

ニューロンおよびパラニューロン活動のムスカリン性調節 に関するイオン機構

赤池昭紀

The Japanese Journal of Pharmacology. 58巻(1号). 83-93 (1992)

Ionic Mechanisms Involved in Muscarinic Regulation of Neuronal and Paraneuronal Activity

Akinori Akaike

ABSTRACT The characteristics of neuronal and paraneuronal muscarinic inhibition and excitation were analyzed using rat caudate nucleus (CN) slices and isolated chromaffin cells obtained from the rat adrenal medulla. In CN neurons, either acetylcholine (ACh), carbachol, or muscarine inhibited orthodromically activated firing, while nicotine had no effect on neuronal activity. Muscarine decreased the amplitude of EPSPs without altering the resting membrane potential (RMP), input impedance and EPSP time courses. These results indicate that muscarinic receptors produce the presynaptic inhibition of synaptic transmission in the CN. In adrenal chromaffin cells, it was found that ACh, muscarine, and nicotine all increased extracellularly recorded firing. During voltage clamp recording at the RMP, ACh induced a transient inward current (fast response) followed by a long-lasting current (slow response). Muscarine induced the slow response, whereas nicotine induced the fast response. Muscarine reduced the inward K^+ current produced by the application of a high K^+ medium to cells. During patch clamp recording, muscarine decreased the opening rate of the single K^+ channels. These results indicate that the muscarinic excitation of adrenal chromaffin cells was triggered by a reduction in the number of active K^+ channels at the RMP.

抄録 ラット尾状核切片およびラット副腎髄質クロム親和性細胞を用いて、ムスカリン性抑制および興奮の性質を解析した。尾状核ニューロンではアセチルコリン(ACh),

カルバコールおよびムスカリンは順行性シナプスに対する抑制作用を発現した。細胞内記録実験の結果、これらの作用はムスカリン受容体を介するシナプス前抑制の機序によることが明らかになった。一方、副腎髄質クロム親和性細胞では、ACh、ムスカリンおよびニコチンの全てのアゴニストが興奮作用を発現した。パッチクランプ法による実験の結果、ムスカリン受容体はACh誘発脱分極反応のうち緩徐な反応に関与すること、その機序として静止 K^+ チャンネルに対する抑制の結果生じる脱分極作用の存在することを明らかにした。