

| | |
|---------|---|
| 氏名 | 竹本俊二 |
| 授与した学位 | 博士 |
| 専攻分野の名称 | 医学 |
| 学位授与番号 | 博乙第4009号 |
| 学位授与の日付 | 平成17年3月25日 |
| 学位授与の要件 | 博士の学位論文提出者 (学位規則第4条第2項該当) |
| 学位論文題目 | Increased expression of dermatopontin mRNA in the infarct zone of experimentally induced myocardial infarction in rats: comparison with decorin and type I collagen mRNAs (ラット実験的心筋梗塞の梗塞部におけるデルマトポンチン mRNA の増加動態: デコリンおよび I 型コラーゲン mRNA と比較して) |
| 論文審査委員 | 教授 梶谷文彦 教授 大江透 助教授 西田圭一郎 |

学位論文内容の要旨

細胞外マトリックス (ECM) 蛋白であるデルマトポンチンは他の ECM と協調して組織リモデリングに関与している。我々は心筋梗塞におけるデルマトポンチン mRNA の発現をノーザンプロット法と *in situ* ハイブリダイゼーション法で検討し、デコリンやタイプ I コラーゲン mRNA と比較した。その結果、ノーザンプロット法ではデルマトポンチン mRNA の発現は、2 日目では明らかでなく、7、14、28 日目では増加を認めた。デコリン mRNA も同様に経時的に増加した。*in situ* ハイブリダイゼーション法では、デルマトポンチン mRNA は梗塞後 7 日目において、壊死組織の周囲に存在するマクロファージや紡錘形の間葉系細胞に認められた。デコリンやタイプ I コラーゲン mRNA も同様に紡錘形の間葉系細胞で認められた。以上よりデルマトポンチンが梗塞部においてデコリンやタイプ I コラーゲンと共に ECM 再構築の役割を果たしていることが示唆された。

論文審査結果の要旨

本研究は、ラット心筋梗塞モデルにおけるデコリンや I 型コラーゲン mRNA の発現と随伴しておこるデルマトポンチン mRNA 発現の経時的な増加を示したもので、デルマトポンチンが梗塞部における細胞外マトリックス (ECM) リモデリングにおいて重要な役割を果たしていることを証明したものである。したがって、業績内容は梗塞後 ECM リモデリングのメカニズムを解析しただけでなく、心筋梗塞後のリモデリングを促す創薬にも発展しうる可能性を有するとも考えられる。

よって、本研究者は博士（医学）の学位を得る資格があると認める。