

〈3〉未熟脳における神経細胞死、神経再生の研究

富松 拓治

大阪大学大学院医学系研究科産科学婦人科学

周産期脳障害の病態を、成熟脳とは異なった未熟脳に特有な以下の性質に着目して研究を行った。まず、未熟脳における神経細胞死は圧倒的にアポトーシス優位であること、また、未熟脳において神経幹細胞が豊富に存在していることに着目した。また、それらに及ぼす体温の影響について検討した。周産期脳障害には成人の脳障害とは全く異なる、有効な予防法および治療法の存在が期待された。

虚血低酸素負荷時および虚血負荷後の高体温は、未熟脳において常温群ではほとんど障害を起こさないような軽度の虚血低酸素負荷でも著明な脳障害をきたした。この効果は、アポトーシスの促進による可能性が示唆された。胎児の体温は母体温に依存しており、分娩時の母体高体温は胎児の体温を上昇させ、軽度の虚血低酸素刺激に対しても脳障害を引き起こす可能性が示唆された。また、新生児の体温管理の重要性も認識された。

出生時に多数認められた神経幹細胞は生後より急速に減少し、生後1ヶ月(人では約5-6歳)でほとんど認められなくなった。低体温負荷は神経再生を抑制し、虚血低酸素負荷は神経再生を促進した。未熟脳において神経幹細胞が豊富に存在していることは、未熟脳における強い神経再生能力が想像され、新生児期の神経細胞の可塑性を説明しうる可能性が考えられた。

参考文献

1. Fukuda, H. Tomimatsu, T. et al. Postischemic hyperthermia induced caspase-3 activation in the newborn rat brain after hypoxia-ischemia and exacerbated the brain damage. *Biology of the Neonate*, 84 : 164~171, 2003.
2. Tomimatsu, T. et al. Effects of hyperthermia on hypoxic-ischemic brain damage in immature rat : its influence on caspase-3-like protease. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 188 : 774~778, 2003.