

17	課題番号	研究課題名	研究代表者	評価結果
	14104011	免疫系シグナル伝達機構とその異常に起因する免疫病態の研究	菅村 和夫 (東北大学・大学院医学系研究科・教授)	B
<p>(意見等)</p> <p>研究代表者らは、STAM1,STAM<sup>2</sup>,AMSH,AMSH-LP を単離同定し、これらの分子が間質性肺炎、炎症性腸炎に関わることを示した。本研究は、これらの分子がサイトカイン受容体<math>\gamma</math>c 鎖/Jak3 キナーゼの下流で働くシグナル分子であるとの予想の基に、その制御機構を明らかにすることを目的としていた。</p> <p>しかし予想に反して、これらの分子は細胞内輸送やその分解に関与することが明らかになった。それ自身興味深い発見ではあるが、当初の目標が達成されたとは言い難く、今後の展開を見守らなければいけない状況である。</p>				
18	課題番号	研究課題名	研究代表者	評価結果
	14104012	臓器リモデリングの分子機構：間葉系細胞における遺伝子転写制御と細胞間相互作用	永井 良三 (東京大学・医学部附属病院・教授)	A
<p>(意見等)</p> <p>転写因子 KLF5 の役割について、血管リモデリング、それに伴う臓器リモデリングへの関与の観点から解明して行った今回の研究は、優れた研究として評価できる。さらに、KLF5 が脂肪細胞分化に関与していることを突き止めた成果は、メタボリックシンドロームの中心である脂肪細胞の役割と循環器疾患とのリンクに繋がる可能性を示したものとして評価できる。研究成果の中に KLF5 の機能抑制分子として Am80 を見出したことは、今後この領域のトランスレーショナル研究の可能性を示唆したものとして評価できる。</p> <p>しかし、中間評価でも指摘された Klotho に関する研究成果がほとんど言及されていないのは気になる点である。何故、申請書に Klotho の問題も取り上げられたのか気になる点である。</p>				