

## 第20回日本SIDS・乳幼児突然死予防学会学術集会

### 生後のセロトニン神経の発達に影響 妊娠中のウイルス感染

乳幼児突然死症候群(SIDS)の危険因子として、うつぶせ寝など生後の因子以外に、母親の妊娠中の因子も指摘されている。三重大学大学院発生再生医学講師の大河原剛氏は、妊娠したラットのウイルス感染モデルを用いた実験で、妊娠中のウイルス感染によりセロトニン神経の分化成熟に異常を来すことを見いだした。

#### セロトニン神経細胞数が増加

大河原氏らは、厚生労働科学研究「胎生期の化学物質ばく露による情動認知行動異常に関する基礎的研究」(班長=同大学大学院発生再生医

学教授・成田正明氏)で、胎生期のさまざまな化学物質曝露によりセロトニン神経の初期発生に異常が起こることを明らかにしてきた。

今回は、妊娠中のウイルス感染によってセロトニン神経の初期発生が妨げられ、セロトニン神経系の発達が未熟なまま出生することがSIDS発症の危険因子になりうるとの仮説に基づいて、妊娠ラットを用いた実験を行った。

まず、妊娠ラットに10mg/kgのpoly 1:C(合成二本鎖RNA)を腹腔内投与してウイルス感染時の免疫反応を再現し、胎生期および生後のセロ

トニン神経系の解析を行った。生後50日で海馬を摘出し、セロトニン含量を測定した結果、対照群(8例)では海馬のセロトニン含量が199.6ng/gであったのに対し、ウイルス感染モデルラット(5例)では109.3ng/gと44.4%の減少が認められた。

以上から、妊娠中のウイルス感染が生後のセロトニン神経系の発達に影響することが明らかになった。その要因について、同氏は「セロトニン神経の初期発生に非常に重要な妊娠10日目にpoly 1:Cを投与したことで、セロトニン神経の初期発生に異常を来したと考えられる」と述べた。

さらに、妊娠9日目のラットにpoly 1:Cを投与し、対照群と比較すると(各15例)、吻側クラスターのセロトニン神経細胞の数が増加することも

分かった。同氏はSIDSで死亡した乳児の脳でセロトニン神経細胞数が増加していたとの報告があることを示し「SIDSの発症原因を考える上で、妊娠中のウイルス感染に基づくセロトニン神経細胞の分化異常は見逃ごせない」と指摘。妊娠中のウイルス感染は生後長きにわたってセロトニン神経の正常な発達に影響を与えるため、妊娠中はウイルス感染に注意する必要があると述べた。

ただし、予防接種に関しては防腐剤のチメロサルが生後のセロトニン神経の異常を引き起こす可能性があることから、一概に予防接種を勧めることはできないとの見解を示した。

なお、本研究結果は*Brain and Development*に掲載予定である。