

研究・調査報告書

分類番号	報告書番号	担当
B-132	12-203	高崎健康福祉大学
題名(原題/訳)		
The expression of antioxidant enzymes in a mouse model of fetal alcohol syndrome. 胎児性アルコール症候群モデルマウスでの抗酸化酵素群の遺伝子発現		
執筆者		
Drever N, Yin H, Kechichian T, Costantine M, Longo M, Saade GR, Bytautiene E.		
掲載誌		
Am J Obstet Gynecol. 2012;206(4):358.e19-22		
キーワード		
エタノール、抗酸化酵素、胎児性アルコール症候群、マウス		
要旨		
<p>目的: 出生児での精神遅滞の非遺伝的な原因で最も多いのは母親のアルコール摂取である。脳は酸素消費と共にフリーラジカルを産生し、アルコール曝露はフリーラジカルの産生を増強する。大脳皮質、小脳、視床下部には抗酸化系であるスーパーオキシドジスムターゼ(SOD)、グルタチオンペルオキシダーゼ(GPx)、カタラーゼ(CAT)が存在し、フリーラジカルから細胞を防御している。この研究では、出生前の動物でのアルコール曝露が、胎仔の脳、肝臓、胎盤の抗酸化酵素の発現を低下させるかどうか検討した。</p> <p>方法: 妊娠 C57BL6/J マウスの妊娠 8 日目にアルコール(25%)を腹腔内に投与した。妊娠 18 日目に胎仔を採取し、脳、肝臓、胎盤での SOD、GPx、CAT の mRNA 発現を RT-PCR で測定した。末梢血での RNA の酸化障害は 8-ヒドロキシグアノシン(8-OHG)レベルを測定して定量した。</p> <p>結果: 子宮内でアルコールを曝露された胎仔は、対照と比べて小さかった。アルコールの曝露で、胎仔脳の SOD、GPx、CAT の mRNA 発現は低下した。しかし、これらの変化は肝臓や胎盤ではみられなかった。胎仔血清の 8-OHG レベルでアルコールの影響はなかった。</p> <p>結論: アルコールによる抗酸化酵素の発現減少が脳に特異的であることは、胎児性アルコール症候群での酸化/還元系の障害は胎児脳に限定されていることを示す。また、SOD、GPx、CAT などの抗酸化酵素の活性はアルコールで低下するが、このアルコールの抑制効果は転写活性への影響によって生じていることが分かった。抗酸化酵素へのアルコールの抑制効果は、胎児性アルコール症候群での長期的な神経学的変化に関係している。</p>		