

科学研究費助成事業（基盤研究（S））中間評価

課題番号	22H04995	研究期間	令和4(2022)年度～ 令和8(2026)年度
研究課題名	ニッチ構築によるヒト消化器疾患の発症・進展のメカニズムを解き明かす	研究代表者 (所属・職) (令和6年3月現在)	佐藤 俊朗 (慶應義塾大学・医学部(信濃町)・教授)

【令和6(2024)年度 中間評価結果】

評価	評価基準
A+	想定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	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
A-	一部に遅れ等が認められるため、今後努力が必要であるが、概ね順調に研究が進展しており、一定の成果が見込まれる
B	研究が遅れており、今後一層の努力が必要である
C	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
<p>(研究の概要)</p> <p>細胞に遺伝子変異などの変容が起こり疾患を引き起こされる一因として、細胞周囲の微小環境が知られている。研究代表者はこれまで、変容した細胞が周囲微小環境を作り変えて‘ニッチ構築’を誘導し、腫瘍を含む消化管における炎症性疾患の発症の加速並びに進展の起点となるというコンセプトを提唱している。本研究では、研究代表者が実績を持つヒト疾患組織由来のオルガノイド作製技術を更に発展させ、ニッチ構築を分子レベルで明らかにする。これにより、ニッチ構築が疾患発症や増悪進展にどのように寄与するかを理解し、その制御法の開発も目指す。</p>	
<p>(意見等)</p> <p>研究代表者が開発したオルガノイド培養技術を発展させ、小細胞肺がんの分子発生機構を解明し、また肺腺がんの薬剤耐性機構を明らかにしたことは、当該疾患の新規治療法開発研究への貢献を期待し得る重要な研究成果である。また、大腸幹細胞と微小環境の相互作用による細胞周期制御機構の発見により、幹細胞研究領域における新しい概念を樹立した。以上の研究成果は当該領域の発展に大きく貢献し、国際的にも高く評価されている。さらに、本研究ではオルガノイドの飛躍的な培養効率充進を達成している。今後、研究計画調書にある変異細胞によるニッチ構築と、その相互作用による Somatic Evolution の研究推進を期待する。</p>	