

科学研究費助成事業（基盤研究（S））研究進捗評価

課題番号	17H06175	研究期間	平成29(2017)年度 ～令和3(2021)年度
研究課題	炎症の終息と組織修復に関与する 免疫細胞システムの解明	研究代表者 (所属・職) (令和4年3月現在)	吉村 昭彦 (慶應義塾大学・医学部（信濃町）・教授)

【令和2(2020)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) 本研究は、生体恒常性維持機構を理解するため、炎症の終息と組織修復機構を解明することを目的とするものである。 当初の研究目的である5つの課題のうち、修復性マクロファージの誘導因子の解明、脳における制御性T細胞(Treg)の増殖メカニズムの解明、共培養系における脳Tregの機能解明について、既にまとまった研究成果が得られている。特に脳梗塞におけるTregの役割を同定した意義は大きく、分子レベルでの緻密な解析から新知見が得られており、トップレベルの学術誌において公開されている。また、この研究成果からは脳梗塞収束を早める薬剤開発の可能性を示唆するデータの提供もなされていることなどから、本研究が順調に進展しているものと判断する。		

【令和4(2022)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	脳梗塞などの組織傷害における、マクロファージと制御性T細胞(Treg)による炎症の終息と組織修復の機構について、マクロファージとその表面に発現するスカベンジャー受容体Msrl/Marcoの同定、脳内における制御性T細胞(脳Treg)の集積・増殖のメカニズム、脳Tregによるミクログリアやアストロサイトの活性化抑制機構等、数々の重要な先駆的知見を得ている。これらの知見は、制御性T細胞を標的とした脳梗塞の新規治療法開発のみならず、アルツハイマー病など他の脳内炎症疾患の治療へつながる可能性がある。
	研究期間終了後も積極的な論文発表を続けているなど、当該分野における研究成果の発信に努めている。