

科学研究費助成事業（基盤研究（S））研究進捗評価

課題番号	22221004	研究期間	平成22年度～平成26年度
研究課題名	環境ストレスによるヌクレオチドプールの恒常性破綻の分子病態と制御機構の解明	研究代表者 (所属・職) (平成27年3月現在)	中別府 雄作 (九州大学・生体防御医学研究所・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)

研究代表者が設定した研究目的は着実に推進され、放射線による修飾ヌクレオチドの生成と生物影響および生物応答の制御機構を明らかにする研究内容は、概ね期待どおりの成果を上げつつある。

また、アルツハイマー病に関与する遺伝子の発現変化とそのメカニズム解明について応用研究の展開が期待できるなど、成果の波及効果も見込める。研究体制は有機的に連携されており、新しい知見や活発な論文発表がみられる点も評価できる。

しかし、本研究の目的や計画には環境レベルの低線量放射線を意識した記述が散見されるにもかかわらず、実環境の放射線生物影響を意図した成果の提示と考察が乏しい。さらに研究を進展させ、課題に即した「環境ストレス」レベルでの生物影響の視座も含め、環境学に相応しい成果として取りまとめることが望まれる。

【平成27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	放射線あるいは内因性の活性酸素種によるヌクレオチドプールの酸化と、DNA 損傷及び疾病（発がん、神経細胞死）との関連について、メカニズムに基づく多様な研究を展開し、当初予定した成果を達成した。低線量放射線や環境化学物質によるヌクレオチドプールの酸化に対する研究の取組が少なかった点は惜しまれるが、DNA 中の酸化損傷が、増殖細胞では発がんの原因となり、非増殖細胞（神経細胞等）では細胞死の原因となることを提唱し、酸化 DNA 損傷に基づく細胞死が、核とミトコンドリアでは異なった経路で起こることを明らかにしている点は、特に評価できる。