

カルシウム刺激性カルシウム輸送に及ぼす エタノールの作用に関する神経化学的研究

山本弘明

Calcium in Biological Systems, 201-205 (1985)

Neurochemical Studies on the Effects of Ethanol on Calcium- Stimulated Potassium Transport

Hiro-aki YAMAMOTO

ABSTRACT: The effect of ethanol on calcium-dependent potassium efflux was investigated in human RBC and rats synaptosomes. K efflux was dependent on Ca concentration, with little activity at 0.15 μM free Ca and maximal activity at 0.7 μM Ca. In vitro addition of 100 mM ethanol significantly increased Ca-dependent K efflux at lower concentrations of Ca ($<0.4 \mu\text{M}$), had no effect at higher concentration of Ca ($>0.6 \mu\text{M}$). These results suggest that ethanol enhances the action of low Ca concentrations. Apamine (0.1 μM) significantly inhibited Ca-dependent K efflux from synaptosomes and blocked the stimulatory effect of ethanol on Ca-dependent K efflux. Intracerebroventricular injection of apamine reduced sleep time by about 50% and doses of 0.05 and 0.1 μg shortened sleep time even further. These results suggest that stimulation of Ca-dependent potassium efflux is one of several neurochemical changes responsible for alcohol narcosis.

抄録 Ca依存性K流出に対するエタノールの作用についてヒト赤血球及びラット脳シナプトソームを用いて研究した。K流出はCa濃度に依存し、0.15 μM 遊離Caでほとんど活性を示さず、0.7 μM では最大活性を示した。100 mMエタノール添加は低Ca濃度(0.4 μM 以下)におけるCa依存性K流出を増加した。しかし高Ca濃度(0.6 μM 以上)では影響しなかった。アパミン0.1 μM はシナプトソームからのCa依存性K流出を抑制し、エタノールによるK流出促進作用を阻害した。マウス側脳室にアパミン0.01 μg を投与すると、エタノール睡眠時間を約50%減少した。0.05 μg 及び0.1 μg の投与ではこの睡眠時間は更に短縮された。これらの結果から、Ca依存性K流出促進はアルコール麻酔による多くの神経科学的变化の一つであることが示唆された。