

## 研究・調査報告書

報告書番号	担当
466	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)	
Neuroprotection of ethanol against cerebral ischemia/reperfusion induced brain injury through GABA receptor activation. エタノールは GABA 受容体の活性化によって、脳障害を生じる脳虚血/再環流に対して神経保護作用を示す	
執筆者	
Qi SH, Liu Y, Wang WW, Wang M, Zhang GY.	
掲載誌 (番号又は発行年月日)	
Brain Res. 1276:151-158 (2009)	
キーワード	
エタノール、神経保護作用、GABA 受容体、グルタミン酸受容体、脳虚血-再環流、脳障害	
要 旨	
<p>本研究では、エタノールが虚血脳障害及びその関連機序に対して神経保護効果を持つかどうか検討した。実験には Sprague-Dawley 系ラットを用いた。クレシルバイオレット染色の結果は、ラットの海馬 CA1 領域で、脳室内投与した中等度量のエタノールは、神経細胞死を生じる虚血-再環流に対して神経保護効果を有していることを示している。また、エタノールは海馬 CA1 領域で、脳虚血-再環流で引き起こされた c-Jun N-terminal kinase (JNK) 3 のリン酸化を抑制した。選択的カイニン酸受容体 (GluR5) 拮抗剤の NS3763、GluR5 の antisense oligodeoxynucleotide である AS-ODNs、GABA 受容体の拮抗薬のビククリンの投与は、それぞれ、エタノールの神経防御効果を阻害した。さらに、GABA 受容体作動薬のムシモールは JNK3 のリン酸化を抑制した。</p> <p>これらの結果から、脳で虚血-再環流が生じている際、エタノールはシナプス前 GluR5-カイニン酸受容体とシナプス後 GABA 受容体を持続的に活性化し、GABA 受容体の活性化によって JNK3 のリン酸を抑制することで JNK3 情報伝達経路を阻害して神経防御作用をもたらすもとと考えられる。</p>	