

科学研究費助成事業（学術創成研究費）研究進捗評価

課題番号	19GS0316	研究期間	平成19年度～平成23年度
研究課題名	細胞死学の創成：非アポトーシス型細胞死を中心としたバイオロジー		
研究代表者名 (所属・職)	辻本 賀英（大阪大学・大学院医学系研究科・教授）		

【平成22年度 研究進捗評価結果】

該当欄		評価基準
	A+	当初目標を超える研究の進展があり、期待以上の成果が見込まれる
○	A	当初目標に向けて順調に研究が進展しており、期待どおりの成果が見込まれる
	B	当初目標に対して研究が遅れており、今後一層の努力が必要である
	C	当初目標より研究が遅れ、研究成果が見込まれないため、研究経費の減額又は研究の中止が適当である
<b>(評価意見)</b>		
<p>シクロフィリン D 依存的細胞死や、iPLA2<math>\beta</math> 依存的細胞死などの非アポトーシス型細胞死の解析に一定の進展が見られた。また、マウス個体における胎盤栄養膜細胞や小腸絨毛上皮細胞のプログラム細胞死が非アポトーシス型細胞死によることを示した電子顕微鏡的観察は、新しい領域の開拓につながる萌芽として評価できる。</p> <p>ただし、これらの細胞死の分子レベルでの理解に関しては、まだ胎盤栄養膜の細胞死において Notch 2 の関与が示唆されたに留まっており、メカニズムを明らかにする研究の展開が強く望まれる。今後の研究の進展がインパクトのある論文発表に結実することを期待する。</p>		

【平成25年度 検証結果】

検証結果	本研究は、アポトーシスという中心的な細胞死とは別の非アポトーシス型細胞死の概念を実証しようという意欲的取り組みであり、シクロフィリン D 依存的細胞死や、iPLA2 $\beta$ 依存的細胞死などの非アポトーシス型細胞死の解析に一定の進展が見られた。
A	<p>また、マウス個体における胎盤栄養膜細胞や小腸絨毛上皮細胞のプログラム細胞死が非アポトーシス型細胞死によることを形態的観察により示した成果は大きい。</p> <p>さらに、胎盤栄養膜の細胞死における Notch 2 の関与、小腸での Nec-1 の関与など、具体的な分子メカニズムについても一定の進捗があったと評価できる。</p>