

科学研究費補助金（基盤研究（S））研究進捗評価

課題番号	18109005	研究期間	平成18年度～平成22年度
研究課題名	サイトカインのシグナル制御と免疫制御の分子機構	研究代表者 (所属・職)	吉村 昭彦（慶應義塾大学・医学部・教授）

【平成21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
	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、研究代表者らが発見した SOCS や Spred などのサイトカインシグナル制御遺伝子の（病態）生理学的機能を解明することにより、サイトカインシグナルの制御による免疫ホメオスタシス維持の分子機構とその破綻による免疫関連疾患の発症機構を解明することを目指すものである。

SOCS1・SOCS3 と Spred-1 の遺伝子改変マウスを作成し、その解析を通じて着実な成果を上げており、当初の研究目標・計画に従って順調に研究が進展していると考えられる。特に、SOCS1・SOCS3 による Th17 分化の制御機構、家族性神経細胞腫の原因遺伝子としての Spred を明らかにした成果は特記すべきである。cAMP や TGF-β による免疫抑制機構の解明においても新しい発見を成し遂げており、全体として論文発表の質・量ともレベルが高く評価できる。

これらの研究の発展として、サイトカインによる免疫制御の全体像を分子レベルで理解することに貢献することが予想され、益々の発展を期待するものである。

【平成23年度 検証結果】

検証結果	研究進捗評価結果どおりの研究成果が達成された。
A	当初の研究目的である SOCS や Spred などのサイトカインシグナル制御遺伝子の（病態）生理学的機能を解析し、SOCS1・SOCS3 による Th17 分化の制御機構、神経芽細胞腫の原因遺伝子として Spred1 が関与することなどを明らかにした。その後も、新規のシグナル制御機構として cAMP による TLR シグナルの抑制に c-fos が関与することを見いだすなど、当初目標どおりの成果が達成されており、今後の論文発表によって研究成果のより社会的な周知を期待する。