

論文番号 124

担 当

札幌医科大学 医学部 薬理学講座

題 名 (原題/訳)

Fetal alcohol exposure alters serotonin transporter sites in rat brain.

ラット胎児へのエタノール暴露は脳セロトニントランスポーター結合部位を変化させる

執筆者

Zafar H, Shelat SG, Redei E, Tejani-Butt S

掲載誌 (番号又は発行年月日)

Brain Research 856 (1-2): 184-192 (2000)

キーワード

エタノール、胎児性アルコール症候群、セロトニントランスポーター

要 旨

ヒトでの胎児性アルコール症候群(FAS)は成長遅延から行動異常までの多くの障害を生じる危険因子である。胎児へのアルコールの暴露によって誕生後の中枢神経系におけるいくつかの神経伝達物質系の発達に変化する。妊婦のアルコール摂取は新生児における認知機能、学習、行動の障害を生じることが知られているが、発達過程の脳でこれらのエタノール効果がどのような機序によって生じるのか正確にはわかっていない。セロトニン(5-HT)は中枢神経系の発達に重要な役割を果たしており、エタノールのセロトニン系への効果を理解する多くの努力が行われている。本研究は誕生後発達過程にあるラット脳のセロトニントランスポーター(5-HTT)結合部位に対する胎児へのアルコール暴露の効果について、 $[^3\text{H}]$ シアノイミプラミンを用いた定量的オートグラフィーによって検討した。妊娠ラットへはエタノール液体飼料、エタノールを含まない等カロリーの液体飼料、通常の高形飼料を投与した。雄および雌ラット新生児は 21 日、40 日、60 日齢の時点で脳を摘出し、セロトニントランスポーター結合部位の解析のため脳切片を作成した。胎児性アルコール暴露はセロトニントランスポーター結合部位に対して、ラット新生児の歳および性別に依存した異なる効果を生じた。胎児性アルコール暴露は大脳皮質の 5 層、6 層や海馬 CA2-3、扁桃核外側、縫線核でのセロトニントランスポーター結合部位を増加した。一方、胎児性アルコール暴露は扁桃核内側、視床下部の背側中線核と腹側内側核でのセロトニントランスポーター結合部位を減少した。また、胎児性アルコール暴露は 21 日齢の雌性ラットの視床下部腹側内側核での結合部位を一時的に減少したが、この効果は 40 日齢までに消失した。対照的に、胎児性アルコール暴露は成人ラットの扁桃核外側でのセロトニントランスポーター結合部位を増加した。このことは、エタノールの子宮への暴露は個別の脳領域におけるセロトニン系神経伝達を変化させる可能性を示している。