

ID No.	3074
研究課題名	エボラウイルス感染によるインフラマソーム活性化に関する研究
研究代表者	浦田 秀造 (長崎大学・准教授)
研究組織	
受入教員	一戸 猛志 (東京大学医科学研究所・准教授)
研究分担者	本田 知之 (長崎大学・教授) 長井 みなみ (東京大学医科学研究所・大学院生)
研究報告書	
<p>2014年に西アフリカでアウトブレイクを起こしたエボラウイルスは、エボラ出血熱の原因ウイルスである。ヒトにおける致死率は50-90%で、マウスを用いた研究からエボラウイルス感染による過剰なIL-1βの産生が、ウイルスの病原性に関与しているという報告がある (Hill- Batorski et al. J Infect Dis. 2015)。またエボラウイルスを単球もしくはマクロファージへ感染させることによりNLRP3 inflammasome依存的にIL-1βの産生を引き起こしていることが分かっている (Halfmann et al. J Infect Dis. 2018)。しかしエボラウイルス感染によるNLRP3 inflammasome依存的なIL-1βの産生に必要な、エボラウイルス側の因子について、その詳細な分子機構は明らかとされていない。本研究では、293FT細胞にNLRP3 inflammasomeを構成するプラスミドとエボラウイルスのVP40タンパク質を発現するプラスミドをトランスフェクションすることにより、NLRP3 inflammasome依存的なIL-1βの産生量が亢進することを見出した。また、NLRP3 inflammasome依存的なIL-1βの産生がエボラウイルスVP40特異的なものかどうかをエボラウイルスと同じフィロウイルス科のマールブルグウイルスVP40、アレナウイルス科のラッサウイルスZの細胞内過剰発現にて確認したところ、同様にNLRP3 inflammasome依存的なIL-1βの産生量が亢進することを明らかにした。</p>	