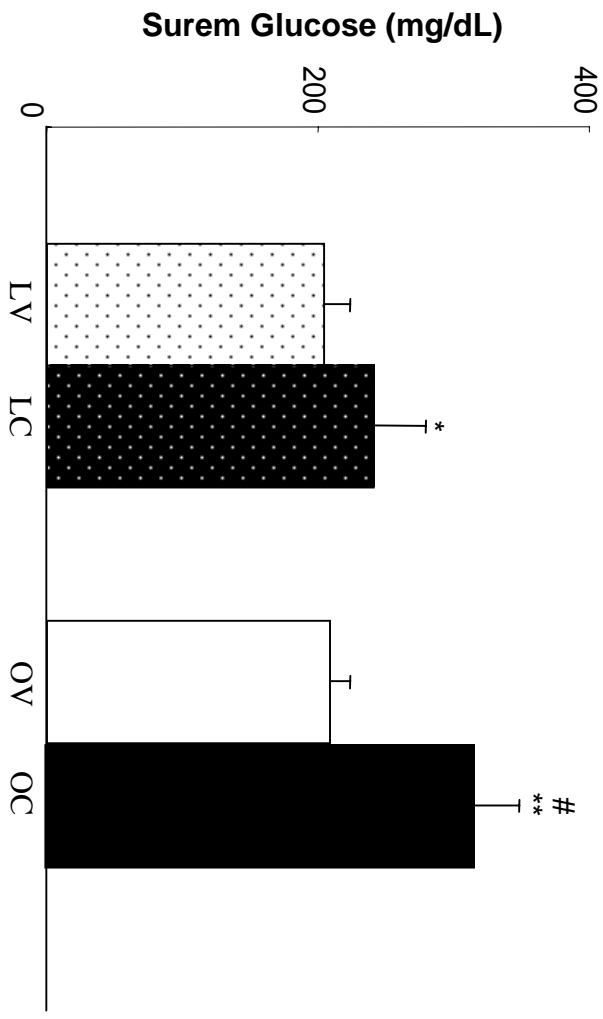


Figure 1. Effects of dietary capsaicin on serum glucose levels of Zucker rats.

Values are expressed mean \pm SE (LV, LC, OV, OC ; n = 7)

** : $p < 0.01$ vs. OV ; # : $p < 0.05$ vs. LC

LV : Zucker lean rat fed on control diet, OV : Zucker fatty rat fed on control diet

LC : Zucker lean rat fed on capsaicin diet, OC : Zucker fatty rat fed on capsaicin diet

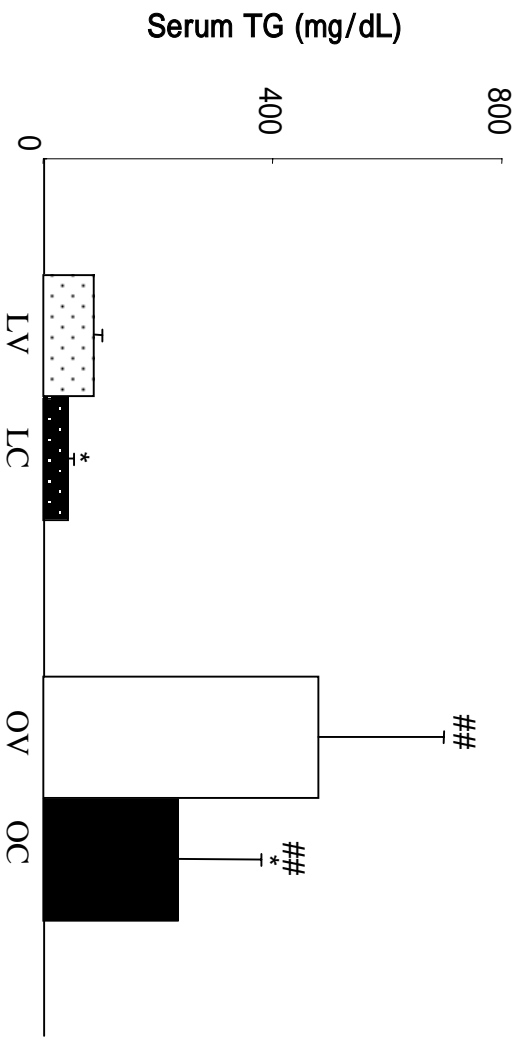


Figure 2. Effects of dietary capsaicin on serum triglyceride (TG) levels of Zucker rats

Values are expressed mean \pm SE (LV, LC, OV, OC : n = 7)
 * : $p < 0.05$ vs. LV, OV ; # : $p < 0.01$ vs. LV, LC
 LV : Zucker lean rat fed on control diet, OV : Zucker fatty rat fed on control diet
 LC : Zucker lean rat fed on capsaicin diet, OC : Zucker fatty rat fed on capsaicin diet

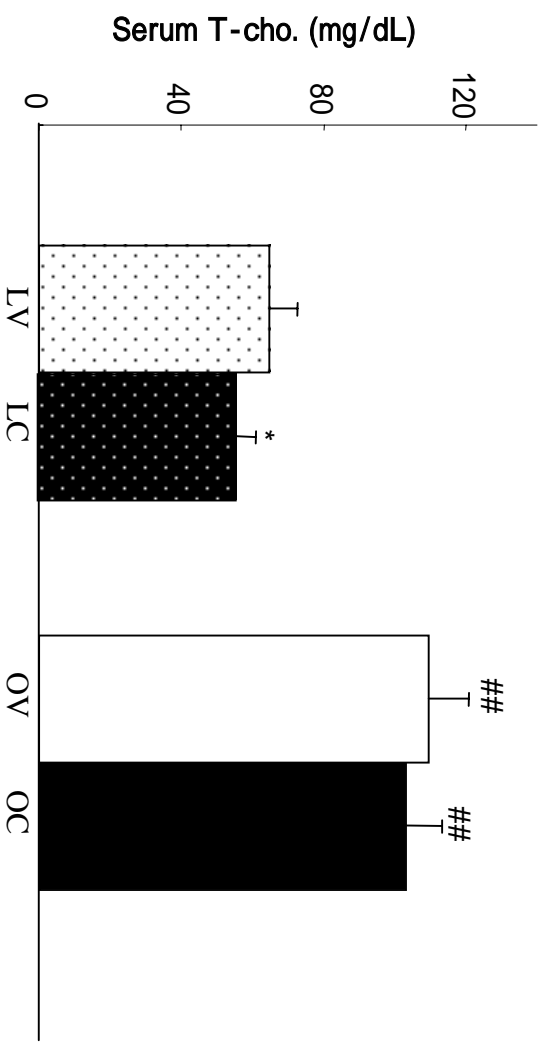


Figure 3. Effects of dietary capsaicin on serum total cholesterol (T-cho.) levels of Zucker rats

Values are expressed mean \pm SE (LV, LC, OV, OC; n = 7)

* : $p < 0.05$ vs. LV ; ## : $p < 0.01$ vs. LV, LC

LV : Zucker lean rat fed on control diet, OV : Zucker fatty rat fed on control diet

LC : Zucker lean rat fed on capsaicin diet, OC : Zucker fatty rat fed on capsaicin diet

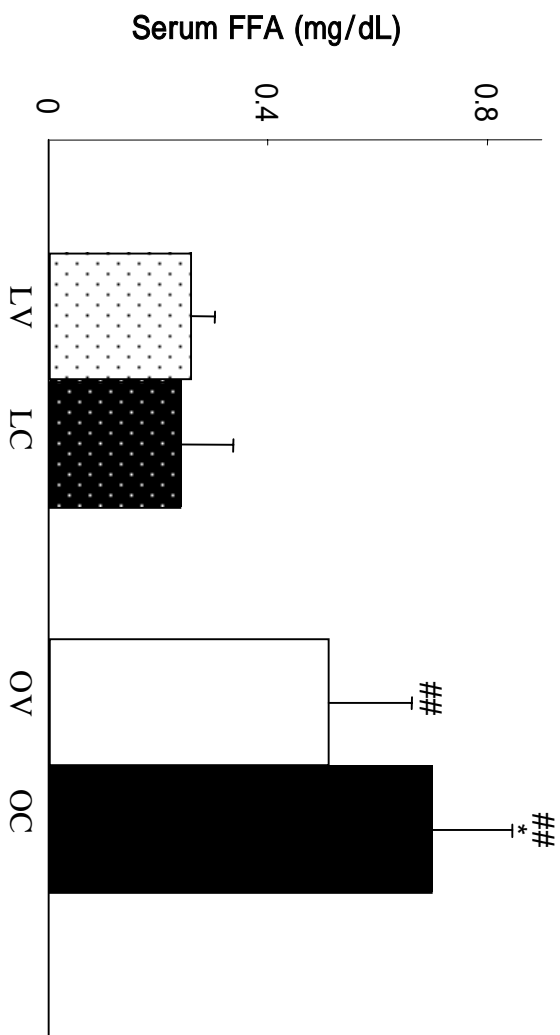


Figure 4. Effects of dietary capsaicin on serum free fatty acid (FFA) levels of Zucker rats

Zucker rats

Values are expressed mean \pm SE (LV, LC, OV, OC ; n = 7)

* : $p < 0.05$ vs. LC ; ## : $p < 0.01$ vs. LV, LC

LV : Zucker lean rat fed on control diet, OV : Zucker fatty rat fed on control diet

LC : Zucker lean rat fed on capsaicin diet, OC : Zucker fatty rat fed on capsaicin diet

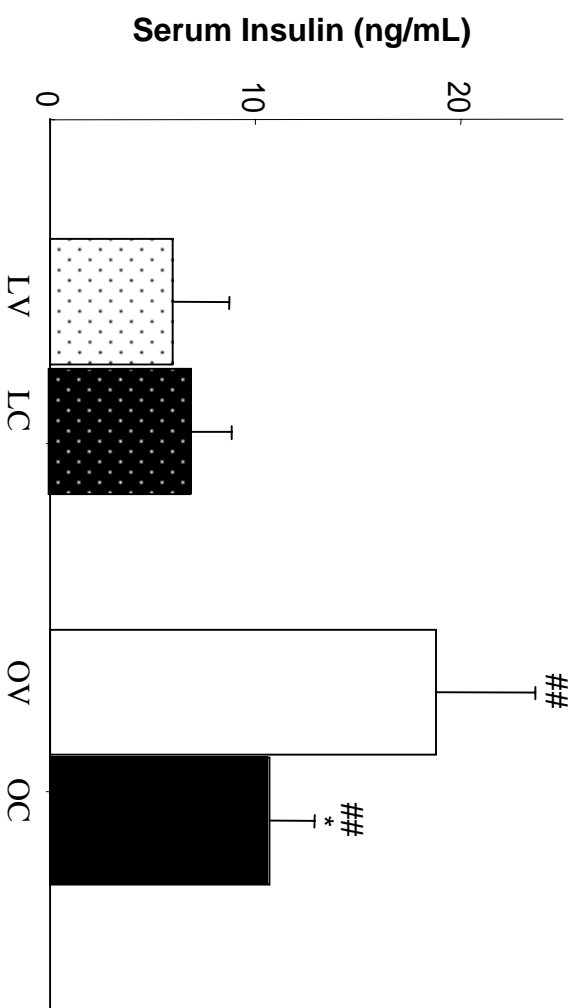


Figure 5. Effects of dietary capsaicin on serum insulin levels of Zucker rats

Values are expressed mean \pm SE (LV, LC, OV, OC : n = 7)

* : $p < 0.05$ vs. LC ; ## : $p < 0.01$ vs. LV, LC

LV : Zucker lean rat fed on control diet, OV : Zucker fatty rat fed on control diet

LC : Zucker lean rat fed on capsaicin diet, OC : Zucker fatty rat fed on capsaicin diet

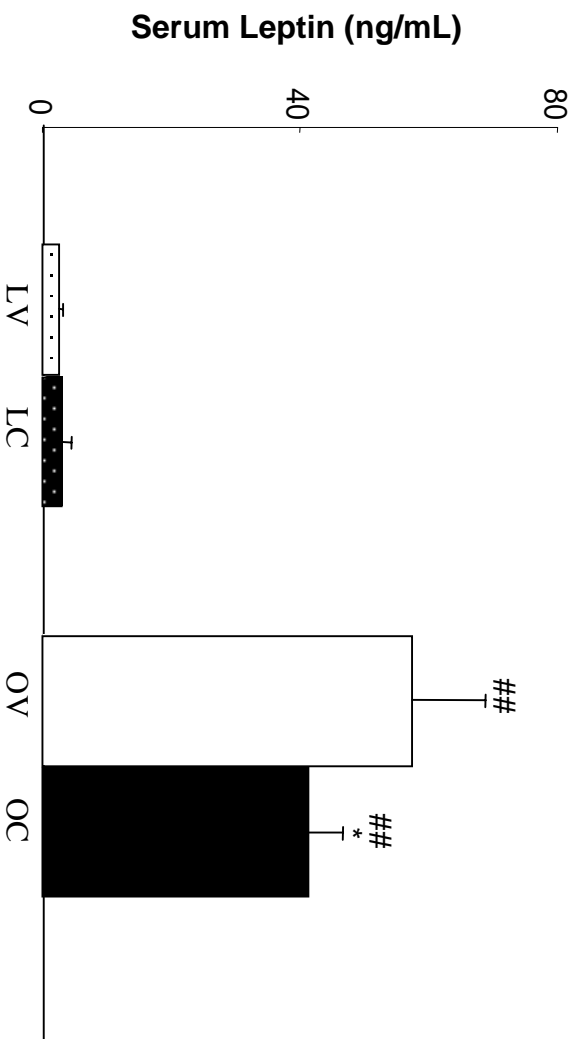


Figure 6. Effects of dietary capsaicin on serum leptin levels of Zucker rats

Values are expressed mean \pm SE (LV, LC, OV, OC ; n = 7)

* : $p < 0.05$ vs. LC ; ## : $p < 0.01$ vs. LV, LC

LV : Zucker lean rat fed on control diet, OV : Zucker fatty rat fed on control diet

LC : Zucker lean rat fed on capsaicin diet, OC : Zucker fatty rat fed on capsaicin diet

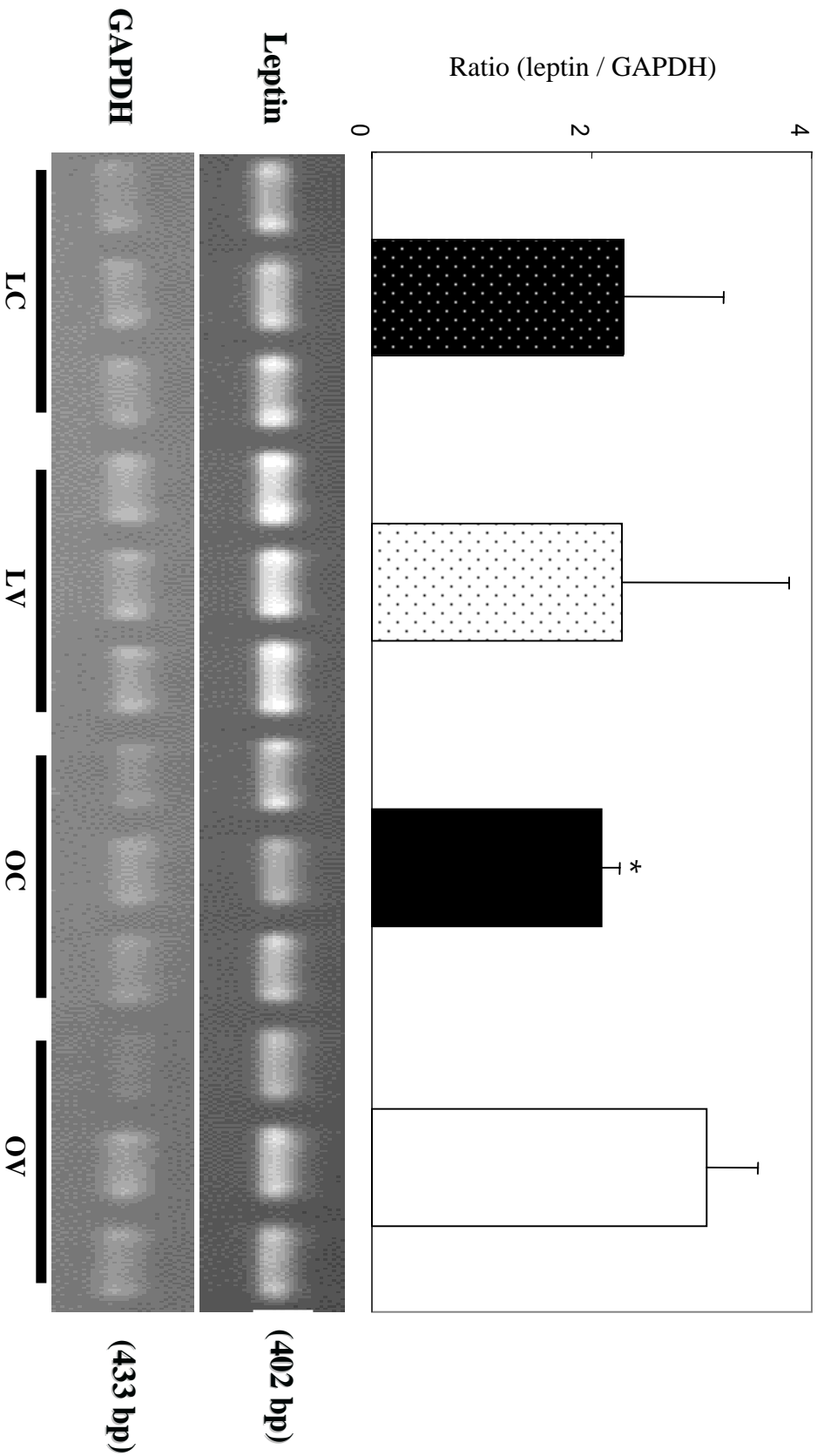


Figure 7. Expression of IBAT mRNA fed on capsaicin dietary for 3 weeks in Zucker rat. Values are expressed mean \pm SE (LV, LC, OV, OC; n = 3), * : p<0.05 vs. OV RT-PCR was performed to detect IL-1b transcripts. The results were evaluated as the relative ratio in mRNA of leptin to that of GAPDH. LV : Zucker lean rat fed on control diet, OV : Zucker fatty rat fed on control diet LC : Zucker lean rat fed on capsaicin diet, OC : Zucker fatty rat fed on capsaicin diet