

## 学位論文審査の結果の要旨

平成 30年 1月 17日

審査委員	主査	平野 勝也		
	副主査	堀井 泰浩		
	副主査	上野 正樹		
願出者	専攻	分子情報制御医学	部門	病態制御医学
	学籍番号	10D733	氏名	石川昇平
論文題目	Apoptosis Inhibitor of Macrophage Depletion Decreased M1 Macrophage Accumulation and the Incidence of Cardiac Rupture after Myocardial Infarction in Mice			
学位論文の審査結果	<input checked="" type="radio"/> 合格 ・ <input type="radio"/> 不合格 (該当するものを○で囲むこと。)			
<p>[ 要 旨 ]</p> <p>本研究に関する学位論文審査委員会は平成30年1月10日に行われた。</p> <p>本研究はApoptosis Inhibitor of Macrophage (AIM) の欠失は心筋梗塞後急性期の梗塞巣においてmatrix metalloproteinase(MMP)-2および9の重要な産生源である炎症性マクロファージの集積をアポトーシスの促進によって抑制し、心破裂を抑制し生存率を改善する可能性があることを指摘したもので、結果に対する十分な考察もなされている。</p> <p>本研究で得られた成果は未だ致死率の高い梗塞後心破裂の予防に繋がる可能性のある発見であり、学術的価値が高い。委員会の合議により、本論文は博士(医学)の学位論文に十分値するものと判定した。</p> <p>審査においては</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. 梗塞後心破裂における雌雄差</li> <li>2. AIMの発現の雌雄差</li> <li>3. 梗塞巣でのマクロファージの細胞死</li> <li>4. 野生型マウスとAIM欠損マウスで梗塞巣でのマクロファージの集積に差がでた理由</li> <li>5. マクロファージの遊走に関わる因子</li> <li>6. AIMがアポトーシスを抑制する作用点</li> <li>7. AIMのシグナルを抑制する薬剤</li> </ol>				

8. 野生型マウスとAIMマウスにおける心筋細胞の凝固壊死の違い
9. マクロファージのアポトーシスの評価方法（二重染色）
10. 心破裂症例と非破裂症例における心エコー所見の違い
11. 心筋梗塞モデルにおける心破裂の発症率
12. AIMが心破裂を抑制するメカニズム
13. AIMが炎症性(M1)マクロファージの集積を促進させるメカニズム
14. 梗塞後心破裂における好中球の関与
15. Matrix metalloproteinase(MMP)-2,9阻害薬における梗塞後心破裂抑制の可能性
16. 今後の展開

などについて多数の質問が行われた。申請者はいずれにも明確に応答し、医学博士の学位授与に値する十分な見識と能力を有することが認められた。

掲 載 誌 名	PLOS ONE 第 12 巻, 第 11 号		
(公表予定) 掲 載 年 月	2017年 11月	出版社(等)名	Public Library of Science

(備考) 要旨は, 1, 500字以内にまとめてください。