

科学研究費助成事業（基盤研究（S））中間評価

課題番号	19H05650	研究期間	令和元(2019)年度 ～令和5(2023)年度
研究課題名	病原性免疫記憶の成立機構の解明 －難治性炎症疾患の病態の理解へ －	研究代表者 (所属・職) (令和3年3月現在)	中山 俊憲 (千葉大学・大学院医学研究院・ 教授)

【令和3年(2021)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-	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	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>本研究は、生体にとって有害な病原性免疫記憶 Th2 細胞の分化・機能・機能維持のメカニズムを解明することを目的とするものである。レポーターマウスを用いた解析に加え、免疫記憶 Th2 細胞のトランスクリプトーム解析やレギュローム解析、分化の場となる微小環境の病理組織学的解析が計画されている。研究の対象もマウスからヒト検体に及んでおり、病原性免疫記憶 Th2 細胞の包括的理解につながる研究課題である。</p>		
<p>(意見等)</p> <p>研究代表者は、(1) 病原性免疫記憶 Th2 細胞の分化・機能獲得・機能維持の分子機構、(2) 病原性免疫記憶 Th2 細胞の分化と維持を担う微小環境の時空間的解析、(3) ヒトにおける検証、という三つのテーマに関して精力的に研究を行い、優れた研究成果を上げた。</p> <p>具体的には、病原性免疫記憶 Th2 細胞が組織常在性の特徴を有していることを発見したこと、トランスラックス分子 Cxxc1 による病原性免疫記憶 Th2 細胞の抑制機構を明らかにしたことや、Th2 細胞が産生し iBALT に沈着することで、肺炎を増悪させるプロテオグリカンの一種を同定したことなどが挙げられ、ヒト検体を用いた解析も着実に進行している。</p> <p>加えて研究代表者は、慢性炎症で誘導された線維化組織に CD103 陽性制御性 T 細胞がリクルートされ、病原性免疫記憶 Th2 細胞による線維化を抑制するという想定外の知見も報告している。</p> <p>以上のとおり本研究は、病原性免疫記憶 Th2 細胞の理解に向けて、期待以上の成果を上げている。</p>		