

科学研究費助成事業（基盤研究（S））研究進捗評価

課題番号	15H05785	研究期間	平成27(2015)年度 ～令和元(2019)年度
研究課題名	マクロファージによるアポトーシス細胞の貪食と細胞膜の非対称性	研究代表者 (所属・職) (令和3年3月現在)	長田 重一 (大阪大学・免疫学フロンティア研究センター・特任教授 (常勤))

【平成30(2018)年度 研究進捗評価結果】

評価	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
	A-	当初目標に向けて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が、一部に遅れ等が認められるため、今後努力が必要である
	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
(意見等)		
<p>本研究は、“eat me”シグナルであるフォスファチジルセリンが細胞表面に暴露される機構と、その後の死細胞貪食の分子機構を解明する研究である。</p> <p>ATP11C シャペロン CDC50 のフリッパーゼ活性への関与、スクランブラーゼの生理機能等、幾つかの重要な進展があり、研究は順調である。優れた英文総説の執筆や多くの招待講演を行うなど、情報公開も積極的である。</p>		

【令和3(2021)年度 検証結果】

検証結果	当初目標に対し、期待どおりの成果があった。
A	<p>死細胞がマクロファージの貪食によって除去される機構について、被貪食マーカであるフォスファチジルセリン (PtdSer) とそれを制御する酵素群 (ATP11A、ATP11C、Xkr8、TMEM16F 等) を中心に、PtdSer の細胞膜トポロジーとその時空間制御を精力的に解析した。得られた知見は、動物モデル及びヒト疾患に外挿され、死細胞の除去機構の生理的意義とその破綻による病態の解明に大きく貢献し、当初の計画どおりの研究成果が達成されている。</p> <p>研究期間終了後も積極的な論文発表を続けており、またそれらをまとめた優れた総説も上梓している。</p>