

Hypothermia Inhibits the Expression of Receptor Interacting Protein Kinases 1 and 3 After Transient Spinal Cord Ischaemia in Rabbits

元松, 祐馬

<https://hdl.handle.net/2324/4474997>

出版情報 : Kyushu University, 2020, 博士 (医学), 課程博士
バージョン :

権利関係 : (c) 2019 European Society for Vascular Surgery. Published by Elsevier B.V. All rights reserved.

(別紙様式2)

氏名	元松 祐馬
論文名	Hypothermia Inhibits the Expression of Receptor Interacting Protein Kinases 1 and 3 After Transient Spinal Cord Ischaemia in Rabbits
論文調査委員	主査 九州大学 教授 須藤 信行 副査 九州大学 教授 岩城 徹 副査 九州大学 教授 池田 史代

論文審査の結果の要旨

胸部及び胸腹部大動脈瘤手術後に遅発性対麻痺を発症する場合がある。本研究では、遅発性運動神経細胞死を来たすウサギの一過性脊髄虚血モデルを用い、ネクロプトーシス関連蛋白の発現について検討した。また、本モデルにおいては局所冷却により遅発性運動神経細胞死が抑制されるが、局所冷却がネクロプトーシス関連蛋白の発現に与える影響についても検討した。一過性脊髄虚血モデルにおいてはネクロプトーシスマーカーである RIP (Receptor Interacting Protein kinase) 1 と RIP3、cIAP (cellular Inhibitor of Apoptosis Protein) 1/2 が脊髄運動神経細胞内で発現し、RIP3 は虚血解除後長期間にわたって観察された。局所冷却モデルにおいてはいずれの蛋白も発現亢進は明らかではなかった。以上の結果により、ウサギ一過性脊髄虚血モデルの脊髄運動神経細胞において、ネクロプトーシスの誘導は、遅発性運動神経細胞死の一因であることが示唆された。一方、局所冷却モデルではネクロプトーシスの抑制が確認されたことより、局所冷却によるストレス応答反応の抑制が神経細胞に対して保護的に作用していることが示唆された。

以上の成績はこの方面の研究の発展に重要な知見を加えた意義あるものと考えられる。本論文についての試験はまず論文の研究目的、方法、実験成績などについて説明を求め、各調査委員より専門的な観点から論文内容及びこれに関連した事項について種々質問を行ったが適切な回答を得た。

よって調査委員合議の結果、試験は合格と決定した。