

科学研究費助成事業（基盤研究（S））研究進捗評価

課題番号	24220011	研究期間	平成 24 年度～平成 28 年度
研究課題名	創薬標的の探索を目指した IL-1 関連遺伝子改変マウスライブラリーの作製と解析	研究代表者 (所属・職) (平成 29 年 3 月現在)	岩倉 洋一郎（東京理科大学・生命医科学研究所・教授）

【平成 27 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)		
<p>本研究は、IL-1 シグナル伝達系関連遺伝子群の遺伝子改変マウスを作製し、それらの成体恒常性維持及び疾病における役割を解明することで、治療への糸口を見いだそうとする研究である。幾つかの重要な進展があり研究は概ね順調である。</p> <p>多数の遺伝子欠損変異マウスを新たに作出し、IL-1 シグナル伝達系の体系的解析を進め、IL-1R2 欠損がコラーゲン誘導性関節炎の増悪化を招くこと、IL-17 の欠損が IL-1Ra 欠損変異マウスに発症する関節炎を抑制することなどを明らかにした。さらに、Dcir が骨代謝疾患の治療標的として有望であることを示唆している。</p> <p>また、公表した遺伝子改変マウスは積極的に国内外研究機関に供給しており、その貢献も評価できる。</p>		

【平成 29 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	本研究は IL-1 及びその下流活性化遺伝子について、主に欠損マウスを作製し表現型解析によって、それらの遺伝子の関節炎や結核菌感染における役割を明らかにするなど期待どおりの成果が得られている。また、本研究で作製したマウスを用いた研究は、国内外の研究者から数多く論文発表がなされており、今後も継続した成果の公表を期待する。