

ID No.	2073
研究課題名	STLV-1 感染細胞の潜伏感染メカニズムの解明
研究代表者	明里 宏文(京都大学 霊長類研究所・教授)
研究組織 受入教員 研究分担者	東條 有信(東京大学医科学研究所・教授) 山岸 誠(東京大学大学院新領域創成科学研究科・特任講師) 中島 誠(東京大学大学院新領域創成科学研究科・特任研究員) 村田 めぐみ(京都大学 霊長類研究所・特別研究員) 内丸 薫(東京大学大学院新領域創成科学研究科・教授)
研究報告書	<p>本研究は、STLV-1 に自然感染しているニホンザル個体を用いて、感染細胞の特性を遺伝子レベルで明らかにすること、さらにウイルス RNA を検出する高感度 in situ hybridization 法により、リンパ組織中の感染細胞の局在を明らかにし、データを統合することで STLV-1 潜伏感染の動態を検証することを目的とした。末梢血中の STLV-1 感染細胞は CD4+CD25+CADM1+分画に高濃縮することを今回明らかにし、この分画の全遺伝子発現データを RNA-seq により取得した。この分画の特徴は、NF-<math>\kappa</math>B pathway 関連遺伝子および T-cell 関連免疫遺伝子の高発現であることを複数の解析手法により示すことが可能であった。さらに高精度と考えられる新規 STLV-1 感染細胞マーカー候補遺伝子も同定し、現在検証中である。また高感度 RNA in situ hybridization による STLV-1 ウイルス RNA の検出系を構築し、ニホンザル個体の各種リンパ組織での局在の検討が可能であった。同一個体中の 2 次リンパ組織および脾臓を検討したところ、特に脾臓の濾胞にウイルス RNA (sbz) を発現する感染細胞が高頻度に観察された。宿主免疫との関係性を調べるために抗 CD8 抗体により脾臓組織を染色したところ、濾胞内では CD8 発現細胞はほぼ観察されなかった。これらの結果は、宿主の細胞性免疫が届きにくい領域を STLV-1 感染細胞はニッチとしている可能性を示唆する。現在、より詳細なメカニズムを検討するため、脾臓内の感染細胞を分取し、全遺伝子発現データの取得を準備している。</p>