

令和 4 年 6 月 8 日現在

機関番号：15401

研究種目：挑戦的研究（萌芽）

研究期間：2019～2021

課題番号：19K22968

研究課題名（和文）ウイルス干渉作用を利用した簡便で効率的な新規ウイルスベクター除去技術の開発

研究課題名（英文）Development of simple and efficient techniques to erase viral vectors by applying viral interference

研究代表者

入江 崇（Irie, Takashi）

広島大学・医系科学研究科（医）・准教授

研究者番号：70419498

交付決定額（研究期間全体）：（直接経費） 5,000,000円

研究成果の概要（和文）：これまでに生体温度での増殖性を喪失した持続感染性センダイウイルス（SeV）は樹立されているが、今回生体温度での増殖性を保持した持続感染性SeVの獲得を試み、これを得ることに成功した。このウイルスは、神経細胞を含む様々な培養細胞で容易に持続感染が成立した。このウイルスの持続感染責任変異を同定するとともに、持続感染成立に宿主のリサイクリングエンドソーム系が関与していることを見出した。また、これらの持続感染性ウイルスが野生型ウイルスに対する干渉作用を持つことを見出した。このウイルスの干渉作用を応用した、簡便で効率的な新規ウイルスベクター除去技術の開発を目的として研究を進めている。

研究成果の学術的意義や社会的意義

近年、iPS細胞関連研究の進展やゲノム編集技術の急速な普及などにより、細胞や個体へのより安全かつ効率的な遺伝子導入技術の必要性が益々高まってきている。この目的のために、ウイルスの感染能力を利用して能動的に遺伝子を細胞内に導入、発現させる様々なウイルス由来ベクターが開発され、広く利用されてきた。ウイルスベクターでは、導入遺伝子の一過性及び持続性発現の選択や、発現のON/OFFなども一部で可能ではあるが、本研究成果はさらに任意の時点で遺伝子発現を停止させ、さらに細胞、個体内から導入したウイルスベクターを完全に除去することを可能とする新規ウイルスベクター制御技術の開発につながるものである。

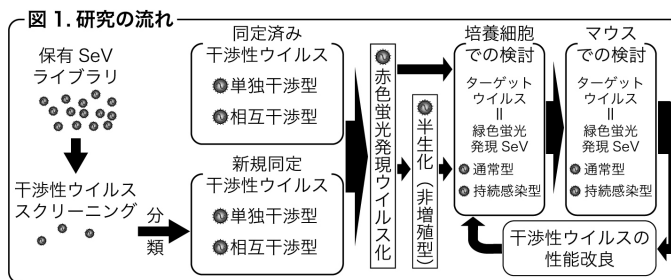
研究成果の概要（英文）：Although a persistently infectious Sendai virus (SeV) with loss of proliferative ability at biological temperatures has been established, we have attempted to obtain a persistently infectious SeV that retains proliferative ability at biological temperatures, and succeeded in obtaining this SeV. This virus easily established persistent infection in various cultured cells, including neurons. We identified the mutation responsible for the persistent infection of this virus and found that the recycling endosome system of the host is involved in the establishment of the persistent infection. We also found that these persistently infectious viruses have an interference effect on wild-type viruses. We are now working to develop a simple and efficient technology for removing novel viral vectors by applying the interference effect of these viruses.

研究分野：ウイルス学

キーワード：ウイルスベクター センダイウイルス ベクター除去 ウイルス干渉 持続感染

1. 研究開始当初の背景

SeV は、ヒトを含む多くの動物に病原性を持たない齧歯類の呼吸器病ウイルスであるが、その増殖性の高さ、安全性、自然宿主としてマウスを用いた実験が可能であることなどから、モノネガウイルスのプロトタイプとして、ウイルス複製や病原性発現メカニズムの解明だけでなく、特に宿主の自然免疫システムの解明に利用され、非常に大きな成果を生み出してきたウイルスである。



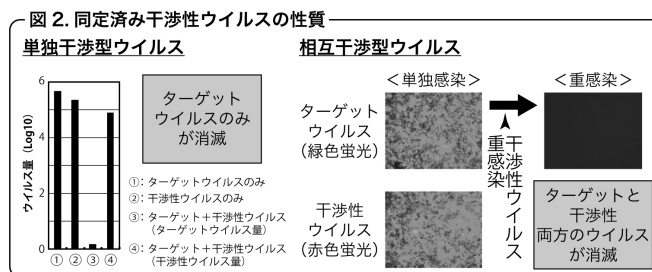
これらの性質に加え、宿主域が広く幅広い細胞種、組織に感染できること、ウイルス増殖が細胞質内で行われ遺伝毒性が無いことなどから、基礎研究で蓄積された知識を活用して様々な性質を付与、改変した安全なウイルスベクターとしての利用が進められている。申請者らは、SeV を主な研究材料に、数多くの基礎ウイルス学的な成果を上げてきたが、研究の過程で、他の SeV の増殖に干渉し、これを抑制、排除する「単独干渉型」ウイルス (Shimazu, Virology 2008) 及び特定の変異 SeV の組合せの場合に相互に増殖に干渉し、両方のウイルスが排除される「相互干渉型」ウイルスを発見した (図 2 参照)。

SeV ベクターは、上記の特性や、特にレトロウイルスベクターなどと異なり遺伝毒性を持たないこと、温度感受性変異の利用によりウイルスの排除が可能であることなどの利点もあり、iPS 細胞作製用途で広く世界的に用いられているが、我々は、ヒト以外のウシ等の動物を対象とした iPS 細胞作製の際に、当該動物細胞がウイルス排除のための温度変化により悪影響を受けてしまう問題に直面した。また、ゲノム編集用 SeV ベクターを作製し、慢性感染性ウイルス疾患の治療を目的とした研究では、個体への適用時にウイルスを完全に排除する技術の必要性が浮上した。

これらの問題の解決のために、上記の干渉性 SeV の、簡便で効率的なウイルスベクター排除技術への適用を着想するに至った。

2. 研究の目的

近年、iPS 細胞関連研究の進展やゲノム編集技術の急速な普及などにより、細胞や個体へのより安全かつ効率的な遺伝子導入技術の必要性が益々高まってきている。この目的のために、ウイルスの感染能力を利用して能動的に遺伝子を細胞内に導入、発現させる様々なウイルス由来ベクターが開発され、広く利用されてきた。ウイルスベクターでは、導入遺伝子の一過性及び持続性発現の選択や、発現の ON/OFF など一部で可能であるが、任意の時点で遺伝子発現を停止させ、さらに細胞、個体内から導入したウイルスベクターを完全に除去することは非常に困難であり、これを達成するための技術も非常に限定的である。



センダイウイルス (SeV) は、ヒトに病原性、遺伝毒性を持たず、蓄積された基礎研究成果に基づいた様々な性能改変が可能であり、ウイルスベクターとして iPS 細胞作製用途などに広く利用されている。現在その除去には、温度感受性変異を利用した技術が用いられており、感染細胞の培養温度を変化させることにより除去が達成される。しかしこの方法では、温度変化により悪影響を受ける細胞種や個体への適応は不可能である。

本研究では、これまでに我々が発見した様々なウイルス干渉作用を応用した、簡便で効率的な新規センダイウイルスベクター除去技術の開発を目的とした。

3. 研究の方法

当初、研究室でこれまでに蓄積してきた様々な SeV 株や組換え SeV を活用して、図 1 に示すようなスキームで干渉性を示すウイルスの組み合わせをスクリーニングし、検証する計画を立て、研究を進め、干渉性を示すいくつかの組み合わせを得ることができた。しかし、抑制するターゲットとなるウイルスは、培養細胞に感染した後、数日のうちに感染細胞を死滅させてしま

うか、持続感染を成立させるが、生体温度（37°C）での自立増殖性を欠損しており、感染を拡大させる能力を喪失しているものであった。

本研究で用いるターゲットウイルスは、生体温度で感染を拡大させる能力を保持した状態で持続感染性を獲得したものが理想的であると考え、以前に作出した緑色蛍光蛋白質（Venus）を発現する組換え SeV や、市販の SeV ウイルス株（カンテル株）を利用して、このような性質の SeV 変異株の獲得を試みた。

具体的には、研究室で日常的に維持している様々な動物培養細胞株（Vero 細胞、HeLa 細胞、BHK-21 細胞、LLC-MK2 細胞、293T 細胞）に様々なウイルス量（MOI=0.02～MOI=5）で各ウイルスを接種し、生残細胞を継代維持して持続感染細胞を樹立した。持続感染の状態（感染の有無）は Venus の発現または抗 SeV N 蛋白質抗血清を用いた免疫蛍光染色により確認した。持続感染細胞の培養上清中に放出されたウイルスを回収し、ウイルス力価を測定した後、これらのウイルスの持続感染能力を上記の細胞株及び神経芽細胞腫由来細胞である Neuro2A を用いて検証した。また、得られたウイルスについて全長のウイルスゲノム配列を決定し、各ウイルスで獲得された変異を同定した。これらの変異が導入された組換え SeV を作成し、変異と持続感染性獲得の関連を確認した。また、これらのウイルスと野生型ウイルスを組み合わせたコンペティション感染実験により、各ウイルス間の干渉作用について検討した。

4. 研究成果

持続感染細胞の樹立

SeV カンテル株を出発材料にした場合には、MOI=5 ではいずれの細胞種でもわずかに生残細胞が確認された。これを継代維持した結果、遅くとも継代 6 代目までに比感染細胞と同様の形態を示し、SeV 抗原を発現した持続感染細胞を樹立することができた。BHK-21 細胞で樹立された持続感染細胞についてさらに継代を繰り返したが、途中で持続感染状態が破綻して細胞が急激に死滅することは無く、安定的に継代を繰り返すことができ、継代 6 及び 40 代目でもすべての細胞で SeV 抗原の発現が確認できた。

一方、Venus 発現組換え SeV を出発材料とした場合には、同様の条件での感染では全ての細胞が死滅してしまっただけでなく、多様な変異を持ったウイルス集団となっている。そのため、SeV-C 感染で比較的容易に持続感染細胞が樹立でき、持続感染性ウイルスを獲得することができたのは、SeV-C の培養細胞での複製中に持続感染変異が生じたわけではなく、すでに SeV-C ストック中に持続感染変異をもったウイルスが含まれていた可能性が考えられる。Venus 発現組換えウイルスは cDNA から作出され、継代を繰り返していないために遺伝的多様性の少ない状態にあり、これが持続感染細胞が得られにくい原因であると考え、同ウイルスを鶏卵で 19 代まで継代し、各継代段階のサンプルで MOI=0.002～5 までの接種条件で持続感染細胞の樹立を試みたところ、継代 19 代目のサンプルを用いて MOI=0.002 で接種した場合に継代維持可能な Venus 発現陽性の生残細胞を得ることができた。

ウイルスゲノム領域	SeV-Cpi で生じた変異 (SeV-cC と比較)	SeV-Cpi の一回鶏卵継代で生じた変異	鶏卵継代ウイルスの各種培養細胞での継代で生じた変異
Leader	A16G, C34T	T37A	A37T
N	A122T, E431V, G499R		
P	H517P	R22G	G22R
M	A17T, A155S		
F	V75I, V461I		
HN	T135I, R300S, E329A, R355Q, A360V, N381S, S510A	L23P, S184P	P23L(HeLa, Vero), P184S
L	D130N, L347H, M472L, G623D, D805G, K1036E, L2051P		
Trailer	T15329C, T15353A, G15356A		

表 1. SeV-Cpi で獲得された変異と SeV-Cpi の鶏卵及び各種哺乳動物培養細胞での継代で生じた変異

各ウイルス蛋白質遺伝子コード領域に生じたヌクレオチド変異については、非同義変異によるアミノ酸変異を各蛋白質のアミノ酸番号とともに記載した。ウイルス蛋白質をコードしないウイルスゲノム両末端の Leader 及び Trailer 領域に生じたヌクレオチド変異は、ゲノム上の塩基番号とともに記載した。

持続感染細胞から産生されたウイルスの性状解析

上記で樹立された継代 10 代目の各持続感染細胞の培養上清中にいずれも感染性ウイルスが存在することが確認された。各ウイルスの生体温度での増殖性を検討したところ、カンテル株由来のウイルスは元のウイルスに比べて若干増殖性が低下していたが、以前に報告されている持続感染性 SeV (Cl. 151) が生体温度での増殖性を喪失しているのに対し、増殖性を保持していることが確認できた。一方、Venus 発現 SeV 由来のウイルスでは、元のウイルスと変わらない増殖性を示した。さらに、前述の様々な動物培養細胞に対して各ウイルスを MOI=1 または 5 で接種したところ、いずれの細胞種に対してもどのウイルスも容易に持続感染することが確認できた。

得られた持続感染性ウイルスについて、全長のウイルスゲノム塩基配列を決定し、獲得された変異を検討したところ表 1 及び 2 のようになった。これらの変異を導入した。表 2 の結果を参考に、これらの変異を導入した組換え SeV を作成したところ、持続感染性を有したウイルスが得られたことから、これら

ウイルスゲノム領域	SeV-ZVpi で生じた変異 (rSeV-ZV と比較)
Leader	A16T
N	-
P	-
M	F284L
F	S261Y
HN	A454A/T
L	R581S
Trailer	-

表 2. rSeV-ZVpi で獲得された変異
表 1 と同様に同定された変異を記載した。

の変異のいずれか若しくは複数の組み合わせが持続感染性に関与していると考えられた。

さらに作成した持続感染ウイルスと元の野生型 SeV の干渉性を検討した。Venus 発現持続感染性ウイルス感染細胞に、赤色蛍光蛋白質 Katushka を発現する野生型 SeV を接種し、24 時間後に Katushka の発現を調べた。結果は図 3 の様になり、非感染 LLC-MK2 細胞では明瞭な

Katushka の発現が確認できたものの、持続感染細胞では Katushka の発現は観察できなかった。このことから持続感染性ウイルス感染細胞は野生型 SeV の感染を許容しないことが示された。

現在これらのウイルスを用いて、詳細な持続感染性獲得メカニズムの検討及び干渉性を利用したウイルス排除技術の確立を進めている。

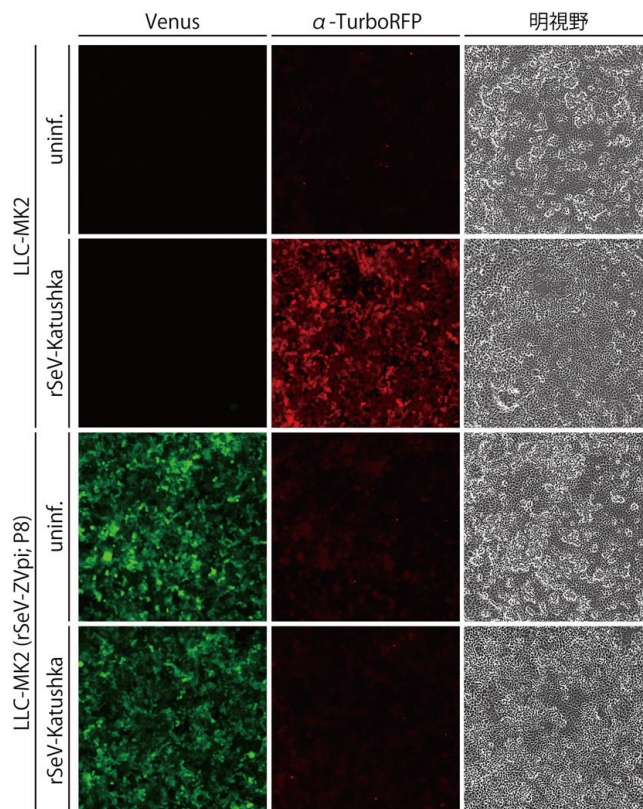


図3. rSeV-ZVpi 持続感染 LLC-MK2 細胞の急性感染性 SeV に対する感受性非感染 LLC-MK2 細胞及び継代 8 代目の rSeV-ZVpi 持続感染 LLC-MK2 細胞に rSeV-ZK を図に示した MOI= 5 で接種した。感染 24 時間後に細胞を固定した後、抗 TurboRFP 抗体及び Alexa546 標識抗ウサギ IgG 抗体を用いて免疫蛍光染色し、蛍光顕微鏡で観察した。

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計14件（うち査読付論文 8件 / うち国際共著 1件 / うちオープンアクセス 5件）

1. 著者名 Konno Yoriyuki, Kimura Izumi, Uriu Keiya, Fukushi Masaya, Irie Takashi, Koyanagi Yoshio, Sauter Daniel, Gifford Robert J., Nakagawa So, Sato Kei	4. 巻 32
2. 論文標題 SARS-CoV-2 ORF3b Is a Potent Interferon Antagonist Whose Activity Is Increased by a Naturally Occurring Elongation Variant	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Cell Reports	6. 最初と最後の頁 108185 ~ 108185
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.celrep.2020.108185	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 該当する
1. 著者名 Oikawa Daisuke, Sato Yusuke, Ohtake Fumiaki, Komakura Keidai, Hanada Kazuki, Sugawara Koji, Terawaki Seigo, Mizukami Yukari, Phuong Hoang T., Iio Kiyosei, Obika Shingo, Fukushi Masaya, Irie Takashi, Tsuruta Daisuke, Sakamoto Shinji, Tanaka Keiji, Saeki Yasushi, Fukai Shuya, Tokunaga Fuminori	4. 巻 3
2. 論文標題 Molecular bases for HOIPINs-mediated inhibition of LUBAC and innate immune responses	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Communications Biology	6. 最初と最後の頁 1 ~ 17
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s42003-020-0882-8	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 -
1. 著者名 Nomura Toshihito, Fukushi Masaya, Oda Kosuke, Higashiura Akifumi, Irie Takashi, Sakaguchi Takemasa	4. 巻 2019
2. 論文標題 Effects of Traditional Kampo Drugs and Their Constituent Crude Drugs on Influenza Virus Replication In Vitro: Suppression of Viral Protein Synthesis by Glycyrrhizae Radix	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine	6. 最初と最後の頁 1 ~ 12
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1155/2019/3230906	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 -
1. 著者名 Oikawa Daisuke, Sato Yusuke, Ohtake Fumiaki, Komakura Keidai, Hanada Kazuki, Sugawara Koji, Terawaki Seigo, Mizukami Yukari, Phuong Hoang T., Iio Kiyosei, Obika Shingo, Fukushi Masaya, Irie Takashi, Tsuruta Daisuke, Sakamoto Shinji, Tanaka Keiji, Saeki Yasushi, Fukai Shuya, Tokunaga Fuminori	4. 巻 3
2. 論文標題 Molecular bases for HOIPINs-mediated inhibition of LUBAC and innate immune responses	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Communications Biology	6. 最初と最後の頁 1 ~ 17
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s42003-020-0882-8	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 -

1. 著者名 Irie Takashi, Sakai Kouji, Sakaguchi Takemasa	4. 巻 2019
2. 論文標題 Development of new concept viral vectors exerting both vaccine and adjuvant activities	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Impact	6. 最初と最後の頁 9~11
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.21820/23987073.2019.7.9	査読の有無 無
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 -

1. 著者名 入江崇, 酒井宏治, 坂口剛正	4. 巻 35
2. 論文標題 特異なセンダイウイルススクローンの単離とワクチンアジュバントとしての利用	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 BIO Clinica	6. 最初と最後の頁 78~81
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) なし	査読の有無 無
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 坂口剛正, 入江崇, 小田康祐	4. 巻 50
2. 論文標題 センダイウイルスがインターフェロンに対抗する仕組み	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 日本ウイルス学会 北海道支部会報	6. 最初と最後の頁 7~12
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) なし	査読の有無 無
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 入江崇, 酒井宏治, 坂口剛正	4. 巻 34
2. 論文標題 ウイルスベクターワクチンの現状と展望	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 BIO Clinica	6. 最初と最後の頁 107~111
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) なし	査読の有無 無
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Yamasoba Daichi, Kimura Izumi, Nasser Hesham, Morioka Yuhei, Nao Naganori, Saito Akatsuki, Irie Takashi, Tanaka Shinya, Matsuno Keita, Fukuhara Takasuke, Ikeda Terumasa, Sato Kei	4. 巻 185
2. 論文標題 Virological characteristics of the SARS-CoV-2 Omicron BA.2 spike	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Cell	6. 最初と最後の頁 1~13
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.cell.2022.04.035	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Saito Akatsuki, Irie Takashi, Tanaka Shinya, Nakagawa So, Ikeda Terumasa, Fukuhara Takasuke, Kawaoka Yoshihiro, Sato Kei, The Genotype to Phenotype Japan (G2P-Japan) Consortium	4. 巻 602
2. 論文標題 Enhanced fusogenicity and pathogenicity of SARS-CoV-2 Delta P681R mutation	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Nature	6. 最初と最後の頁 300~306
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41586-021-04266-9	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Kimura Izumi, Yamasoba Daichi, Irie Takashi, Saito Akatsuki, Nakagawa So, Ikeda Terumasa, Sato Kei, The Genotype to Phenotype Japan (G2P-Japan) Consortium	4. 巻 -
2. 論文標題 SARS-CoV-2 spike S375F mutation characterizes the Omicron BA.1 variant	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 bioRxiv	6. 最初と最後の頁 -
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1101/2022.04.03.486864	査読の有無 無
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Suzuki Rigel, Yamasoba Daichi, Ikeda Terumasa, Irie Takashi, Matsuno Keita, Tanaka Shinya, Fukuhara Takasuke, Sato Kei, The Genotype to Phenotype Japan (G2P-Japan) Consortium	4. 巻 603
2. 論文標題 Attenuated fusogenicity and pathogenicity of SARS-CoV-2 Omicron variant	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Nature	6. 最初と最後の頁 700~705
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41586-022-04462-1	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Mlcochova Petra, Saito Akatsuki, Irie Takashi, Yoshida Isao, Hamilton William L., Sato Kei, Gupta Ravindra K., The Indian SARS-CoV-2 Genomics Consortium (INSACOG), The Genotype to Phenotype Japan (G2P-Japan) Consortium, The CITIID-NIHR BioResource COVID-19 Collaboration	4. 巻 599
2. 論文標題 SARS-CoV-2 B.1.617.2 Delta variant replication and immune evasion	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Nature	6. 最初と最後の頁 114 ~ 119
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41586-021-03944-y	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 齊藤 暁, 入江 崇	4. 巻 40
2. 論文標題 SARS-CoV-2デルタ株の高病原性メカニズムの解明	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 実験医学	6. 最初と最後の頁 1286 ~ 6
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) なし	査読の有無 無
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

〔学会発表〕 計13件 (うち招待講演 2件 / うち国際学会 1件)

1. 発表者名 佐々木 泰知, 川端 涼子, 西垣 健太, 藤川 洋輝, 坂口 剛正, 入江 崇
2. 発表標題 モノネガウイルスL蛋白質の低発現調節機構の解明とその意義
3. 学会等名 ウイルス学若手研究集会2020
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 西垣 健太, 川端 涼子, 松山 亮太, 坂口 剛正, 入江 崇
2. 発表標題 センダイウイルスの持続感染性獲得メカニズムの解明
3. 学会等名 ウイルス学若手研究集会2020
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 川端 涼子, 西垣 健太, 東浦 彰史, 坂口 剛正, 入江 崇
2. 発表標題 SARS-CoV-2 S蛋白質発現センダイウイルスの性状解析
3. 学会等名 第35回 中国四国ウイルス研究会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 佐々木 泰知, 川端 涼子, 西垣 健太, 藤川 洋輝, 坂口 剛正, 入江 崇
2. 発表標題 モノネガウイルスL蛋白質の低発現調節機構の解明とその意義
3. 学会等名 第35回 中国四国ウイルス研究会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 西垣 健太, 川端 涼子, 松山 亮太, 坂口 剛正, 入江 崇
2. 発表標題 センダイウイルスの持続感染性獲得メカニズムの解明
3. 学会等名 第35回 中国四国ウイルス研究会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 入江 崇
2. 発表標題 センダイウイルスの持続感染獲得メカニズムの解明
3. 学会等名 Negative Strand Virus-Japan Symposium 2020
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 西垣健太, 入江崇
2. 発表標題 モノネガウイルス遺伝子間配列の遺伝子発現制御機能
3. 学会等名 Negative Strand Virus-Japan Symposium 2020
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 入江崇
2. 発表標題 Characterization of a Sendai virus isolate producing copyback-type defective viral RNA and its potential as an effective vaccine adjuvant
3. 学会等名 第67回 日本ウイルス学会学術集会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 入江崇
2. 発表標題 特異なセンダイウイルスクローンの単離とワクチンアジュバントとしての利用
3. 学会等名 第34回 中国四国ウイルス研究会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 入江崇
2. 発表標題 特異なセンダイウイルスクローンの単離とワクチンアジュバントとしての利用
3. 学会等名 第33回 インフルエンザ研究者交流の会シンポジウム
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 入江崇
2. 発表標題 センダイウイルス～基礎ウイルス学から応用へ～
3. 学会等名 名古屋大学 第96回 創薬科学セミナー・GTRセミナー（招待講演）
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 入江崇
2. 発表標題 Characterization of a Sendai virus isolate producing copyback-type defective viral RNA and its potential as an effective vaccine adjuvant
3. 学会等名 Influenza and Other Infections Symposium 2019 (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 入江崇
2. 発表標題 センダイウイルスの最新知見
3. 学会等名 第69回日本実験動物学会総会（招待講演）
4. 発表年 2022年

〔図書〕 計0件

〔出願〕 計1件

産業財産権の名称 検出方法、検出基板、及び検出キット	発明者 長崎慶三, 竹岡敬和, 入江崇, 和田啓	権利者 同左
産業財産権の種類、番号 特許、特願2021-16505	出願年 2021年	国内・外国の別 国内

〔取得〕 計0件

〔その他〕

ウイルス学講座 - 広島大学
<https://home.hiroshima-u.ac.jp/isaikin/>

6. 研究組織

	氏名 (ローマ字氏名) (研究者番号)	所属研究機関・部局・職 (機関番号)	備考
研究分担者	福士 雅也 (Fukushi Masaya) (50313515)	広島大学・医系科学研究科(医)・助教 (15401)	
研究分担者	坂口 剛正 (Sakaguchi Takemasa) (70196070)	広島大学・医系科学研究科(医)・教授 (15401)	
研究分担者	酒井 宏治 (Sakai Kouji) (70515535)	国立感染症研究所・ウイルス第三部・主任研究官 (82603)	

7. 科研費を使用して開催した国際研究集会

〔国際研究集会〕 計0件

8. 本研究に関連して実施した国際共同研究の実施状況

共同研究相手国	相手方研究機関
---------	---------