

令和 5 年 6 月 5 日現在

機関番号：32607

研究種目：基盤研究(B)（一般）

研究期間：2019～2021

課題番号：19H03478

研究課題名（和文）ヘルペスウイルスと宿主間攻防によるウイルストロピズムの解析

研究課題名（英文）Analysis of herpesvirus tropism with the interaction between virus and host

研究代表者

末永 忠広 (Tadahiro, Suenaga)

北里大学・医学部・教授

研究者番号：20396675

交付決定額（研究期間全体）：（直接経費） 13,400,000円

研究成果の概要（和文）：水痘帯状疱疹ウイルス（VZV）のgBと結合するエントリー受容体Siglec-7を同定し、VZVの血液細胞へのトロピズムの一端が明らかになった。このとき、glycoprotein B (gB) 及び宿主細胞側のシアル酸が感染を制御していることも明らかにした。

ヒトヘルペスウイルス6（HHV-6）のウイルスタンパク質と結合する宿主分子を同定した。HHV-6は本分子を介して免疫細胞を制御すること、逆に免疫細胞も本分子を介してウイルス感染を制御することが示唆された。単純ヘルペスウイルスのgBの糖鎖修飾によって、結合する受容体の優位性が変化し、ウイルスのトロピズムに関わることがわかった。

研究成果の学術的意義や社会的意義

VZVは血球細胞に感染した後で、全身臓器に広がり、水痘や脳脊髄炎を引き起こすが、本研究により、血球細胞への感染機構が明らかになった。さらに、ウイルス分子と宿主受容体の関係以外のメカニズムによる、単純ヘルペスウイルスやHHV-6のトロピズムを規定する因子がわかってきた。VZVの結果と総合して、広くヘルペスウイルスにおける臓器ごとの感染機構が解明されてきたことによって、今後ヒトヘルペスウイルス科ウイルス感染症の制御法開発への展開が期待される。

研究成果の概要（英文）：The identification of the entry receptor Siglec-7, which binds to varicella-zoster virus (VZV) gB, reveals an aspect of the tropism of VZV for blood cells. It also revealed that both sialic acid on gB and on the host cell side regulate infection.

A host molecule was identified that binds to the viral protein of human herpesvirus 6 (HHV-6). It was suggested that HHV-6 regulates immune cells via this molecule and that, conversely, immune cells regulate viral infection via this molecule.

Glycosylation of herpes simplex virus gB alters the dominance of the receptor to which it binds and is involved in viral tropism.

研究分野：ウイルス学、免疫学

キーワード：水痘帯状疱疹ウイルス 単純ヘルペスウイルス ヒトヘルペスウイルス6 トロピズム 糖鎖

1. 研究開始当初の背景

ヒトヘルペスウイルスを含む病原体の宿主への感染と、それに抵抗しようとする機構による攻防が互いの分子進化を促してきた。研究代表者らは、マラリア原虫やヘルペスウイルスの表面分子に結合する宿主分子を同定してきた。特に、単純ヘルペスウイルス (HSV) が血液系細胞、神経組織、それ以外の組織に侵入 (エントリー) する際のレセプターとして、それぞれ、PILR α (Paired-immunoglobulin like type 2 receptor alpha)、NMHC-IIA (Non-muscle myosin heavy chain IIA)、MAG (Myelin-associated glycoprotein)を報告し、HSVと同じ α -ヘルペスウイルス亜科に属する水痘帯状疱疹ウイルス (VZV) の神経組織へのエントリーレセプターMAGを報告した。VZVは空気感染後、血球細胞に侵入し感染血液細胞によって全身に広がり、皮膚における水痘を引き起こしたり、神経組織に感染し、脳髄膜炎、脳神経炎、さらには終生の知覚神経節への潜伏感染を引き起こす。したがって、VZVの感染において血球細胞への感染メカニズムは重要であるが、血球細胞のエントリーレセプターはまだ分かっていなかった。

PILR α は主に骨髄系細胞機能を抑制するレセプターで、細胞外領域の相同性が高く、免疫機能を活性化するPILR β とともにペア型レセプターと呼ばれる。代表者らは、マラリア原虫の多重遺伝子がコードするRifin分子の一部は、免疫細胞表面に発現するペア型レセプターの一つであるLeukocyte Ig-like receptor B1(LILRB1)に結合し、LILRB1の免疫抑制機能を刺激して免疫逃避することを報告した。ヒトヘルペスウイルスの一つであるサイトメガロウイルスもLILRB1を利用して免疫逃避することから、HSV、VZVなど他のヘルペスウイルスも含めて、様々な病原体が、PILRやLILRのようなペア型レセプターを利用して免疫から逃避していることが考えられた。

一方、代表者らの研究から、PILR α やMAGはgBとの結合に糖鎖が重要であることがわかっていった。しかし、糖鎖がHSVやVZV感染に実際に関係するどうかはよくわかっていなかった。

2. 研究の目的

上記の背景にある問題を解決した各々の結果を演繹することによって、ヘルペスウイルスに共通するトロピズムを解明することが目的であった。すなわち、

- (1) VZVの血液細胞へのエントリーレセプターを同定し、そのレセプターを介してのエントリーメカニズムを明らかにする。
- (2) HSV、VZV以外のヘルペスウイルスも含めて、未同定のエントリーレセプター、ペア型レセプターとウイルス分子との結合を探索する。
- (3) ヘルペスウイルスのウイルス表面分子と結合する免疫細胞上のペア型レセプターを同定し、両者の結合によるウイルス-免疫間の攻防を解析する。
- (4) gBあるいはウイルス上の糖鎖を改変し、HSV、VZVのエントリーにどのように関与するかを解析する。

3. 研究の方法

2-(1)～(4)に対して、以下のような解析・探索を行った。

- (1) PILR α との相同検索からSialic acid immunoglobulin-like lectin (Siglec)ファミリーが候補として想定された。VZV gB細胞外領域と免疫グロブリンFc部分との融合タンパク質(gB-Fc)を作出した。また、16分子が知られているSiglecファミリー分子をクローニングし、293T細胞に遺伝子導入したものと、gB-Fcとの結合性を解析した。gB-Fcとの結合性をフローサイトメトリーにて解析し、血液細胞へのエントリーレセプター分子候補を同定した。そのレセプター候補を介してVZVがエントリーするかを、レセプター候補分子発現細胞、ウイルスフリー細胞融合アッセイ、GFP発現VZVを用いて解析する。
- (2) 主に免疫細胞のペア型レセプター細胞外領域とのFc融合タンパク質とHSV、VZV、ヒトサイトメガロウイルス(HCMV)、ヒトヘルペスウイルス6A、6B(HHV-6A, -6B)感染細胞との結合性をフローサイトメトリーにて解析し、ウイルスと相互作用すると考えられるペア型レセプター分子を同定した。
- (3) (2)で同定したHHV-6A, -6B感染細胞からペア型レセプターFc融合タンパク質と結合する分子を免疫沈降した。沈降したタンパク質を質量分析にて同定した。同定したウイルスタンパク質とペア型レセプターの結合性をフローサイトメトリーにて確認し、両者の結合様式を解析する。両者の結合が、エントリーに関連するのか、免疫逃避に関連するかを、レセプター候補分子発現細胞、ウイルスフリー細胞融合アッセイ、ウイルス粒子、ペア型レセプター活性レポーター細胞などを用いて解析した。
- (4) 糖鎖修飾酵素を発現、あるいは欠損した細胞を作出し、作成した細胞にHSV gBを発現し、MAG-Fc、PILR α -Fcとの結合性を解析した。さらに、これらの細胞からHSVを

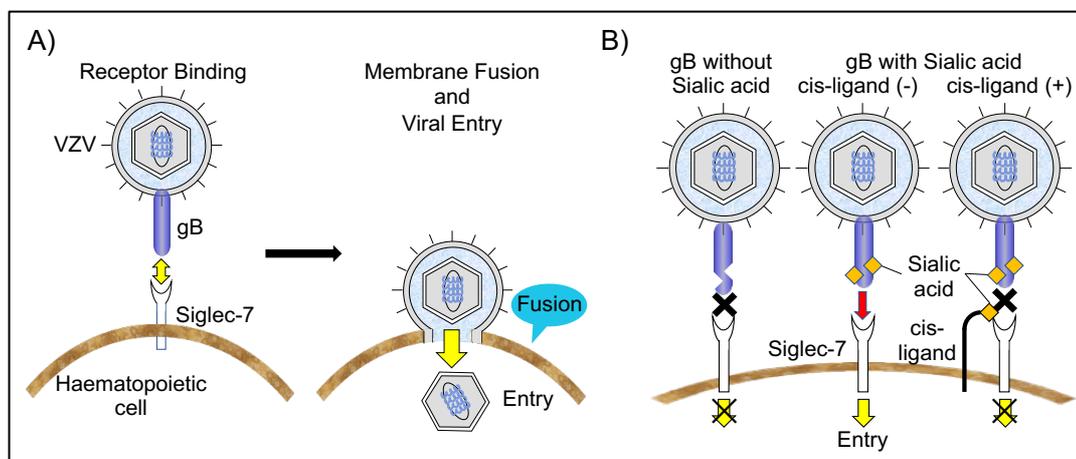
産生し、MAG、PILR α 細胞への感染性を解析した。

4. 研究成果

(1) VZV gB-Fc は、Siglec-4 (=MAG) あるいは Siglec-7 の発現細胞と結合し、他の Siglec 発現細胞と結合しなかった。逆に、Siglec-4-Fc と Siglec-7-Fc は VZV gB と結合した。一方、Siglec-4-Fc は HSV gB 発現細胞とは結合したが、Siglec-7-Fc とは結合しなかった。VZV gB と gH-gL 複合体発現細胞は、コントロール細胞との膜融合アッセイにて細胞融合を示さなかったが、Siglec-7 発現細胞は特異的に細胞融合した。VZV を含めたエンベロープを持つ細胞は、エントリーにおいてエンベロープと細胞膜もしくはエンドソーム膜との融合が必須である。このことから、Siglec-7 は VZV のエントリーレセプターであることが示唆された。さらに、フローサイトメトリー解析を行うことによって、Siglec-7 発現細胞は、GFP 発現 VZV にウイルスタイター依存的に感受性であった。また、Siglec-7 発現初代培養単球への GFP 発現 VZV の感染は、抗 Siglec-7 モノクローナル抗体によって特異的に抑制された。また、Siglec-7 発現単球細胞株から、CRISPR-Cas9 システムを用いて Siglec-7 を欠損させると、欠損細胞は GFP 発現 VZV に抵抗性となった。以上のことから、Siglec-7 は血球細胞へのエントリーレセプターであることが判明した (図 A)。

一方、Siglec-7 のシアル酸と結合できなくなる変異体 Siglec-7 (R124A) は、VZV gB 発現細胞と結合しなかった。このことから、VZV gB と Siglec-7 との結合には gB 上のシアル酸が必要であることが判明した。Siglec-7 (R124A) 発現細胞は、野生型 Siglec-7 と異なり、VZV との膜融合を誘導せず、GFP 発現 VZV 感染に抵抗性となった。また、シアリダーゼ処理した VZV gB、gH-gL 複合体発現細胞は膜融合を誘導せず、シアリダーゼ処理した VZV 粒子は、Siglec-7、MAG 発現細胞へエントリーしなかった。このことから、ウイルス側シアル酸、特に gB 上のシアル酸は、VZV 感染に重要であることが判明した。逆に、Siglec-7 発現細胞をシアリダーゼで処理すると、VZV gB-Fc との結合性は亢進した。さらに、シアリダーゼ処理した Siglec-7 発現細胞は、ウイルスフリー細胞融合は亢進し、VZV エントリーも亢進した。このことから、Siglec-7 細胞表面において、Siglec-7 は自身の発現細胞表面のシアル酸を保持するシスリガンドと結合しており、VZV のエントリーから防御していることが示唆された (図 B)。

このように、ウイルス側、宿主細胞側の各々のシアル酸によって、VZV の感染が制御されていることが考えられた。



- (2) HHV-6A, -6B 感染細胞は、ペア型レセプターのひとつ H6IR の細胞外領域と Fc 融合分子 (H6IR-Fc) が結合した。感染細胞と非感染細胞、H6IR-Fc、コントロール-Fc を用いた免疫沈降物は SDS-PAGE を行い、銀染色し、H6IR-Fc で沈降された特異的なバンドを質量分析にかけたところ H6IR-Fc は HHV-6A, -6B 粒子・感染細胞表面の glycoprotein を同定した。
- (3) 同定した HHV-6A, -6B の glycoprotein をクローニングし、細胞に発現させると、H6IR-Fc と結合した。逆に、H6IR 発現細胞は、glycoprotein-Fc と特異的に結合した。一方、H6IR がリガンドと結合し架橋されることによって、GFP が陽性となるレポーター細胞を作出した。レポーター細胞はコントロール-Fc では陽性にならなかったが、glycoprotein-Fc で特異的に架橋されレポーター細胞は陽性となった。H6IR と HHV-6A, -6B の glycoprotein の結合は免疫細胞にシグナルを伝達することがわかった。H6IR を介して、HHV-6A, -6B と免疫の攻防があることが示唆された。
- (4) 何種類かの糖鎖修飾酵素をクローニングし 293T 細胞に導入した。発現した細胞に HSV gB 導入したところ、MAG-Fc や PILR α -Fc との結合性が増加する細胞と減弱する細胞を認めた。逆に、これらの糖鎖修飾酵素を欠損した細胞でも、MAG-Fc や PILR α -Fc と

の結合性が増加する細胞と減弱する細胞を認めた。これらの細胞に HSV を感染させ、HSV 粒子を精製した。これらの HSV 粒子の gB を含めた糖鎖も改変されていると考えられる。これらの糖鎖改変 HSV の Vero 細胞での感染性は同程度であったが、MAG 発現細胞、PILR α 細胞への感染性は、糖鎖の種類依存性に変化し、HSV gB を発現した糖鎖発現細胞や欠損細胞への MAG-Fc、PILR α -Fc の結合性と相関した。以上のことから、HSV 表面の糖鎖が、MAG を発現している神経組織、PILR α を発現している血球細胞へのトロピズム決定に関与していることが示唆された。

以上の結果から、ヘルペスウイルスのトロピズムに、発現組織のエントリーレセプターの種類、エントリー細胞の糖鎖、ウイルス表面すなわちウイルス産生細胞の糖鎖が関連していることがわかった。さらに、ヘルペスウイルスを排除するための免疫応答、それを逃避するための分子機構が存在し、これらの宿主とウイルスの攻防が最終的にウイルストロピズムを決定することが示唆された。

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計12件（うち査読付論文 9件 / うち国際共著 0件 / うちオープンアクセス 3件）

1. 著者名 Suenaga Tadahiro, Mori Yasuko, Suzutani Tatsuo, Arase Hisashi	4. 巻 613
2. 論文標題 Regulation of Siglec-7-mediated varicella-zoster virus infection of primary monocytes by cis-ligands	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Biochemical and Biophysical Research Communications	6. 最初と最後の頁 41 ~ 46
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.bbrc.2022.04.111	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 Suenaga Tadahiro, Mori Yasuko, Suzutani Tatsuo, Arase Hisashi	4. 巻 607
2. 論文標題 Siglec-7 mediates varicella-zoster virus infection by associating with glycoprotein B	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Biochemical and Biophysical Research Communications	6. 最初と最後の頁 67 ~ 72
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.bbrc.2022.03.060	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 Sakoguchi Akihito, Saito Fumiji, Hirayasu Kouyuki, Shida Kyoko, Matsuoka Sumiko, Itagaki Sawako, Nakai Wataru, Kohyama Masako, Suenaga Tadahiro, Iwanaga Shiroh, Horii Toshihiro, Arase Hisashi	4. 巻 548
2. 論文標題 Plasmodium falciparum RIFIN is a novel ligand for inhibitory immune receptor LILRB2	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Biochemical and Biophysical Research Communications	6. 最初と最後の頁 167 ~ 173
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.bbrc.2021.02.033	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 Sato Yuko, Suenaga Tadahiro, Kobayashi Makoto, Miyazaki Nozomu, Suzuki Takato, Ishioka Ken, Suzutani Tatsuo	4. 巻 65
2. 論文標題 Characteristics of Helicase-Primase Inhibitor Amenamevir-Resistant Herpes Simplex Virus	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Antimicrobial Agents and Chemotherapy	6. 最初と最後の頁 e0049421
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1128/AAC.00494-21	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 Tsuji Hideaki, Ohmura Koichiro, Jin Hui, Naito Ryota, Arase Noriko, Kohyama Masako, Suenaga Tadahiro, Sakakibara Shuhei, Kochi Yuta, Okada Yukinori, Yamamoto Kazuhiko, Kikutani Hitoshi, Morinobu Akio, Mimori Tsuneyo, Arase Hisashi	4. 巻 74
2. 論文標題 Anti-Double Stranded DNA Antibodies Recognize DNA Presented on HLA Class II Molecules of Systemic Lupus Erythematosus Risk Alleles	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Arthritis & Rheumatology	6. 最初と最後の頁 105 ~ 111
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1002/art.41897	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 Beppu Shohei, Kinoshita Makoto, Wilamowski Jan, Suenaga Tadahiro, Yasumizu Yoshiaki, Ogawa Kotaro, Ishikura Teruyuki, Tada Satoru, Koda Toru, Murata Hisashi, Shiraishi Naoyuki, Sugiyama Yasuko, Kihara Keigo, Sugimoto Tomoyuki, Arase Hisashi, Standley Daron M., Okuno Tatsusada, Mochizuki Hideki	4. 巻 12
2. 論文標題 High cell surface expression and peptide binding affinity of HLA-DQA1*05:03, a susceptible allele of neuromyelitis optica spectrum disorders (NMOSD)	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Scientific Reports	6. 最初と最後の頁 106
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41598-021-04074-1	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 Jin Hui, Kishida Kazuki, Arase Noriko, Matsuoka Sumiko, Nakai Wataru, Kohyama Masako, Suenaga Tadahiro, Yamamoto Ken, Sasazuki Takehiko, Arase Hisashi	4. 巻 8
2. 論文標題 Abrogation of self-tolerance by misfolded self-antigens complexed with MHC class II molecules	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Science Advances	6. 最初と最後の頁 eabj9867
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1126/sciadv.abj9867	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 Matsumoto Yushi, Kishida Kazuki, Matsumoto Maki, Matsuoka Sumiko, Kohyama Masako, Suenaga Tadahiro, Arase Hisashi	4. 巻 534
2. 論文標題 A TCR-like antibody against a proinsulin-containing fusion peptide ameliorates type 1 diabetes in NOD mice	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Biochemical and Biophysical Research Communications	6. 最初と最後の頁 680 ~ 686
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.bbrc.2020.11.019	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 Yorifuji Hideki, Arase Noriko, Kohyama Masako, Hirano Toru, Suenaga Tadahiro, Kumanogoh Atsushi, Arase Hisashi	4. 巻 511
2. 論文標題 Transport of cellular misfolded proteins to the cell surface by HLA-B27 free heavy chain	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Biochemical and Biophysical Research Communications	6. 最初と最後の頁 862 ~ 868
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.bbrc.2019.02.120	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 末永忠広, 錫谷達夫	4. 巻 57
2. 論文標題 サイトメガロウイルスの感染メカニズムと抗ウイルス抗体	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 日本周産期・新生児医学会雑誌	6. 最初と最後の頁 787 - 790
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 末永忠広, 荒瀬尚	4. 巻 74
2. 論文標題 自己抗原分子 / MHC複合体による自己抗体の誘導	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 臨床免疫・アレルギー科	6. 最初と最後の頁 440-448
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 末永忠広, 荒瀬尚	4. 巻 37
2. 論文標題 HLAクラスII分子によるネオ・セルフ生成と自己免疫患	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 実験医学	6. 最初と最後の頁 2275-2281
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15件（うち招待講演 2件 / うち国際学会 4件）

1. 発表者名 末永 忠広、森 康子、錫谷 達夫、荒瀬 尚
2. 発表標題 水痘帯状疱疹ウイルスの血液細胞への新規エントリーレセプターの同定
3. 学会等名 第69回日本ウイルス学会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 緑川 一清、末永 忠広、河俣 貴也、石岡 賢、錫谷 達夫
2. 発表標題 ヒトサイトメガロウイルス glycoprotein N (gN)の多型の解析
3. 学会等名 第69回日本ウイルス学会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 橋本 理奈、末永 忠広、錫谷 達夫
2. 発表標題 白金-銀ナノ粒子の消毒効果
3. 学会等名 第69回日本ウイルス学会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 末永忠広, 緑川一清, 尾崎千明, 石岡賢, 錫谷達夫
2. 発表標題 ヒトサイトメガロウイルスgNの解析
3. 学会等名 第34回ヘルペスウイルス研究会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 末永忠広, 錫谷達夫
2. 発表標題 サイトメガロウイルスの感染メカニズムと抗ウイルス抗体
3. 学会等名 第57回日本周産期・新生児医学会学術集会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 末永忠広, 河俣貴也, 緑川一清, 尾崎千明, 石岡賢, 錫谷達夫
2. 発表標題 ヒトサイトメガロウイルスglycoprotein N (gN)の解析
3. 学会等名 第68回日本ウイルス学会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 辻 英輝、大村 浩一郎、荒瀬 規子、香山 雅子、榎原 修平、菊谷 仁、末永 忠広、三森 経世、荒瀬 尚
2. 発表標題 MHCクラス 分子によるDNAの提示
3. 学会等名 第29 回Kyoto T cell Conference
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 末永 忠広、村松 佑理子、森 康子、荒瀬 尚
2. 発表標題 HHV-6A, -6Bと宿主抑制化レセプターの解析
3. 学会等名 第33回ヘルペスウイルス研究会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Tadahiro Suenaga
2. 発表標題 Misfolded protein / MHC class II complex in autoimmune diseases
3. 学会等名 The 18th Awaji International Forum on Infection and Immunity (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Akihito Sakoguchi, Fumiji Saito, Kouyuki Hirayasu, Kyoko Shida, Masako Kohyama, Tadahiro Suenaga, Shiroh Iwanaga, Hisashi Arase
2. 発表標題 RIFINs of Plasmodium falciparum target multiple inhibitory receptors for immune evasion
3. 学会等名 The 18th Awaji International Forum on Infection and Immunity (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Hui Jin, Noriko Arase, Masako Kohyama, Tadahiro Suenaga, Takehiko Sasazuki, Hisashi Arase
2. 発表標題 TSHR / MHC class II complexes are involved in the pathogenesis of Graves' disease
3. 学会等名 The 18th Awaji International Forum on Infection and Immunity (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Kazuki Kishida, Tadahiro Suenaga, Hisashi Arase
2. 発表標題 Regulation of immune response by antigen-induced TCR-like antibodies
3. 学会等名 The 18th Awaji International Forum on Infection and Immunity (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 末永忠広
2. 発表標題 ネオ・セルフによる新たな自己免疫疾患の発症機構
3. 学会等名 第92回日本生化学会大会（招待講演）
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Tadahiro Suenaga, Yuriko Muramatsu, Yasuko Mori, Hisashi Arase
2. 発表標題 Analysis of Newly Identified Host Molecules Inhibiting HHV-6A and -6B Infection
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 Tadahiro Suenaga, Yuta Shimizu, Masako Kohyama, Hideki Yorifuji, Jin Hui, Noriko Arase, Hisashi Arase
2. 発表標題 Fc γRIIIA-mediated activation of NK cells by IgG heavy chain complexed with MHC class II molecules
3. 学会等名 第48回日本免疫学会学術集会
4. 発表年 2019年

〔図書〕 計0件

〔産業財産権〕

〔その他〕

-

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	荒瀬 尚 (Arase Hisashi) (10261900)	大阪大学・微生物病研究所・教授 (14401)	

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
---------	---------