

科学研究費助成事業（基盤研究（S））研究進捗評価

課題番号	16H06374	研究期間	平成28(2016)年度 ～令和2(2020)年度
研究課題名	Wnt シグナルネットワークの異常によるがん発症の新規分子機構の解明	研究代表者 (所属・職) (令和3年3月現在)	菊池 章 (大阪大学・医学系研究科・教授)

【令和元(2019)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、癌発症のメカニズムを Wnt/<math>\beta</math>-カテニン経路の異常から解明することを目標としたものである。</p> <p>研究は当初の目標に向けて順調に進展している。これまでに肝芽腫における GREB1 などの新規因子を発見した。また、既に1件の国内特許を取得し、その他6件を国内外で特許出願中であり、一部は論文としても公表されている。</p> <p>今後は組織でのシングルセル解析なども含めて、多様な癌の病態組織における Wnt 経路の異常の解明及びそれを標的とした創薬へのアプローチなどの臨床応用も意識した研究の進展を期待する。</p>		

【令和3(2021)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、 $\beta$ -カテニンシグナル依存性の新規下流経路（ARL4C、DKK1-CAP4、GREB1）のがん促進作用と、 $\beta$ -カテニン非依存性 Wnt5a 経路による腫瘍形成と炎症性免疫環境の相互作用の仕組みを解明した。これらの研究成果は Wnt シグナルにおける未知のがん化経路を解明するという当初目標を達成するとともに、その一部はがんの診断・創薬基盤と位置づけられた。本研究の成果は、5課題（計12件）の出願とそのうち2課題（計3件）の特許取得につながるとともに、多数の高質な学術誌や学術集会で発表された。