

No.	22-3028	
研究課題名	核内増殖型ウイルスによる自然免疫制御機構の解析	
研究代表者	本田 知之（ 岡山大学・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 ）
	分担者	有光典子（ 感染症国際研究センターウイルス学分野・技術補佐員 ）
	分担者	中山風月（ 感染症国際研究センターウイルス学分野・技術補佐員 ）
	分担者	橋本紗英（ 感染症国際研究センターウイルス学分野・技術補佐員 ）
	分担者	神田陸人（ 感染症国際研究センターウイルス学分野・技術補佐員 ）
	分担者	岩村康生（ 感染症国際研究センターウイルス学分野・技術補佐員 ）

東京大学医科学研究所国際共同利用・共同研究拠点事業
共同研究報告書 (年次終了・研究完了)【国内】

共同研究報告 (年次終了)

ミトコンドリアは宿主のエネルギー代謝やシグナリングの足場として様々な役割を担っている。例えば、ウイルス感染においては、ミトコンドリアは宿主免疫経路の足場として働く。そのため、多くのウイルスがミトコンドリアに局在するウイルスタンパク質を持ち、宿主免疫を攪乱している。細胞質で複製するウイルスは、多くのウイルスタンパク質が細胞質にあり、ミトコンドリアも制御しやすいと考えられる。一方、核内で複製するウイルスは、限られたウイルスタンパク質を核内と細胞質にバランス良く配置し、ミトコンドリアの制御を行う必要がある。核内で転写・複製する RNA ウイルスとしてインフルエンザウイルスやボルナ病ウイルス (Borna disease virus: BDV) が挙げられる。インフルエンザウイルスの PB1-F2 タンパク質はミトコンドリア電位の異常を引き起こすことで、ミトコンドリア断片化を引き起こし、自然免疫誘導を抑制することを明らかにした。また本研究では BDV 感染細胞ではミトコンドリア電位が障害されていること、BDV P タンパク質がミトコンドリアにある宿主因子と相互作用することを見出した。P タンパク質は、単独では核内に局在するウイルスの転写・複製のコファクターである。現在までに、P タンパク質がミトコンドリアに局在するメカニズムは明らかとなっていない。今後、BDV P タンパク質と相互作用する宿主因子を起点に、BDV P の局在制御の機構や、BDV によるミトコンドリア制御の全貌とその生理意義を解明する。