

学会印象記

第19回日本エイズ学会学術集会レポート（基礎研究領域を中心に）

駒 野 淳

Jun KOMANO

国立感染症研究所エイズ研究センター

先に熊本で開催された第19回日本エイズ学会学術集会に参加する機会に恵まれ、充実した時を過ごすことができた。当稿では、基礎研究の領域においては、最新の知見がいくつも紹介され白熱した議論が展開された。私見ながらいくつか興味深い話題をレポートする。

HIV-1の複製に重要な役割を担う宿主因子を同定することは、新しいエイズ治療法の開発に結びつく。東京医科歯科大の増田らは、インテグラーゼと結合することを指標にウイルス複製制御因子として **Gemin2** を同定した。これはインテグラーゼと相互作用することにより、ウイルスゲノムの逆転写プロセスを抑制することが示された。もしかすると逆転写とインテグラーゼの間にはこれまで未知の機能的相互作用があるのかもしれない。数年前に **Apobec3G** が **Vif** と結合してウイルス感染性に影響することが報告されて以来、この分子を通じて新たな宿主-ウイルス関係が理解されるようになってきた。たとえば、**Apobec3G** はレンチウイルスだけでなく、ヘパドナウイルスの感染性にも関与する。今回の学会では、京大の笹田らによって **Apobec3G** が **HTLV-1** の感染性を抑制することが報告された。熊本大の小糸らはラットの **Apobec3** がレトロウイルス感染阻害活性があることを報告した。ヒトだけでなく、ほ乳類動物がウイルス感染から身を守る戦略として **Apobec3** ファミリーをどのように進化させてきたか興味深い。このほか今回の学会では、液性因子、細胞内の蛋白因子など複数のウイルス複製制御因子の存在が実験的に示された。これらを同定することは容易ではないがその進行が期待される。

ウイルスの病原性を解析するためには、動物モデルによる実験系が必要となる。サルによるエイズモデルは個体の数やコストの面から限界がある。そこで歴史的にマウスを

利用したエイズモデルの構築が試みられている。本学会においては、既存のマウス遺伝的背景にさらに遺伝的改変を導入したマウスヘヒトの造血組織を再構築する試みが報告された。東京医科歯科大の渡辺らが報告した **NOD/SCID/gamma (c) null** マウスへの **CD34** 陽性細胞の移入や、熊本大の原田らが報告した **NOD/SCID/Jak3 null** マウスへの **CD34** 陽性細胞の移入によるヒト造血系の再構築である。長期間にわたり **HIV-1** 感染が維持できたとする渡辺らの報告はマウスを用いたエイズモデルをより現実のものに近づける興味深いものであり、今後の進展が期待される。

ワクチン開発はエイズ研究者にとって悲願であるが、成功への道りは厳しいと思われる。しかし、熊本大の徳永らが発表した環状抗原を利用した自己 **CCR5** 抗体誘導による **HIV-1** ワクチンは、サルで実際に抗 **HIV-1** 効果をもつ自己抗体が確認されたユニークなアプローチであり今後の発展が期待される。本学会では細胞性免疫によるウイルス複製制御に関する発表が多かった。中和抗体誘導型ワクチンの開発は困難だと考えられているが、ウイルス感染を遮断する予防ワクチンとしてのコンセプトは無視できない。複数の方法を可能な限り組み合わせて最大限のウイルス感染予防効率を得ることが重要であるのはいうまでもないが、その中でも中和抗体誘導型ワクチンの開発努力がやや欠けると感じたのは小生だけであろうか。

このほかにも数々の興味深い発表があり得るものがあったが紙面の都合にて省略させていただく。プログラム上、基礎研究者以外の参加者が基礎研究の動向を会場にて共有できないのは残念ではあったが、ますますエイズ学会が発展して行く雰囲気を感じ取ることが出来た。