科学研究費助成事業(基盤研究(S))研究進捗評価

| 課題番号 | 26221101 | 研究期間 | 平成 2 6 (2014)年度 |
|-------|----------------------------|--------------------------------|--------------------------------------|
| | | | ~平成 3 0 (2018)年度 |
| 研究課題名 | 寿命と発生を制御するシグナル伝 達ネットワーク | 研究代表者 (所属・職) (平成31年3月現在) | 西田 栄介(理化学研究所・生命機能科学研究センター・センター 長) |

【平成29(2017)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 | |
| 0 | 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 | |
| 1 | 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 | |
| | В | 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 | |
| | С | 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、各種モデル生物の特色を生かしてシグナル伝達系の役割に関する理解を深める事を目的としている。寿命に関しては、短時間で生育する線虫を用いて、飢餓ストレスによる寿命延長効果が生殖細胞を通じて次世代にまで受け継がれる事を、世界で初めて示した。発生に関しては、ツメガエルとマウスの繊毛細胞分化における Notch シグナルの役割の一端を解明した。さらに腸管細胞の遺伝子操作技術を開発して、マウス腸管幹細胞における Hippo シグナルの新規機能を解明した。多岐にわたる問題に対して高い質の回答を与えている。今後は、特に飢餓ストレス遺伝に関わるエピジェネティックス因子の同定を通じて、獲得形質遺伝の分子メカニズム解明へのブレークスルーが期待される。

【令和元(2019)年度 検証結果】

| 検証結果 | 当初目標に対し、期待以上の成果があった。 | | |
|---|---|--|--|
| | 本研究において、線虫の寿命の延長機構及びその延長された寿命が次世代に継承され | | |
| A+ | るメカニズムの一端を解明した。また、初期発生研究の研究成果としては、カエル繊毛 | | |
| | 細胞及びマウス小腸細胞分化のシグナル伝達機構を発見した。本研究では、このように | | |
| 高い目標を達成するのみならず、期待以上の卓越した独創的な成果を上げている。さら | | | |
| | に、国際的に著名な学術雑誌、シンポジウムでも研究成果が公表されており、研究成果 | | |
| | の公表という面でも申し分ない。 | | |