

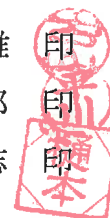
学位論文審査の結果の要旨

令和2年 06月 08日

主 査 古山 達雄

副 査 平川 栄一郎

副 査 樋本 尚志



学位申請者	所属領域	保健医療学研究科博士後期課程 病態機能検査学領域
	学籍番号 氏名	217DS02 森西 起也
論文題目	Activation and Expression of Peroxisome Proliferator-Activated Receptor Alpha Are Associated with Tumorigenesis in Colorectal Carcinoma.	
学位論文の審査結果		合格
〔論文審査結果の要旨〕		
<p>① 今後、PPAR-αが大腸癌への効果を調べるためにはどうしたらいいか。 →動物実験を今後行い、将来的には臨床実験にまで結びつけられたらと思っています。</p> <p>② 一次抗体は標識したものを使っていましたが、標識をしたのでしょうか。 →購入した段階で標識していたものを今回使用しています。</p> <p>③ 組織では核に高発現が認められているとありましたが、細胞についても同様に判定したのでしょうか。 →組織の判定方法で、細胞を判定してはいません。全体の細胞を見てもほとんどの細胞で核に発現していたことから、今回核に発現したと判定しています。</p> <p>④ 核内受容体なので、一般的には細胞質にあったものが活性化されて核内に移行することが通常だと思いますが、PPAR-αはどうなのですか。 →PPAR-αにつきましては細胞質ではなく核に存在しているとの、報告されています。</p> <p>⑤ 「PPAR-αの活性化が大腸癌に対して抗癌作用を示す」とありますが、癌を抑制するのであれば活性化により発現が減少すると思うのですがいかがですか。 →活性化により発現が上昇していることについては今後検討する予定です。</p> <p>⑥ 蛋白分離の方法で、Actinが核にもでていますが、どのように考えていますか。 →分離が少しあまかったのではないかと考えています。</p> <p>⑦ RNAと蛋白ではパラレルな結果だったのか。 →RNAについては検討していないので、今後検討したいです。</p> <p>⑧ PPAR-αが核で転写を上げるメカニズムについてはどうなっているのか。 →PPAR-αは活性化されることで核内のRXRとPPREと結合し、転写調節領域に結合することで特定の遺伝子の発現を調節しているとされています。</p> <p>⑨ 実験で使用したFenofibrateの量は、一般的に高脂血症薬で使用されている量と比較してどうなのですか。 →高脂血症薬の投与量等について今回調べられておらず、おそらく細胞に添加した量は</p>		

かなり多いと考えられます。

⑩ PPAR- α は転写活性する下流遺伝子については分かっているのでしょうか。

→大腸癌やPPAR- α については確認が多くありませんが、別の癌や他のサブタイプではアポトーシスに関連するBcl-2やBax等が関与しているのではとの報告があります。