

令和元年5月23日現在

機関番号：34304

研究種目：基盤研究(C) (一般)

研究期間：2016～2018

課題番号：16K08036

研究課題名(和文)トゴトウイルスの感染と病原性発現メカニズムに関する研究

研究課題名(英文) Study on Thogoto virus infection and its pathology

研究代表者

前田 秋彦 (MAEDA, Akihiko)

京都産業大学・総合生命科学部・教授

研究者番号：70333359

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 3,400,000円

研究成果の概要(和文)：京都市で捕集されたマダニから分離されたトゴトウイルスHI-Kamigamo-25株(THOV)のウイルス学的・病態学的特徴を解明するために、ウイルスのゲノムRNA様の構造と転写・複製上の特徴を持つミニゲノムRNAの発現系を構築した。また、THOVの実験動物への病原性を解析したところ、マウスには顕著な病原性は示さなかったが、ハムスターには出血や肝炎を引き起こし、致死的であった。今後は、本研究で構築したシステムを応用し、組換えウイルスを作製するリバースジェネティクス法を開発する。最終的に、ウイルスのゲノムRNA上の病態形成に関与する領域を同定し、THOVの病態形成機構を詳細に解明したい。

研究成果の学術的意義や社会的意義

京都市で捕集したマダニから分離されたトゴトウイルス(THOV)は、実験用マウスには病気を起こさないが、ハムスターには致死的であった。したがって、国内に生息するマダニは、動物に感染し病気を起こす可能性を有する未知の病原体を保有することが明らかとなった。しかし、THOVのヒトへの病原性については不明である。また、本研究で開発したTHOVのミニゲノムRNA発現系を用いることで、THOVの病態形成を解明することや、予防・治療法等の開発が期待できる。さらに、ヒトや動物でTHOV感染症が発生した場合に、緊急の対応が可能となる。

研究成果の概要(英文)：In order to elucidate the virological and pathological characteristics of Tototovirus HI-Kamigamo-25 strain (THOV) isolated for the first time in Japan from ticks collected in Kyoto city, we constructed a pseudo RNA (mini-genomic RNA) expression system. In addition, THOV was not pathogenic in experimental mice, but it was found to be lethal in hamsters due to hemorrhage and hepatitis. By developing reverse genetics applying the mini-genome RNA expression system constructed in this study, it is expected to elucidate the pathogenesis mechanism of THOV in our future research.

研究分野：ウイルス学

キーワード：トゴトウイルス ミニゲノムRNA リバースジェネティクス 病原性解析

様式 C - 19、F - 19 - 1、Z - 19、CK - 19 (共通)

1. 研究開始当初の背景

近年、マダニが媒介する人獣共通感染症の流行が、世界各地で相次いでいる。日本においても、日本紅斑熱やダニ媒介性脳炎等の感染症が存在することが、以前から知られている。2013年、山口県で、日本で初めての重症性血小板減少症候群 (SFTS) 患者の発生が報告された (IASR 35: 31-32)。このことは、私たちの身の周りに生息するマダニが、動物や人に病気を引き起こす未知の病原微生物を保有していることを示している。私の研究室では、2013年に捕獲した、京都市に生息するマダニが保有する微生物の分離を試みたところ、マダニの一種であるフタトゲチマダニから、それまでに日本を含む東アジアで同

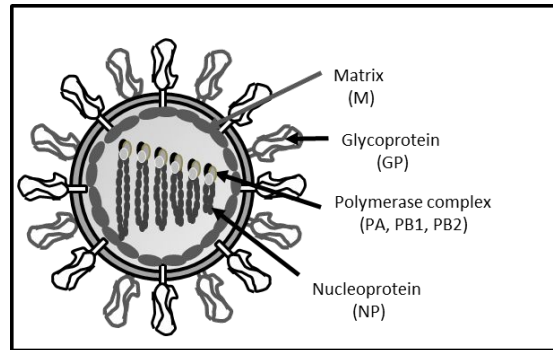


図1. トゴトウイルスの粒子構造
トゴトウイルスはオルソミクソウイルス科に属するマイナス鎖の一本鎖6分節のゲノムRNAを持つ。ウイルス粒子を構成する構造蛋白質としてMatrix (M)、Glycoprotein (GP)、Polymerase proteins (PA、PB1、PB2)およびNucleoprotein (NP)が存在する。

定・分離報告のなかったトゴトウイルス (THOV) を分離した (Kamigamo 株) (J.Gen.Virol. 96: 2099-2103)。THOV は、1960年、ナイロビのウシに寄生したマダニから初めて分離された (J.Gen.Microbiol. 38: 389-394)。本ウイルスはオルソミクソウイルスに属し、マイナス鎖の一本鎖、6分節のRNAをゲノムとして持つ (図1)。ウシやヒツジ等の家畜への感染においては、白血球減少症や熱症、流産を引き起こすことが知られている。また、人に感染した場合、神経症状を引き起こし、重症例では死亡する場合もある。2014年、アメリカ合衆国のカンザス州バーボン郡において、マダニ媒介性のトゴトウイルス感染症が突然発生し、新大陸においてもTHOV感染症が存在することが明らかとなった (Emerg. Inf. Dis. doi:10.3201/eid2105.150150)。本ウイルス感染症はアフリカやヨーロッパ、中東においては古くから知られていた。しかし、人での感染例が少ないため、THOVに関する研究は進んでいないのが現状である。したがって、本ウイルスの感染や病原性の発現メカニズムについては不明な点が多い。

私の研究室ではTHOVのKamigamo株のin vitroでの細胞への感染様式の解明と、実験用マウスへのin vivo感染における病原性発現メカニズムの解明に関する研究を行い、以下の結果を得た。(1)THOV Kamigamo株6種類の蛋白質 (図1)のうち、ウイルスRNA合成に関与する蛋白質 (PA、PB1、PB2およびNP)は感染初期に発現していた。一方、ウイルス粒子を構成する構造蛋白質 (GPやML)は感染後期に発現していた。ウイルス粒子中には各蛋白質をコードする6種類の分節RNAが存在し、各RNAにRNAポリメラーゼ複合体 (PA、PB1およびPB2)が結合しているものと考えられている (図1)。THOVが細胞に感染すると、このRNAポリメラーゼ複合体がウイルスのゲノムRNAを鋳型としてプラス鎖のmRNAを転写する。次に、mRNAを鋳型として、各分節RNAがコードする蛋白質が合成される。私たちは、感染の進行にともない、各ウイルス蛋白質の発現が段階的に行われていることを観察したが、そのメカニズムについては不明である。多くのウイルスの転写や複製、翻訳には、ウイルスRNAの5'および3'の非翻訳領域 (UTR)が重要な役割を果たしている。THOV Kamigamo株の6種類の分節RNAの5'および3' UTRの塩基配列を決定したところ、6種類の分節RNAは、それぞれ異なる配列であった。この塩基配列の違いが、各ウイルス蛋白質の発現時期に関与しているのかもしれない。また、THOV Kamigamo株を3週齢の実験マウスに感染させたところ、感染後1か月の間に顕著な病態変化は観察されなかった。一方、アフリカやヨーロッパで分離された株では、実験的に感染させたマウスでは、肝炎を伴う重篤な病態を示し、致死的な経過を辿った (Am.J.Trop.Med.Hyg. 76: 785-790)。様々な動物種に由来する株化細胞へのTHOV感染感受性を調べたところ、Kamigamo株は、ヒトやサル、ハムスター、ダニ由来の株化細胞には顕著な細胞変性効果 (CPE)を示したが、マウス由来の細胞では顕著なCPEは認められなかった。以上の予備実験の結果から、THOV Kamigamo株は、これまでに分離された他のTHOVとは異なる特性を持つものと考えられた。この分離株間での違いを比較検討することで、THOVの病原性発現機構の解明に繋がるものと思われる。

2. 研究の目的

THOV (Kamigamo株)の逆遺伝学的手法 (リバーシジェネティクス法)を確立し、本法を用いてin vitroおよびin vivoにおけるTHOVの感染と増殖機構を解明することを目的とした。近年のウイルス学研究においては、人為的にウイルスのゲノムに変異を導入し、その機能解析を行うリバーシジェネティクス法を用いることが一般的な手法となっている。そこで、本研究では、まず、(1)THOV感染メカニズムを解明することを目的として、THOVのミニゲノムRNA (THOVゲノムRNAの5'および3' UTRを持ち、その間にレポーター蛋白質の遺伝子配列をアンチセンス方向に配置したRNA)発現システムを開発することを目的とした。また、THOVのKamigamo株においては、ヒトや動物に対する病原性は不明であるため、(2)実験動物のマウスやハムス

ターへの感染性と病原性について検討することを目的とした。

3. 研究の方法

(1) THOV の *in vitro* 感染メカニズムの解明

本研究は、THOV のリバースジェネティックスを用いて、THOV の *in vitro* および *in vivo* における感染メカニズムの解明を目的とした。まず、THOV の *in vitro* での感染メカニズムを解明するために、THOV ミニゲノムRNA発現システムを開発した。THOV の転写は、細胞核でおこなわれる。THOV RNA の転写、複製、翻訳能を解析する方法として、細胞核でRNAが合成されるレポーター遺伝子発現システムを考案した (THOV ミニゲノムRNA発現システム) (図2と3)。本法では、RNA polymerase (Pol) による細胞核でのRNA合成システムを利用して、THOV のミニゲノムRNA を発現させる「Pol システム」を採用した。また、THOV ミニゲノムRNAの転写に必要なTHOV のポリメラーゼ複合体 (THOV PA、PB1およびPB2蛋白質) とNP蛋白質を補給する方法として、THOV ミニゲノムRNA導入細胞にTHOV を感染させる方法 (図2) と、THOV のポリメラーゼ複合体とNP蛋白質発現プラスミドをTHOV ミニゲノムRNA導入細胞に共導入する方法 (図3) について検討した。

THOV ミニゲノムRNA導入細胞にTHOV を感染させる方法の検討

まず、ヒトのPol のプロモーターの下流に、THOV のゲノムRNAの5' UTR、レポーター遺伝子 (THOV はマイナス鎖なのでレポーター遺伝子はアンチセンスの方向に挿入した)、3' UTR、最後にPol ターミネーター配列の順に配置した発現プラスミドを構築した (pHH21-THOV/NP-DsRed2) (図2、右上)。次に、THOV 感染細胞 (ウイルスRNA合成酵素を提供するため、ウイルスの感染を利用) に、構築したミニゲノムRNA発現プラスミドを導入し、細胞におけるレポーター遺伝子の発現を観察した。レポーター蛋白質遺伝子としては、赤色蛍光蛋白質 (DsRed2) 遺伝子を用いた。

THOV のポリメラーゼ複合体とNP蛋白質発現プラスミドをTHOV ミニゲノムRNA導入細胞に共導入する方法の検討

次に、ウイルス感染によってウイルスRNA合成に必要な蛋白質を補給する代わりに、ウイルスRNAの合成に必要なとされているPA、PB1、PB2およびNP蛋白質を、それぞれ発現するプラスミドを構築した (pCAG THOV PA、pCAG THOV PB1、pCAG THOV PB2およびpCAG THOV NP)。レポーター蛋白質をコードするミニゲノムRNA発現プラスミド

(pHH21-THOV/NP-DsRed2) を、これら4種類のプラスミドと共にヒト由来細胞に導入するシステムについて検討した。具体的には、THOV粒子からウイルスRNAを抽出し、PA、PB1、PB2およびNP蛋白質の遺伝子cDNAをRT-PCRにより合成した。これらのcDNAを哺乳動物細胞での遺伝子発現用プラスミド (CAGプロモーターにより発現を誘導する) に組み込んだ (図2)。これらのプラスミドと、レポーターミニゲノムRNA発現プラスミド (pHH21-THOV/NP-DsRed2) をヒト

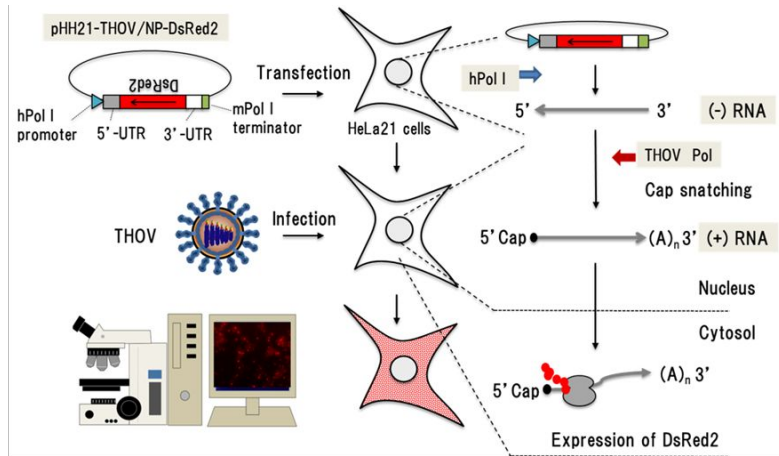


図2. THOV感染によるTHOVミニゲノムRNA発現システムの概要

pHH21ベクターに蛍光遺伝子(DsRed2)をアンチセンス(逆向き)方向に組み込み、ミニゲノムRNA発現ベクター(pHH21-THOV/NP-DsRed2)を構築する。HeLa細胞に、pHH21-THOV/NP-DsRed2を導入(Transfection)し、THOVを感染させる。ミニゲノムのマイナス鎖RNA((-)RNA)は、細胞に導入されたベクターから転写される。次に、感染したTHOVが産生するウイルスのRNAポリメラーゼにより、(-)RNAを鋳型としてプラス鎖のミニゲノムRNA(+RNA)が合成される。さらに、この(+RNA)を鋳型として、レポーター蛋白質である赤色蛍光蛋白質(DsRed2)が翻訳される。

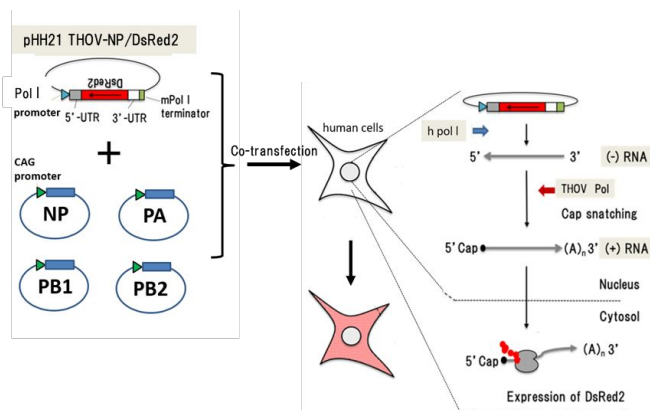


図3. THOVのRNA合成に関するウイルス蛋白質発現によるTHOVミニゲノムRNA発現システムの概要

THOVのRNA合成に必要なウイルスポリメラーゼ蛋白質(PB1、PB2およびPA)とNP蛋白質を、CAGプロモーター下に発現するプラスミド(pCAGGS THOV NP、PB1、PB2およびPA)を構築する。これら4種類のプラスミドとTHOVのミニゲノムRNA発現ベクター(pHH21-THOV/NP-DsRed2)をヒト由来の細胞に共導入(Co-transfection)する。ミニゲノムのマイナス鎖RNA((-)RNA)は、細胞に導入したベクターから転写される。次に、発現プラスミドを鋳型として産生されたTHOV RNAポリメラーゼ複合体とNPにより(-)RNAからプラス鎖のミニゲノムRNA(+RNA)が合成される。さらに、この(+RNA)を鋳型として、レポーター蛋白質である赤色蛍光蛋白質(DsRed2)が翻訳される。

由来の293T細胞に共導入し、導入後、細胞でのレポーター遺伝子の発現を、蛍光顕微鏡下で継続的に観察した。

(2) マウスやハムスターへのTHOVの感染性と病原性の解析

4週齢の雌ICR、C57Bl/6およびBALB/cマウスと、4週齢の雌シリアンハムスターに致死量(10⁴ plaque forming units (p.f.u.))のTHOVを腹腔内に接種し、その後の病態の変化と致死性を観察した。また、脳、肺、肝臓、腎臓、脾臓などの臓器を採材し、各臓器でのウイルス量について検討した。また、臓器の一部については、ホルマリンで固定し、組織病理学的に解析した。

4. 研究成果

(1) THOV の in vitro 感染メカニズムの解明

THOVミニゲノムRNA導入細胞にTHOVを感染させる方法の検討

Po11プロモーターにより制御されるTHOVミニゲノム発現プラスミド(pHH21-THOV/NP-DsRed2)を構築した。THOVの5'および3'-UTRとして、THOV感染細胞で高発現していることが確認されているNP蛋白質(セグメント5)のものを使用した。発現レポーター蛋白質として赤色蛍光蛋白質(DsRed2)の遺伝子を使用した。また、本システムでは、THOVの感染をとまなうため、ヒト由来細胞の中で比較的感染性の高いHeLa細胞を使用した(データは示さず)。pHH21-THOV/NP-DsRed2をリポフェクション法でHeLa細胞に導入し、DsRed2の発現を蛍光顕微鏡下で観察した。しかし、発現量が低かったため、DsRed2の発現は確認されなかった。そこで、抗DsRed2抗体を用いた免疫蛍光抗体法により発現を確認した(図4)。また、同時に、抗THOV NP抗体を用いて二重染色を行い、ウイルスの感染を確認した(図4EおよびG)。その結果、pHH21-THOV/NP-DsRed2を導入し、THOVを感染した場合にのみ、DsRed2の発現が観察された(図4H)。

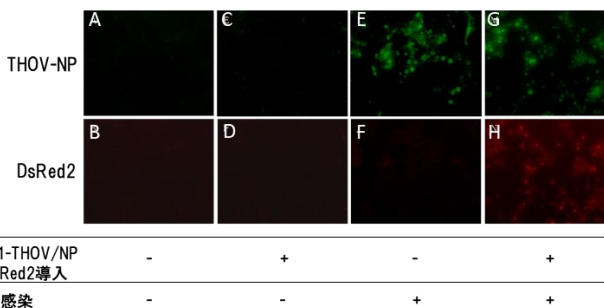


図4. THOVミニゲノムRNAの発現

HeLa細胞に、pHH21-DsRed2-NPをMock-導入(パネルA、B、EおよびF)、あるいは導入(パネルC、D、GおよびH)した。pHH21-DsRed2-NP Mock-導入あるいは導入後1日目に、THOVをMock-感染(パネルA-D)、あるいは感染(パネルE-H)させた。感染後2日目に、細胞をメタノールで固定し、抗THOV-NP抗体と抗DsRed2抗体で二重染色した。顕微鏡倍率(×40)。

さらに、本システムをRNAの転写レベルで解析した(図5)。HeLa細胞にpHH21-THOV/NP-DsRed2を導入した場合、期待された通り、マイナス鎖のTHOVミニゲノムRNA(図5A、

レーン2)が転写されていること、および、プラス鎖であるmRNAが合成されていないこと(図5B、レーン8)が確認された。次に、HeLa細胞にpHH21-THOV/NP-DsRed2を導入後、1日目にTHOVを感染し、感染後1、2および3日目(d.p.i.)の細胞におけるマイナス鎖、およびプラス鎖のTHOVミニゲノムRNAの発現を確認した。その結果、期待通りpHH21-THOV/NP-DsRed2を導入し、THOVを感染させた細胞において、1 d.p.i.からマイナス鎖(図5A、レーン4-6)およびプラス鎖のTHOVミニゲノムRNA(図5B、レーン10-12)の転写が起きていることが観察された。

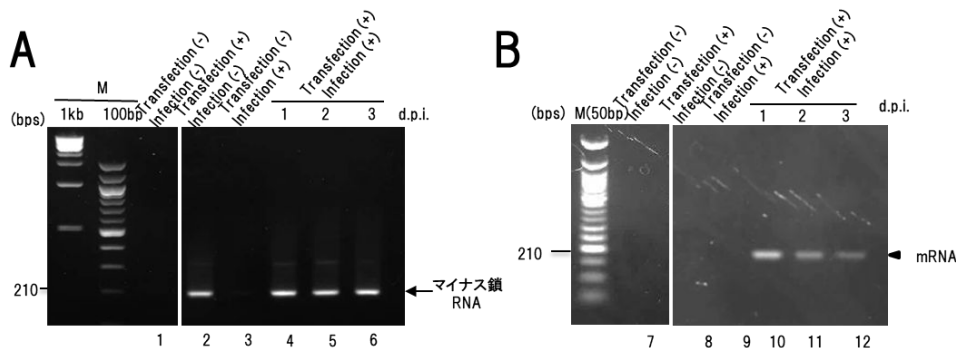


図5. THOVミニゲノム発現系におけるミニゲノムRNAのマイナス鎖とプラス鎖(mRNA)の検出

HeLa細胞に、pHH21-THOV/NP-DsRed2をMock-t導入(Transfection(-)、レーン1、3、7、9)、あるいは導入(Transfection(+)、レーン2、4~6、8、10-12)し、翌日、THOV Kamigamo株をMock-感染(レーン1、2、7、8)、あるいは感染(レーン3~6、9-12)した。感染後1(レーン4、10)、2(レーン5、11)および3日目(レーン6、12)に、各細胞の全RNAを抽出した。それ以外の細胞についてはプラスミドの導入後1日目に全RNAを抽出した。(A)それぞれの全RNAを鋳型として、DsRed2マイナス鎖検出用プライマーを用いて逆転写反応を行い、cDNAを合成した。合成したcDNAを鋳型として、DsRed2の特異的プライマーを用いてPCRを行い、ミニゲノムRNAのマイナス鎖RNAを検出した。また、(B)それぞれの全RNAを鋳型として、Oligo dTプライマーを用いて逆転写反応を行い、cDNAを合成した。その後、DsRed2の特異的プライマーを用いてPCRを行い、ミニゲノムRNAのプラス鎖RNAを検出した。

以上の結果は、本システムにおいてTHOVのミニゲノム発現が起こっていることを示している。しかし、その発現レベルは期待したレベルではなく、レポーター蛋白質の発現を、その抗体で増強しなければ検出できなかった。そこで、次に、THOVのポリメラーゼ複合体とNP蛋白質発現プラスミドをTHOVミニゲノムRNA導入細胞に共導入する方法について検討した。

THOVのポリメラーゼ複合体とNP蛋白質発現プラスミドをTHOVミニゲノムRNA導入細胞に共導入する方法の検討

本方法は、最近のウイルスのリバースジェネティクス法の主流であり、蛋白質の高発現が期待される293T細胞を使用する(293T細胞のTHOV感染性は低く、の実験では使用できなかった)。そこで、先のウイルス感染を用いた方法における問題点を克服できるのではないかと期待された。

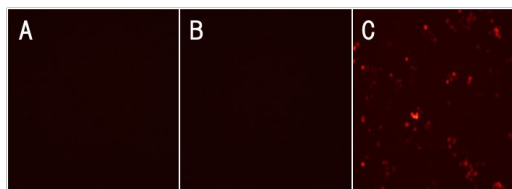
方法に示した通り、THOVのRNA合成に關与するウイルス蛋白質(PA、PB1、PB2およびNP)を哺乳類由来細胞で発現するプラスミド(それぞれ、pCAG THOV PA、pCAG THOV PB1、pCAG THOV PB2およびpCAG THOV NP)を構築した(図3)。これら4種類のプラスミドとTHOVミニゲノムRNA発現プラスミド(pHH21-THOV/NP-DsRed2)を293T細胞に共導入し、導入後2日目の細胞を蛍光顕微鏡下で観察したところ、作製した5種類のプラスミドを導入した細胞においてのみ、レポーター蛋白質であるDsRed2の発現が確認された(図6C)。

この結果は、本システムによりTHOVミニゲノムRNAの高発現が可能であることを示している。今後は、このシステムを応用し、THOVの転写・複製・翻訳など分子レベルの解析や、組換えウイルスを作製し、その病原性発現メカニズムの解析等について詳細に検討することが可能である。

(2) 実験動物のマウスやハムスターへのTHOVの感染性と病原性の解析

本研究で使用する THOV はフタゲチマダニから分離されたものであり、動物への感染性・病原性については不明である。そこで、まず、実験動物のマウスやハムスターへの感染実験を行った。4週齢の雌 ICR や C57BL/6、BALB/c マウス (各 n=6) に 10^4 プラーク形成単位 (p.f.u.) を腹腔内 (ip) に接種した。接種後 30 日以上、病態変化を観察したが変化は認められなかった(データは示さず)。図 7A には、一例として、ICR マウスの生存率を示す。THOV を接種した全ての個体が観察期間を通じて生存した。

次に、4週齢の雌シリアンハムスター (n=6) に等量のウイルスを接種したところ、全ての個体が 3 d.p.i. に斃死した(図 7B)。肉眼的な病理所見として、皮下の点状出血、血管からの血液の漏出、腹水の貯留、様々な臓器における出血等が観察された。THOV 感染ハムスターの臓器を採材し、ホルマリン固定後、薄切して組織標本を作製した。組織標本は HE 染色するとともに、抗 THOV-NP 抗体、抗活性化カスパーゼ (Cas) 3 抗体で染色した。図 8 には、一例として肝臓の組織染色像を示す。肝臓では、高度の出血、うっ血が認められることや、幹細胞実質にネクロシスやアポトーシスが起きていることが明らかとなった(図 8A および C)。また、THOV の感染も高度に起こっていた(図 8B)。また、血液中および臓器にお



pHH21-THOV/NP-DsRed2導入	-	+	+
pCAG THOV NP	-	-	+
pCAG THOV PB1	-	-	+
pCAG THOV PB2	-	-	+
pCAG THOV PA	-	-	+

図6. THOVのRNA合成に關与するウイルス蛋白質発現によるTHOVミニゲノムRNA発現システムによるミニゲノムの発現

THOV ミニゲノムRNA(Mini-genome RNA)の発現を非感染下で行うため、pCAG THOV NP、PB1、PB2およびPAと、pHH21-DsRed-NP(Mini-genome)を293-T細胞へ共導入した(C)。共導入後、2日目に細胞を生きた状態で観察した。Mock-導入(A)、THOV Mini-ゲノム発現プラスミドのみ導入したものをコントロールとした(B)。

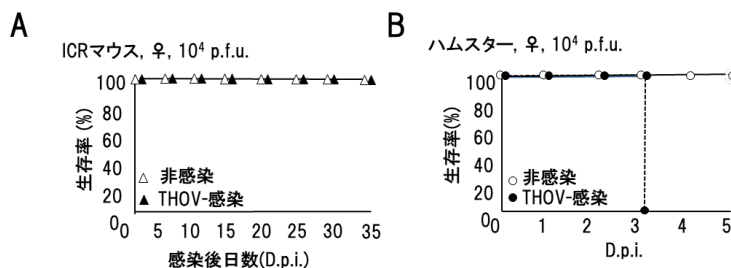


図7. THOVのマウスとハムスターへの感染

10^4 プラーク形成単位(p.f.u.)のTHOVを、(A)各5匹の4週齢・雌のICR(▲)と、(B)シリアンハムスターに腹腔内接種し(●)、感染後の生存率をプロットした。陰性コントロールとして、各5匹の動物に同量のPBS(-)を投与した(△と○)。

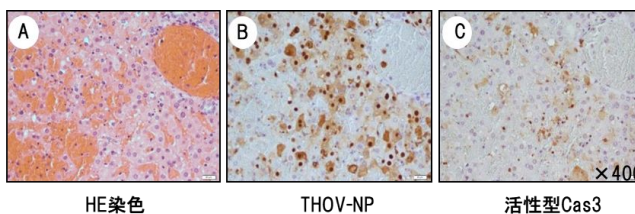


図8. THOV感染ハムスター肝臓の組織病変

10^4 プラーク形成単位(p.f.u.)のTHOVをハムスターに腹腔内接種し、3日目に肝臓を採材してホルマリン固定した。組織標本を作製し、(A)HE染色するとともに、(B)抗THOV NP抗体および(C)抗活性化Cas3抗体で免疫染色した。各標本は400倍で観察した。

けるウイルスの存在量をブランクアッセイにより測定したところ、2d.p.i.以降、多くの臓器で、急激にウイルス価の増加が認められた(図9)。図9Aには、感染後の経時的な血液中 THOV 価の変化を示した。ウイルス血症が1d.p.i.から起こっていた。また、図9Bには、肝臓の結果を示した。THOVは肝臓において、顕著に増幅されていることが分かった。

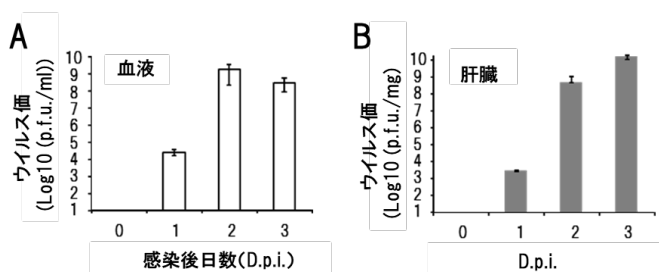


図9. THOV感染ハムスターの血液と肝臓のウイルス価
10⁴プラーク形成単位(p.f.u.)のTHOVをハムスターに腹腔内接種し、経時的に(A)血液中と(B)肝臓におけるTHOV価をブランクアッセイ法により測定した。

以上の結果から、2013年に京都のフタトゲチマダニから分離されたTHOV Kamigamo株は、マウスには顕著な病原性は示さないが、シリアンハムスターに致死的な感染を引き起こすことが明らかとなった。今後は、シリアンハムスターにおける病態の発現メカニズムについて、先に確立したリバースジェネティクス法を用いて詳細に検討したいと考えている。

5. 主な発表論文等

【学会発表】(計9件)

1. 前田秋彦. ダニや蚊などの昆虫が媒介する感染症について-人獣共通感染症の観点から-. 一般社団法人京都私立病院教会主催「感染症対策研修会」. 2019年3月7日(京都)
2. 山形幸, 吉田彩乃, 原田真緒, 辻本彩香, 中塚聖菜, 好井健太郎, 染谷梓, 前田秋彦. トゴトウイルスのハムスターへの病原性. 第66回日本ウイルス学会学術集会. 2018.10.28-30(京都)
3. 前田秋彦. アライグマ・ハクビシンの疾病とその問題点. アライグマ・ハクビシンシンポジウム2017「拡大する外来アライグマ・ハクビシンの問題点と対策」2017.12.10(京都)
4. 辻本彩香, 吉田彩乃, 中塚聖菜, 内藤加奈絵, 染谷梓, 好井健太郎, 前田秋彦. ハムスターにおけるトゴトウイルス感染の病態解析. 第24回トガ・フラビ・ペスチウイルス研究会. 2017.10.23(大阪)
5. 中塚聖菜, 好井健太郎, 染谷梓, 前田秋彦. CHO細胞におけるトゴトウイルス持続感染の解析. 第24回トガ・フラビ・ペスチウイルス研究会. 2017.10.23(大阪)
6. 辻本彩香, 脊戸優, 染谷梓, 前田秋彦. トゴトウイルスのミニゲノム発現系の確立. 第52回日本脳炎ウイルス生態学研究会. 2017.5.19~20(沖縄)
7. 佐々木創平, 脊戸優, 染谷梓, 好井健太郎, 前田秋彦. Vero細胞におけるトゴトウイルスの増殖機構. 第64回日本ウイルス学会学術集会. 2016.10.23~25(札幌)
8. 前田秋彦. 蚊媒介性感染症の感染蚊の生態について. 蚊媒介感染症に係る市町村等実務者研修会, 京都市, 2016.7.12
9. 前田秋彦. 身近に潜む感染症 - 害獣・害虫駆除について. 土庄町・京都産業大学共同開催公開講座, 2016.6.12(香川県土庄町)

【図書】(計2件)

1. 前田秋彦, 奥村昌美. 蚊媒介性感染症に関する最近の話題ウエストナイル感染症. 臨床と微生物 44: 269-274 (総ページ数: 200頁), 近代出版(2017)
2. 前田秋彦. [各論] 1節足動物媒介感染症 6) ウエストナイル熱. 小児臨床 70 増刊, p81-87 (総ページ数: 376頁) 日本小児医事出版会(2017)

6. 研究組織

(1)研究分担者: なし。

(2)研究協力者

研究協力者氏名: 染谷 梓

ローマ字氏名: (SOMEYA, Azusa)

研究協力者氏名: 好井 健太郎

ローマ字氏名: (YOSHII, Kentaro)

科研費による研究は、研究者の自覚と責任において実施するものです。そのため、研究の実施や研究成果の公表等については、国の要請等に基づくものではなく、その研究成果に関する見解や責任は、研究者個人に帰属されます。