

科学研究費補助金（若手研究（S））研究進捗評価

課題番号	19679004	研究期間	平成19年度～平成23年度
研究課題名	難治性造血器腫瘍の分子病態と治療標的の解明	研究代表者 (所属・職)	黒川 峰夫（東京大学・医学部附属病院・教授）

【平成22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)	
<p>本研究は、難治性白血病の分子病態の解明とそれに基づく分子標的薬の開発を目指した研究で全体としては着実に進展している。白血病の発生に関与すると考えられる AML1, Evi-1 などの遺伝子改変マウスを用いて、個体造血、白血病幹細胞の生成・抑制機構、白血病発症機構を詳細に解析し成果を挙げた。特に Evi-1 の白血病原性に重要な Pbx1 の同定や AML1 による NF-κB の制御の発見は新規治療薬開発に結びつく可能性を持っている点で重要な知見である。難治性白血病臨床例の網羅的遺伝子解析による新しい原因遺伝子の探索は、さらに粘り強く研究を進めることを期待したい。</p>	

【平成24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	<p>難治性白血病の分子生物学的病態解明を目指した本研究は、白血病転写因子 Evi-1 及び白血病関連遺伝子 AML1 の機能的意義を遺伝子改変マウスを作製して解析し、更にはこれらの下流にある分子的機構・発現調節機構・協調機構の解析へと着実に研究成果を挙げており、その中で、Evi-1 の関わる機構については分子標的の可能性を持つシグナルの同定に至っている。また、これらに加え、予後不良因子 BAALC の研究でも成果を挙げ始めている。</p> <p>成果はいずれも価値のあるものであり、今後も論文発表を通じて研究成果の価値を最大限に高めていくことを期待する。</p>