




## 審 査 結 果 の 要 旨

報告番号	甲 第 /28/ 号	氏名	吉田 尚平
審 査 担 当 者		主 査	甲斐 久史 
		副主査	秋葉 純 
		副主査	大島 孝一 
主論文題目： <b>STAT3 activation correlates with adventitial neutrophil infiltration in human aortic dissection</b> (STAT3 活性化はヒトの大動脈解離における外膜好中球浸潤と相関する)			

### 審査結果の要旨 (意見)

臨床における重要な課題に於いて、よく考えられた研究デザイン、適切な研究方法に基づいた結果と妥当な考察・結論が示されている。

学位論文にふさわしい研究と思われたい。

### 論文要旨

大動脈解離 (AD) は急速な破壊によって引き起こされる致命的な病気である。動物モデルでの最近の研究は、組織破壊における炎症が重要であることは分かっているが、ヒトにおいてそれはどのような炎症細胞浸潤に関連し炎症性シグナル伝達があるのか不明である。

大動脈解離発症から 24 時間以内に手術を施行した大動脈組織を採取し、炎症性シグナル伝達物質の NFκB および STAT3 の活性化、ならびに好中球浸潤を調べた。

NFκB の活性化は大動脈解離組織、非大動脈解離組織の両方において、主に内膜において観察された。STAT3 の活性化は非大動脈解離組織では認めなかったが、大動脈解離組織で観察された。好中球浸潤は主に大動脈解離組織の外膜層で観察された。STAT3 は好中球以外の細胞でも活性化されているのが組織学的分析で明らかにされた。特に、STAT3 の活性化と好中球浸潤は大動脈解離組織の外膜層において正の相関を示した。

これらの知見は、外膜層における STAT3 活性化が好中球浸潤に関連しており、大動脈解離の病因においてそれらの重要性を示唆している。