

科学研究費助成事業（基盤研究（S））研究進捗評価

課題番号	24221003	研究期間	平成24年度～平成28年度
研究課題名	微細形態解析による発達神経毒性メカニズムの解明	研究代表者 (所属・職) (平成29年3月現在)	遠山 千春 (筑波大学・医学医療系・客員教授)

【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>本研究では、胎児期にダイオキシン (TCDD) に暴露されたマウスの脳に起こる微細構造変化を詳細に観察し、胎児期の TCDD への暴露が成獣となった後の脳の構造にも影響を与えることを明らかにしている。また、児の育児環境（社会環境隔離）が脳に与える影響は、TCDD の影響と類似している点も明らかにしており興味深い。一方で、表題にあるメカニズムの解明については、活性型 AhR 遺伝子の導入や発現解析などが行われているが、十分な成果を上げているとは言い難い。今後は、TCDD に的を絞り、脳の微細構造変化を起こす上で鍵となる遺伝子を同定することを期待する。</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	<p>本研究は、胎児期における環境化学物質暴露が与える影響について、神経細胞の微細形態変化から、分子・細胞・組織・行動レベルまで、特に TCDD の影響について明らかにしており、当初目標に対し、期待どおりの成果があったと評価できる。</p> <p>また、研究進捗評価結果において指摘されたメカニズムの解明についても、AhR シグナルやセマフォリン遺伝子の関与を示す結果を得ている。</p>