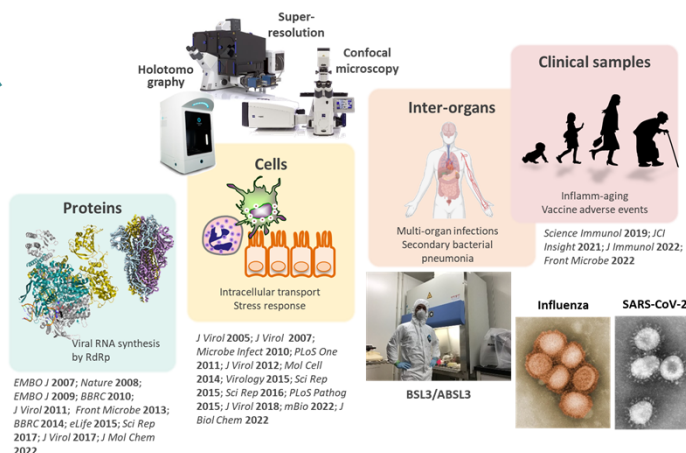


ウイルスと宿主の攻防を解き明かし、次世代の感染症制御へ

当研究室では、インフルエンザウイルスやSARS-CoV-2の感染メカニズムを分子レベルで解明し、新たな治療法や予防法の開発に繋げることを目指しています。ウイルスが宿主細胞とどのように相互作用し、パンデミックを引き起こすのかを解明するとともに、自然免疫・炎症や組織障害のメカニズムについても研究を進めています。



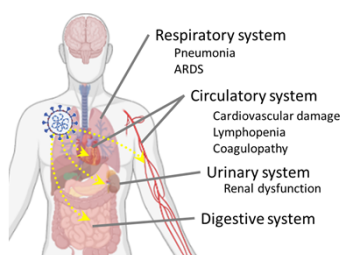
分子生物学的なウイルス学・免疫学を基盤に、分子から個体まで、多層的な解析技術を駆使して研究に取り組んでいます。遺伝子改変動物を用いた感染モデルの構築や、最先端の光学顕微鏡機器によるイメージング技術、高病原性ウイルスを扱うBSL3/ABSL3施設を活用し、ウイルス感染症制御の未来を切り開くことをめざしています。

種の境界を超えるウイルス感染症を制御する

人獣共通感染症を引き起こす病原体は、適応変異により、種の壁を越え、野生動物や家畜から人類に伝播し、パンデミックをひきおこします。将来的なパンデミックに備えるためには、変異によってウイルスが人類に適應するメカニズムの解明が求められています。

ウイルス感染症の重症化機構の解析

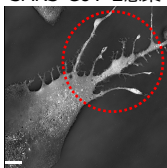
病原性細菌と異なり、ウイルスは毒素遺伝子をもちません。どのようにウイルスは人に重篤な症状を引き起こすのか？



①多臓器感染

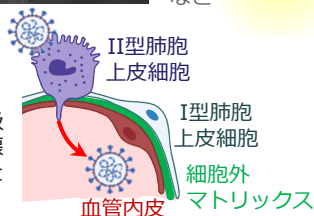
SARS-CoV-2を含む、一部の呼吸器ウイルスは上皮-血管バリアを壊して、血中に侵入し、多臓器感染を引き起こします。

SARS-CoV-2感染



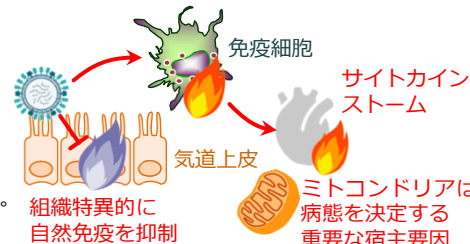
感染細胞から仮足が伸長して血管周囲の細胞外マトリックスを壊す！

- ・仮足形成機構の解析
- ・細胞浸潤の阻害薬評価など



②サイトカインストーム

インフルエンザは、肺上皮での自然免疫を抑制して複製します。一方、複製したウイルスが免疫細胞に感染すると過剰な炎症（サイトカインストーム）を誘導し、心臓を含む多臓器の機能低下を引き起こします。

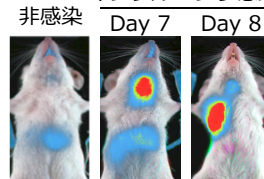


ウイルス-免疫-常在細菌叢の相互作用

常在細菌は人に害を与えることなく、場合によっては体に利益をもたらして共生しています。しかし、インフルエンザ感染により、常在細菌が異常増殖し、二次性細菌性肺炎を引き起こします。ウイルスと常在細菌はどのように相互作用するのか？



インフルエンザ感染



発光遺伝子組換え肺炎球菌のin vivoイメージング

- ・加齢（免疫老化）で発症リスクが上昇する機構
- ・定常状態の常在細菌が感染ストレスで活性化する機構
- ・免疫細胞療法の開発 など

