

科学研究費助成事業（基盤研究（S））研究進捗評価

課題番号	22229006	研究期間	平成22年度～平成26年度
研究課題名	KLF転写因子による生活習慣病・癌の病態分子機構解明と治療応用	研究代表者 (所属・職) (平成27年3月現在)	永井 良三 (東京大学・名誉教授)

【平成25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)

本研究は、KLFファミリーメンバーが生活習慣病・癌の制御にいかなる役割を果たすかを明らかにすることを目的としたものである。殊に、生活習慣病の基本病態としての慢性炎症に注目して研究を進めてきたが、研究の進展は良好であり、心肥大・動脈硬化におけるKLF5機能の解明、慢性腎臓病と心腎連関における、新たなKLF5の貢献の成果を得ている。癌についても、KLF5による腸管上皮幹細胞制御の分子機構を明らかにし、さらに幹細胞特異的なKLF5抑制による新しい大腸癌治療法の開発を目指して研究を進めている。ただ、この研究に関しては、知財上での問題があり、新たなアプローチを模索しているところである。

【平成27年度 検証結果】

検証結果	当初目標に対し、概ね期待どおりの成果があったが、一部上がらなかった。
A-	本研究は、転写因子KLF5に注目して、心血管・腎・代謝疾患・癌の分子機構を明らかにすることを目的とし、さらに、その成果に基づく新しい治療法の開発を目指したものである。 心肥大・動脈硬化におけるKLF5機能の解明、慢性腎臓病と心腎連関における新たなKLF5の貢献について成果があった。癌についても、KLF5による腸管上皮幹細胞制御の分子機構を明らかにし、さらに、幹細胞特異的なKLF5抑制による新しい大腸癌治療法の可能性を示した。 しかし、代謝疾患へのKLFの関与やKLF5に関連した新しい治療法の開発・創薬については研究の進展が遅れており、十分な成果が得られたとは言い難い。