

第15回 ウイルス学キャンプ in 湯河原

- プログラム -

日時：平成 30 年 6 月 6 日 (水)
7 日 (木)

主催：ウイルス学キャンプ実行委員会

共催：日本ウイルス学会教育研究支援委員会

：文科省科研費新学術領域

「ネオウイルス学」 研究班

ニューウェルシティ湯河原

〒413-0001 静岡県熱海市泉 107



タイムテーブル

一日目		会場	
	大観	1F	411
12:00	受付・スライド受付		
	12:45 ~ 開会挨拶		
13:00	13:00 ~ 14:20 招待講演 (1) ~ (2) (1) 佐藤 賢文 (2) 岡本 徹		
14:00	coffee break		
15:00	14:30 ~ 15:50 一般口演 (I) (1) ~ (4) (1) 助川 明香 (2) 今野 順介 (3) 白銀 勇太 (4) 伊東 潤平		
	coffee break		
16:00	16:00 ~ 18:00 ポスター討論 16:00 ~ 17:00 奇数番号ポスター 17:00 ~ 18:00 偶数番号ポスター		
17:00			
18:00	coffee break		
19:00	18:10 ~ 19:10 一般口演 (II) (5) ~ (7) (5) 奥谷 公亮 (6) 千野 翔太 (7) 中野 雄介		
20:00		夕食	集中討論

二日目		会場	
	大観	1F	
7:00		朝食	
8:00			
9:00	8:50 ~ 鍵返却		
	9:00 ~ 9:40 若手研究者のための キャリアパス講座 (I) 習田 昌裕		
10:00	9:40 ~ 10:20 若手研究者のための キャリアパス講座 (II) 城野 洋一郎		
	coffee break		
11:00	10:30 ~ 11:20 いまだから聞ける ウイルス学講座 鈴木 信弘		
12:00	総合討論・閉会		

講演要旨

招待講演 (1) 13:00 ~ 13:40

座長：佐藤 佳

次世代シーケンスを活用したレトロウイルス研究

佐藤 賢文 (熊本大学 国際先端医学研究施設 エイズ学研究センター)

HIV-1やHTLV-1は、ウイルスゲノムDNAが約9,000塩基しかありませんが、宿主であるヒトDNAゲノムは約31億塩基もあります。そのように極めて小さなウイルスが、宿主ゲノムに組み込まれることにより、時としてヒトを死に至らしめるような病原性を発揮します。ウイルスはいかにしてヒトの遺伝子制御機構を攪乱し、また利用し、ウイルス自身の持続的な感染を可能とするのでしょうか？その結果として病原性を発揮するメカニズムについては、現在も不明な点が多く残されています。本セミナーでは、私達の研究室で行っている、次世代シーケンスを活用したレトロウイルス研究について紹介します。

招待講演 (2) 13:40 ~ 14:20

座長：森石 恆司

C型肝炎ウイルスのコア蛋白質の成熟化機構の解明とその制御

岡本 徹 (大阪大学 微生物病研究所 分子ウイルス分野)

C型肝炎ウイルス (HCV)のコア蛋白質は、宿主のシグナルペプチダーゼによって切断後、シグナルペプチドペプチダーゼ(SPP)によってさらに切断され、成熟コア蛋白質になります。HCVが属しているフラビウイルス科のウイルスは、HCVのようにSPPを使うものとウイルス自身が持つプロテアーゼを使うものがありますが、いずれもコア蛋白質も2度の切断を受けています。私は、コア蛋白質の2度の切断を受ける意義に関する研究していますので、その紹介をしたいと思います。

一般口演 I (1)～(4)

座長：村田 貴之

一般口演 (1) 14:30 ~ 14:50

Human mannose receptor1 (hMRC1) not only affects virus production but also has an impact on viral infectivity

助川 明香 (名古屋医療センター 感染・免疫部)

hMRC1 は、C 型レクチンファミリーに属する膜貫通型タンパク質であり、主にマクロファージや樹状細胞などに発現している。これまでに HIV-1 を含む種々病原体認識への関与が報告されているが、HIV-1 感染伝播における役割については未だ不明な点が多い。

今回、我々は、HIV-1 生活環における hMRC1 の役割について解析し、HIV-1 粒子放出の阻害機能を見出した。その機能に加え、HIV-1 の感染侵入における抑制効果についても考察したい。

一般口演 (2) 14:50 ~ 15:10

ネコ科レンチウイルスの種間伝播を制御する分子メカニズムの解明

今野 順介 (京都大学 ウイルス・再生医科学研究所 システムウイルス学分野)

北アメリカ大陸において、ピューマとボブキャットに共感染するレンチウイルスである PLV-A と、ピューマのみに感染する PLV-B が知られている。PLV-A は共感染するのに対し、なぜ PLV-B はピューマからボブキャットへ種間伝播しないのか、またそれを制御する因子について不明であった。そこで、PLV-B の種間伝播を抗ウイルス因子である APOBEC3 (A3) タンパク質が阻害している可能性を検証した。その結果、ボブキャットの A3 が PLV-B の感染を阻害することを明らかにした。

一般口演 (3) 15:10 ~ 15:30

野生型ウイルスに対する欠陥ウイルスゲノムによる協調と干渉

白銀 勇太 (九州大学 医学研究院 ウイルス学)

RNA ウイルスのポリメラーゼには校正機能が無く、ゲノム複製時のエラーが高率に起こるため、様々な変異体を含む集団 (疑似種) として存在する。疑似種内においては変異体同士が相互に影響しあい、個々の変異体の単純な和とは異なる表現型をもたらす。今回の発表では欠陥ウイルスゲノムによる「協調」と「干渉」のメカニズムについて、それぞれ麻疹ウイルス、ポリオウイルスを用いた研究の成果を発表したい。

一般口演 (4) 15:30 ~ 15:50

腫瘍におけるヒト内在性レトロウイルスの転写プロファイリング

伊東 潤平 (東京大学 医科学研究所 システムウイルス学分野)

/ 京都大学 再生医科学研究所 システムウイルス学分野)

様々な悪性腫瘍において、ヒト内在性レトロウイルス (HERV) の転写が異常亢進することが知られているが、その影響は不明である。本研究では、HERV 活性化が腫瘍に与える影響を明らかにするため、TCGA から提供された固形がん組織 RNA-Seq (12 種類, 5,550 人分) の再解析を行った。その結果、腫瘍において HERV 活性化がヒトの抑制性転写因子ファミリーの発現を誘導し、免疫関連 (抗原提示, NF- κ B シグナル) 遺伝子等の転写を抑制することが示唆された。

一般口演 (5) 18:10 ~ 18:30

A型インフルエンザウイルスにおける抗M2タンパク質IgGおよびIgA

奥谷 公亮（北海道大学 国際感染症学院 国際疫学部門）

A型インフルエンザウイルス（IAV）特異的IgA抗体は、通常の中和活性とは異なるメカニズム（ウイルス出芽阻害）の抗ウイルス活性を示す。本研究では、IAV亜型間で共通の抗原性を示すM2タンパク質上の同一エピトープを認識する非中和IgGおよびIgAモノクローナル抗体を作出した。IAVに感染させた細胞をこれらの抗体存在下で培養し、培養上清中に産生されるウイルス量を比較したところ、多量体IgA抗体はIgG抗体よりもウイルス出芽阻害活性が高いことが分かった。

一般口演 (6) 18:30 ~ 18:50

ジカウイルスによる自然免疫応答の制御機構の解析

千野 翔太（東京薬科大学大学院 生命科学研究科）

ウイルス感染細胞では、インターフェロンと同時に炎症誘発性サイトカインのIL-1 β が産生される。インターフェロンは感染初期のウイルス量を抑制するのに対して、IL-1 β は感染局所の炎症反応に必要である。今回はジカウイルスNS2Aタンパク質がインターフェロンとIL-1 β の産生をどのように抑制しているかについて、予備的な実験結果を発表させていただきます。

一般口演 (7) 18:50 ~ 19:10

抗ウイルス因子 APOBEC3 と霊長類レンチウイルス Vif の適応進化

中野 雄介 (京都大学 ウイルス・再生医科学研究所 システムウイルス学分野)

ヒト免疫不全ウイルス 1 型 (HIV-1) のグループ M/N の起源は、チンパンジーの免疫不全ウイルス (SIVcpz) である。さらに HIV-1 のグループ O/P の起源は、SIVcpz がゴリラに種間伝播し誕生した、ゴリラの免疫不全ウイルス (SIVgor) であることが示唆されている。しかしながら、ゴリラの APOBEC3 は SIVcpz を抑制することから、これは SIVcpz 由来の SIVgor がゴリラの APOBEC3 を克服したことを意味している。本会では、抗ウイルス因子である APOBEC3 分子と APOBEC3 を阻害するレンチウイルス Vif の適応進化に注目して議論したい。

若手研究者のためのキャリアパス講座（Ⅰ）9:00～9:40 座長：岩谷 靖雅
ヒトメルケル細胞ポリオーマウイルスの発見と発がんメカニズム

習田 昌裕（ピッツバーグ大学）

SV40がコードする T抗原は、二大がん抑制遺伝子であるp53とRbに直接結合することで、細胞増殖を促し、がん化を引き起こす。この発見に代表される様に、がんウイルスとしての動物ポリオーマウイルスの研究は、発がんシグナルの研究に多大に貢献してきた。ポリオーマウイルスの強い腫瘍形成能から、長年ヒト腫瘍への関与が疑われていたが、最初のヒトポリオーマウイルス（JCウイルスと BKウイルス）の発見以来37年もの間、その証明には至らなかった。2008年に新規ポリオーマウイルスがヒトメルケル細胞がん（MCC）より同定され、メルケル細胞ポリオーマウイルス（MCV/MCPyV）と命名された。MCVは腫瘍ゲノムにクローン様に挿入され、T抗原を発現している。またその発現がMCCの腫瘍増殖に必須であることも明らかになった。このがんウイルスの発見から10年目にあたり、MCV研究のプログレスについて紹介する。

若手研究者のためのキャリアパス講座（Ⅱ）9:40～10:20 座長：鈴木 忠樹
企業とウイルス学

城野 洋一郎（キノコンサルティング / 元 化血研 / 日本ワクチン学会理事）

ワクチンを開発し実際に使用していくという行為は、ワクチン学という一つの学問だと思えます。ワクチン学は、自然科学、社会科学、行政、規制、流通など多くの分野を含んだ学際的な学問です。ウイルスワクチンでは、基礎研究から CMC 開発、臨床開発、市販後調査というワクチンのライフサイクルを通じて、ウイルス学が重要な位置を占めます。従って、企業でワクチン開発に従事するということは、ウイルス学を含んだ非常にダイナミックなワクチン学全体に触れることが出来る機会だと思えます。インフルエンザワクチンを例に、企業での活動を紹介したいと思います。

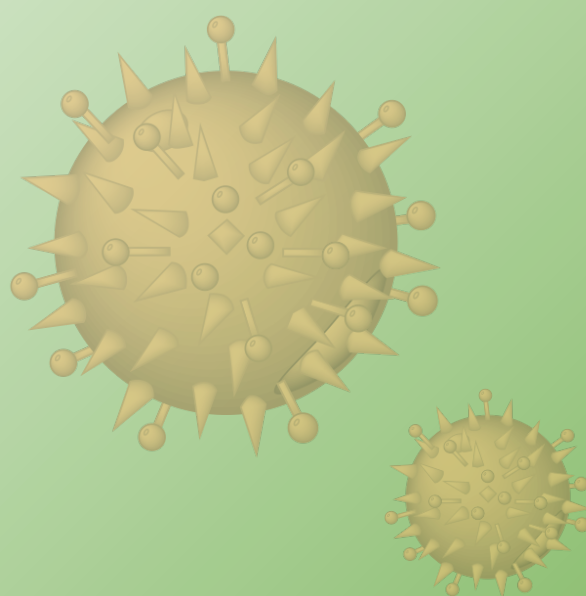
いまだから聞けるウイルス学講座 10:30 ~ 11:20

座長：川口 敦史

菌類ウイルスに魅せられて

鈴木 信弘 (岡山大学 資源植物学研究所 植物/微生物相互作用グループ)

ウイルスは、生きとし生けるものに感染する。他の生物を合わせたとしても、ウイルスの多様性には敵わないと言われている。それは、ゲノムの型が大きく7~8つに分類されることから明らかである。ウイルス生活環の多様性も然りである。最近、菌類ウイルスのハンティングが精力的に進められ、ウイルスの定義に当てはまらない変わり者ウイルスが多数見つかってきている。本講座では、「多様性」をキーワードとして、動物、植物に次ぐ第3極としての菌類のウイルス研究の醍醐味・魅力に焦点をあてる。



Next meeting...

第 66 回 日本ウイルス学会学術集会

日時：平成 30 年 10 月 28 日 (日) ~ 30 日 (火)