

デルタ睡眠誘発ペプチドによるラット脳シナプトソームからの メチオニン-エンケファリン遊離作用の特性

中村明弘, 境 健司, 高橋幸江, 塩見浩人

Journal of Neurochemistry, 57(3), 1013-1018 (1991)

Characterization of Delta-Sleep-Inducing Peptide-Evoked Release of Met-Enkephalin from Brain Synaptosomes in Rats

Akihiro Nakamura, Kenji Sakai

Yukie Takahashi, and Hirohito Shiomi

ABSTRACT Delta-sleep-inducing peptide (DSIP) stimulates the release of Met-enkephalin (Met-ENK) from superfused slices of the rodent lower brainstem in vitro. In our present study, DSIP (10^{-10} – $10^{-9}M$) induced a significant release of Met-ENK from medullary synaptosomes of rats. This DSIP-evoked release of Met-ENK was Ca^{2+} dependent and tetrodotoxin (TTX) insensitive. Furthermore, DSIP (10^{-11} – $10^{-9}M$) significantly increased $^{45}Ca^{2+}$ uptake in medullary synaptosomes. These results demonstrate that DSIP acts directly on the nerve endings of Met-ENK-containing neurons to release this pentapeptide by generating a Ca^{2+} influx into these neurons. Effects of DSIP on Met-ENK release in other discrete brain regions were also studied. Significant DSIP-evoked Met-ENK release from synaptosomes was observed in the cortex, hypothalamus, and midbrain (at concentrations of 10^{-10} and $10^{-9}M$) and in the hippocampus and thalamus (only at $10^{-9}M$), but not in the striatum. In the hypothalamus, the release of Leu-enkephalin from its synaptosomes was slightly, but not significantly, enhanced by DSIP (10^{-10} – $10^{-8}M$). Our findings demonstrate that DSIP triggered a Ca^{2+} influx in nerve endings to induce a subsequent release of Met-ENK from neurons in only certain brain regions.

抄録 本研究においてDSIP (10^{-10} – $10^{-9}M$)は、ラット延髄シナプトソームからのMet-ENKの遊離を有意に増加した。このDSIPによるMet-ENK遊離は、 Ca^{2+} 依存性

tetrodotoxin 非感受性を示した。さらにDSIP(10^{-11} – $10^{-9}M$)は、延髄シナプトソームの $^{45}Ca^{2+}$ の取り込みを有意に促進した。これらの結果は、DSIPがMet-ENK含有神経の神経終末に直接作用して、 Ca^{2+} の流入を促進することによりMet-ENKを遊離することを示している。DSIPの他の脳部位におけるMet-ENK遊離作用についても検討した。DSIPによるシナプトソームからの有意なMet-ENK遊離増加作用が、大脳皮質、視床下部、中脳においてはDSIP $10^{-10}M$ および $10^{-9}M$ で、海馬と視床においてはDSIP $10^{-9}M$ のみで認められたが、線条体においては有意な変化は認められなかった。視床下部シナプトソームからのLeu-ENKの遊離は、DSIP (10^{-10} – $10^{-8}M$)により有意ではないがわずかに増加した。これらの結果は、DSIPが脳内の特定部位において神経終末内への Ca^{2+} の流入を促進し、その結果Met-ENKの遊離を誘発することを示している。