

ラット脳におけるDelta Sleep-inducing Peptide (DSIP)の遊離と代謝の特性

中村明弘、中西啓文、塩見浩人

Neuropeptides, 24, 131-138 (1993)

Characterization of the Release and Metabolism of Delta Sleep-inducing Peptide (DSIP) in the Rat Brain

Akihiro NAKAMURA, Hirofumi NAKANISHI
and Hirohito SHIOMI

ABSTRACT In the present study, we examined whether delta sleep-inducing peptide (DSIP) was (1) secreted from neurons on depolarization and (2) degraded by membrane-associated peptidases. Incubation of DSIP with rat brain membrane resulted in the degradation of DSIP with liberation of tryptophan, an N-terminal amino acid of DSIP. Bestatin and puromycin, aminopeptidase inhibitors, significantly inhibited the degradation of DSIP and release of tryptophan. The releases of immunoreactive DSIP-like substance (irDSIP) from rat brain slices and synaptosomes were significantly stimulated by high K^+ -evoked depolarization. The released irDSIP was coeluted with native DSIP on gel filtration chromatography. High K^+ -evoked release of irDSIP did not show extracellular Ca^{2+} -dependency. This Ca^{2+} -independency suggests that the secretory pathway of DSIP may be different from that of other neurotransmitters. These results demonstrate that DSIP is released from nerve endings on depolarization and inactivated by membrane-associated puromycin-sensitive aminopeptidase. Therefore, DSIP may serve as a neuropeptide-like material in the central nervous systems.

抄録 DSIPを脳の膜画分とともにインキュベートすると、N末端のTrpの遊離を伴った分解が観察された。この分解は、アミノペプチダーゼの阻害剤であるベスタチンおよびピューロマイシンによって抑制された。ラットの脳スライス標本および神経終末

標本を高カリウム刺激すると、DSIP様の物質が遊離された。この遊離されたDSIP様の物質は、ゲル濾過において合成DSIPの溶出位置と一致した。しかし、DSIPの遊離はカルシウム依存性を示さなかった。以上の結果は、DSIPが脳において神経終末より脱分極により遊離し、アミノペプチダーゼによって分解されることを示しているが、カルシウム非依存性出会ったことから、その遊離機構は他の神経伝達物質とは異なっているのかもしれない。