

科学研究費助成事業（基盤研究（S））研究進捗評価

課題番号	25221104	研究期間	平成25(2013)年度 ～平成29(2017)年度
研究課題名	中心体に依存しない微小管による 細胞構築の研究	研究代表者 (所属・職) (平成31年3月現在)	竹市 雅俊 (理化学研究所・ 生命機能科学研究センター・ チームリーダー)

【平成28(2016)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
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、微小管による組織構築や細胞機能の制御の新たな局面の解明を目指すもので、既に幾つかの重要な新規性の高い知見を得ており、研究は順調に進展している。

具体的には、研究代表者が発見した微小管マイナス端に結合する CAMSAP3 (calmodulin regulated spectrin-associated protein3) が、上皮細胞の微小管配向パターン形成に必要であることや、神経軸索形成の制御に係わっていることなどを明らかにしており、その一部は論文で発表されている。さらに今後の研究計画でも、細胞周期に伴う微小管再編や、腎臓での CAMSAP3 の役割の解明を通じて、更なる独創的な発展が期待できる。

今後は、学会発表などを通して研究の経過を含めた成果の発信をより積極的に行うことが望まれる。

【令和元(2019)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	本研究において、(1) CAMSAP3 は分化上皮細胞における微小管の配向に必要であること、(2) 腎臓や気管などの多様な上皮細胞を含む組織においても重要な機能を有すること、(3) E-カドヘリン分解を抑制し細胞接着を安定化すること、(4) 微小管の安定性を低下させ軸索数を制限すること、(5) 中心体から微小管を除去すること、を明らかにしており、主要な研究成果として認められる。当初計画されていた CAMSAP3 による微小管伸長の分子メカニズムや、中心体との機能分担には十分迫れなかったが、CAMSAP3 と微小管の試験管内再構築系の開発、CAMSAP3 の上皮・間充織転換や、脳組織構築における役割を新たに見出すことに成功している。 本研究は、微小管による細胞や組織構築および生物学的機能を解明する重要な基盤となるものと期待される。