

11	課題番号	研究課題名	研究代表者	評価結果
	15109002	脳神経細胞の生死制御機構解明：新規因子発見と脳変性疾患モデル作出	野村 靖幸（北海道大学・大学院薬学研究科・教授）	A
<p>(意見等)</p> <p>これまでの研究は概ね順調に進んでいる。カスパーゼ調節因子として glucocorticoid modulatory element-binding protein 1 (GMEBM1) の単離・同定に成功し、GMEBM1 にはアポトーシスを抑制する作用があることを示した。今後、GMEBM1 の発現誘導機序を解析することにより、神経変性疾患予防薬の開発に繋げることができるであろう。また、小胞体ストレス応答に関与する ERAD 関連遺伝子の機能・誘導機構の解析を行い、ERAD 関連分子が神経変性疾患の原因となる変性蛋白質の蓄積を防ぐことによって神経細胞死を防ぐことができることを明らかにし、ERAD 関連遺伝子の誘導機構をさらに解明することによって、画期的な神経変性疾患治療薬の開発に繋げようとしている。さらに、マウスの脳虚血・低酸素虚血モデルを用いてケミカルシャペロンの 4-フェニル酪酸に脳虚血障害改善作用があることを明らかにし、変性蛋白質の凝集・蓄積に起因する神経変性疾患に対してケミカルシャペロンが治療薬になる可能性を示唆した。このように、研究成果は順調に上げられてきており、現行のまま研究が推進すればよいと思える。</p>				
12	課題番号	研究課題名	研究代表者	評価結果
	15109003	細胞内 1 分子計測法を用いた走化性情報処理システムの解析	柳田 敏雄（大阪大学・大学院生命機能研究科・教授）	A
<p>(意見等)</p> <p>研究代表者らが世界に先駆けて開発してきた細胞内 1 分子イメージング法をさらに展開し、その技術を用いて走化性の情報処理メカニズムを解明するとともに、その情報を的確に拾いあげるためにも必要なノイズ処理の仕組みを明らかにしようとしている。「ノイズ解析法および理論モデルの構築」については、今後つめなければいけない課題となっているが、「細胞内 1 分子イメージング技術の開発」および「走化性情報処理システムの細胞内 1 分子解析」についてはきわめて順調に推移している。ノイズあるいはゆらぎの情報処理システムに対する影響を理論モデルとして構築できれば、普及性、波及性が一段と広がるだけに、今後の成果が期待される。</p>				