

プロスタグランジンE₂はN-methyl-D-aspartate
受容体を介するグルタミン酸神経毒性から
培養大脳皮質ニューロンを保護する

赤池昭紀*、金子修司*、田村 豊**、中田典孝**、
塩見浩人**、牛首文隆***、成宮周***

Brain Research 663, 237-243 (1994)

Prostaglandin E₂ protects cultured cortical neurons
against N-methyl-D-aspartate receptor-mediated
cytotoxicity

Akinori Akaike*, Shuji Kaneko, Yutaka Tamura**,
Noritaka Nakata**, Hirihito Shiomi**,
Fumitaka Ushikubi***, Shun Narumiya***

ABSTRACT The effects of prostaglandin (PG) E₂ on N-methyl-D-aspartate (NMDA) receptor-mediated glutamate cytotoxicity were examined by using rat cultured cortical neurons. PGE₂ at concentration of 0.01-1 μM dose-dependently ameliorated glutamate cytotoxicity. Butaprost, an EP₂ receptor agonist was effective in protecting cultures against glutamate cytotoxicity. By contrast, neither, 17-phenyl ω-trinor-PGE₂, an EP₁ receptor agonist, and M&B 28767, an EP₃ receptor agonist, affected glutamate-induced cytotoxicity. These findings indicate that PGE₂ protects cultured cortical neurons against NMDA receptor-mediated glutamate cytotoxicity via EP₂ receptor.

N-methyl-D-aspartate (NMDA) 受容体を介するグルタミン酸神経毒性に対するプロスタグランジンE₂の作用をラット培養大脳皮質ニューロンを用いて検討した。プロスタグランジンE₂は0.01-1 μMの濃度において用量依存性にグルタミン酸神経毒性を抑制した。EP₂受容体作動薬のbutaprostはグルタミン酸神経毒性の抑制に効果的であった。対比的にEP₁受容体作動薬の17-phenyl-ω-trinor-PGE₂およびEP₃受容体作動薬のM&B 28767はグルタミン酸神経毒性に対して影響しなかった。これら

の結果は、PGE₂はEP₂受容体を介してNMDA受容体性グルタミン酸神経毒性から培養皮質ニューロンを保護することを示す。