

研究・調査報告書

報告書番号	担当
477	高崎健康福祉大学薬学部細胞生理化学研究室
題名 (原題/訳)	
<p>Alcohol enhances Aβ42-induced neuronal cell death through mitochondrial dysfunction. アルコールはβアミロイド 42 による神経細胞死をミトコンドリアの機能障害を通じて亢進させる</p>	
執筆者	
Lee do Y, Lee KS, Lee HJ, Jung HY, Lee JY, Lee SH, Youn YC, Seo KM, Lee JH, Lee WB, Kim SS	
掲載誌 (番号又は発行年月日)	
FEBS Lett. 582(30): 4185-4190 (2008)	
キーワード	
エタノール、アルツハイマー病、 β アミロイド、ミトコンドリア、ROS	
要 旨	
<p>アルツハイマー病 (AD) において、βアミロイド (Aβ) による神経細胞毒性の特徴としてミトコンドリアの機能障害が挙げられる。疫学研究はアルコール摂取が AD の進展に影響を与えることを示唆している。しかし、アルコールによる脳障害と AD との関連については良く分かっていない。本研究で我々は、培養ヒト神経芽細胞 (SK-N-SH) を用いて Aβ とエタノールの相乗効果について検討した。</p> <p>Aβ (1 μM) 処置培養細胞は活性酸素種 (ROS) の自発的な生成、ミトコンドリア膜電位の混乱、(アポトーシスに関連する) カスパーゼ-3 と p53 活性の誘導を示した。アルコール曝露 (15 mM) はこれらの Aβ による変化を促進し、Aβ による神経細胞死を亢進した。</p> <p>本研究の結果は、低容量の Aβ あるいはアルコール単独では細胞生存率に影響しないが、しかし、Aβ とアルコールを一緒に処置すると ROS 産生によるアポトーシスが活性化し、ミトコンドリアの障害が生じることを示している。アルコール曝露は Aβ による神経細胞死を促進し、危険因子になると考えられた。</p>	