

ウイルス学分野



医歯学系 教授
阿部 隆之
ABE Takayuki

医歯学系 准教授
高橋 雅彦 TAKAHASHI Masahiko
医歯学系 助教
垣花 太一 KAKIHANA Taichi

専門分野 ウイルス学、神経変性疾患、自然免疫学

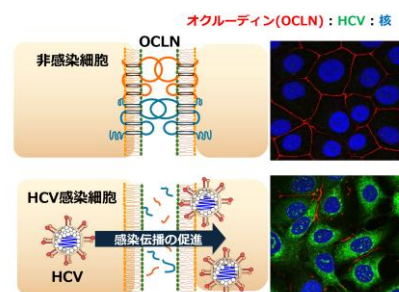
医療・健康・福祉

ウイルス感染症に伴う病原性発症機序の解明 と治療法の開発

キーワード ウイルス感染症、神経変性疾患、創薬・診断開発

研究の目的、概要、期待される効果

私達の研究室では、B型およびC型肝炎ウイルス、新型コロナウイルス、ならびに小児パレコウイルス感染症に対するウイルス学的な特性（感染・複製機構、病原性発症機構、自然免疫応答など）を明らかにする為の基礎研究を行なっています。また、それらの特性の理解から、ウイルス排除の方法論（抗ウイルス剤やワクチン開発、ゲノム編集技術の応用など）を開発することを目指しています。具体的には、B型肝炎ウイルスの感染を阻害する低分子量化合物の同定と機能解析や、C型肝炎ウイルスの持続感染やウイルス排除後に起こる肝疾患発症機序に関与する細胞内宿主因子の同定を試みています。また、小児ウイルス感染症であるヒトパレコウイルスに関するワクチン開発および創薬開発研究に関する学内共同研究を行っています。また、ウイルス感染に対する自然免疫応答の包括的な理解から、ウイルス病原性発症の理解につなげる研究を展開しています。さらに、ウイルス性及び非ウイルス性の神経変性疾患（パーキンソン病、アルツハイマー病及び筋萎縮性側索硬化症など）の発症機序解明と新たな治療法の開発を目指しています。ウイルスの増殖には感染する宿主細胞が必要であることから、ウイルス感染症の理解は細胞生物学の理解にもつながります。ウイルスと感染宿主の相互の理解から新たな研究イノベーションの創出を目指しています。詳しい研究内容や業績については、ウイルス学分野のホームページを参照してください（<https://echigo-virology.org/>）。



非感染細胞では、オクルーディン分子などで形成されるタイトジャンクション（バリア機構）が観察される。このバリア機構の形成には、アネキシン5分子やPKC α イソフォームが関与していることを見出した。一方でHCV感染細胞では、その細胞内局在や発現が崩壊している。我々の予備実験では、HCV排除後にもこれらの現象が不可逆的に持続することが示されている。

図1：タイトジャンクションバリアの破壊を介したHCVの感染機構

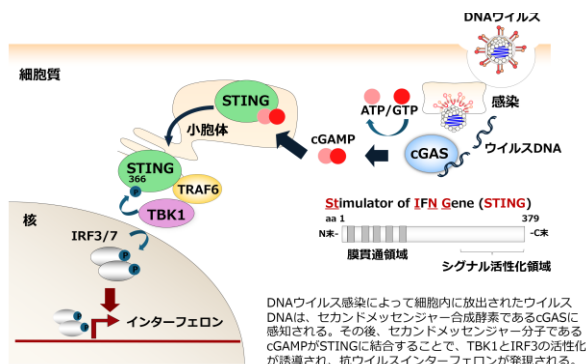


図2：DNAウイルス感染に対するcGAS/STING経路を介した自然免疫応答

関連する
知的財産
論文 等

1. Abe T et al., Hepatitis C virus disrupts annexin 5-mediated occludin integrity through downregulation of PKC- α and PKC- η expression, thereby promoting viral propagation. J. Virol, 2023.
2. Takahashi M et al., USP10 inhibits aberrant cytoplasmic aggregation of TDP-43 by promoting stress granule clearance. Mol Cell Biol, 2022.
3. Kakihana T et al., The optineurin/TIA1 pathway inhibits aberrant stress granule formation and reduces ubiquitinated TDP-43. iScience, 2021.

アピールポイント

国内最大のウイルス感染症である肝炎ウイルス、新興再興感染症である新型コロナウイルス、小児パレコウイルス、ならびに神経変性疾患に対する豊富な知識及び研究資材を活用した幅広い共同イノベーション研究の展開が可能です。

つながりたい分野（産業界、自治体等）

ウイルス感染症、神経変性疾患、がん、加齢性疾患の基礎研究開発などに関心がある企業、製薬会社及び自治体（衛生研究所）など。上記の診断やサーベイ研究に関する分野との繋がりも希望します。