

研究・調査報告書

分類番号	報告書番号	担当
B-210	12-255	高崎健康福祉大学
<b>題名(原題/訳)</b>		
Determining the threshold for alcohol-induced brain damage: new evidence with gliosis markers. アルコールによる脳損傷の閾値の特定:神経膠症マーカーでの新たな証明		
<b>執筆者</b>		
Hayes DM, Deeny MA, Shaner CA, Nixon K.		
<b>掲載誌</b>		
Alcohol Clin Exp Res. 2013;37(3):425-34.		
<b>キーワード</b>		
アルコール依存症、神経変性、多量アルコール摂取、神経膠症(グリオシス)		
<b>要旨</b>		
<p><b>目的:</b> エタノールの慢性的な摂取は、心臓病や肝障害、認知障害、脳損傷などの重篤な健康障害に関係している。アルコールの有害な効果は摂取量、摂取期間、そして、最も一般的で、しかし最も障害を生じやすい飲酒パターンである大量アルコールの曝露パターンに依存している。ちなみに、大量アルコール摂取とは男性で1回の飲酒機会あたり5単位(純水アルコールで100g)以上の飲酒を言い、習慣性飲酒をしている個人の40%がこのようなパターンで飲酒している。大量アルコール曝露の有害効果は良く知られているが、一方で、障害効果を生じるアルコールの閾値がどのくらいなのか、あまり知られていない。この研究では、種々の神経変性マーカーを使って、アルコールの脳障害に対する閾値を特定することを目的とした。</p> <p><b>方法:</b> 70日齢のSprague-Dawleyラットに25%(w/v)エタノールを含む液体飼料を8時間毎に1日間(平均用量、13.4g/kg/日:平均血中濃度、336mg/dL)あるいは2日間(平均用量、10.9g/kg/日:平均血中濃度、369.8mg/dL)投与した。神経変性に関連した様々な事象が起こる時間変化を基にして、エタノール曝露後、0、2、7日でラット脳を固定した。脳組織切片を作成して、BrdU(細胞増殖マーカー)、FluoroJade B(変性神経マーカー)、ビメンチン(中間フィラメントで反応性アストログリア増殖症のマーカーであり、さらに中枢神経の障害も反映する)の免疫活性を測定した。</p> <p><b>結果:</b> エタノールの1日あるいは2日間の曝露では細胞増殖(BrdU免疫活性)での変化は認められなかった。しかし、1日という短い時間の大量エタノール曝露で、大脳辺縁系(嗅皮質)での神経変性(FluoroJade B免疫活性)は2~9倍増加し、海馬のビメンチンの免疫活性は2~8倍上昇して、このことは反応性の神経膠症が海馬で生じていることを示している。</p> <p><b>結論:</b> この研究では、1日の大量アルコール曝露で嗅皮質の神経変性が生じ、ビメンチン免疫活性の解析から、1日のアルコール曝露で海馬での障害を反映する反応性の神経膠症が生じていることを示した。すなわち、高い血中エタノール濃度をわずか1日間(24時間)持続する程度の大量エタノール曝露は、脳損傷を生じるのに十分な曝露となる。また、反応性神経膠症はアルコールによる海馬の障害を示す感受性の高いマーカーになると考えられる。</p>		