

アブストラクト JSEC2018

研究のタイトル	イービーウイルスノシゼンメンエキケイカラノガレルタメノセイゾンセンリヤク ウイルスハツガンノアタラシイブンシキコウノカイメイ		
	EBウイルスの自然免疫系から逃れるための生存戦略ーウイルス発癌の新しい分子機構の解明		
研究者氏名	ミヤタミュカ ウチヤマサエ		
	宮田美友花 内山彩絵		
研究者(代表)学年	2年(高校・高専)	研究者区分	2
学校名(都道府県)	アイチケンリツオカザキコウトウガッコウ		
	愛知県立岡崎高等学校 (愛知県)		
研究のカテゴリー	生物医学・健康科学		

研究の要約

EBウイルス(EBV)はさまざまなヒトの免疫機構から逃れながら、感染を維持しています。しかしがん治療や移植治療によって免疫機能が低下すると、EBV 関連リンパ増殖症といった病気を引き起こすことがあります。インターフェロン(IFN)は、ウイルスなどの病原体の侵入に応答して産生され、抗ウイルス状態をもたらします。EBV の生存にとってインターフェロン産生からの回避は重要ですが、そのメカニズムは明らかとされていません。本研究では免疫応答からの回避のメカニズムを理解するために、機能未解明な EBV 遺伝子 BLRF2 に着目した実験を行いました。

まず BLRF2 の詳細な発現時期と細胞内局在を検討する実験を行いました。さらに BLRF2 の発現がインターフェロンの産生に影響するかどうかを調べました。

BLRF2 はウイルス粒子の産生状態である溶解感染において発現し、細胞の核へ局在する像が観察されました。BLRF2 を発現させると IFN の発現が抑えられました。

BLRF2 の発現時期を決定し、IFN の発現を抑制する分子であることを明らかにしました。カボジ肉腫の原因ウイルスが持つ BLRF2 の相同遺伝子 ORF52 は、細胞質に局在し、DNA センサー分子を抑制することで IFN の産生を抑えていると報告されています。BLRF2 は、ORF52 とは異なる機構で独自に進化した遺伝子である可能性が高く、現在さらに研究を進めています。

研究作品に関するチェック項目

1) 研究に用いているもの 人体/脊椎動物/微生物/組み換え DNA/細胞組織/ どれも用いていない	細胞組織
2) 大学・研究機関などでの実験、装置使用	はい
3) 昨年までの研究からの継続	いいえ