

論文審査の結果の要旨および担当者

報告番号	※	甲	第	号
------	---	---	---	---


氏 名 村 本 明 生


論 文 題 目


Midkine overcomes neurite outgrowth inhibition of chondroitin sulfate proteoglycan without glial activation and promotes functional recovery after spinal cord injury


(ミッドカインはコンドロイチン硫酸プロテオグリカンによる神経突起伸長抑制を克服し脊髄損傷後の機能回復を促進する)

論文審査担当者

主 査 委員 名古屋大学教授 仁田 仁 

委 員 名古屋大学教授 相文 江元 

委 員 名古屋大学准教授 山崎 鋼一 

指導教員 西田 佳彦 

論文審査の結果の要旨

ミッドカイン(MK)は細胞の分化、増殖、生存、移動や神経突起伸長など様々な生理活性を示し、生体の発生時、や神経損傷時に発現することが知られている。しかし MK は中枢神経のどの細胞で産生され、神経およびグリアにどのような影響を及ぼすのか十分な知見はなく、コンドロイチン硫酸プロテオグリカン(CSPG)による神経突起伸長阻害環境を克服できるのか、また脊髄損傷後の運動機能回復効果があるのかは調べられたことがない。

本研究では、ラットの神経系細胞の初代培養およびラット脊髄損傷モデルを用いて、MK の働きについて調べた。

本研究の新知見と意義は要約すると以下のとおりである。

1. MK は培養した neuron や活性化された astrocyte に発現する。
2. MK はミクログリアやアストロサイトに対する活性作用を有しない。
3. MK の神経突起伸長作用は CSPG の突起伸長阻害作用を部分的に克服する。
4. ラットの脊髄損傷モデルにおいて MK のくも膜下腔投与は下肢の機能回復を促進した。

本研究は中枢神経損傷に対する治療薬としての可能性のある MK の中枢神経系における発現および作用に関する重要な知見を提供した。

以上の理由により、本研究は博士（医学）の学位を授与するに相応しい価値を有するものと評価した。