

感染症学（ウイルス学・寄生虫学分野）

1 構 成 員

	平成 24 年 3 月 31 日現在	
教授	1 人	
准教授	1 人	
講師（うち病院籍）	0 人	(0 人)
助教（うち病院籍）	1 人	(0 人)
助手（うち病院籍）	0 人	(0 人)
特任教員（特任教授、特任准教授、特任助教を含む）	0 人	
医員	0 人	
研修医	0 人	
特任研究員	1 人	
大学院学生（うち他講座から）	1 人	(0 人)
研究生	0 人	
外国人客員研究員	1 人	
技術職員（教務職員を含む）	0 人	
その他（技術補佐員等）	4 人	
合計	10 人	

2 教員の異動状況

鈴木哲朗（教授）	(H22.4.1～現職)
石井 明（准教授）	(H9.5.1～19.3.31 助教授；H19.4.1～現職)
伊藤昌彦（助教）	(H22.7.1～現職)

3 研究業績

数字は小数 2 位まで。

	平成 23 年度	
(1) 原著論文数（うち邦文のもの）	10 編	(0 編)
そのインパクトファクターの合計	53.59	
(2) 論文形式のプロシーディングズ数	0 編	
(3) 総説数（うち邦文のもの）	5 編	(1 編)
そのインパクトファクターの合計	12.03	
(4) 著書数（うち邦文のもの）	0 編	(0 編)
(5) 症例報告数（うち邦文のもの）	0 編	(0 編)
そのインパクトファクターの合計	0.00	
(6) その他（レター等）	0 編	
そのインパクトファクターの合計	0.00	

(1) 原著論文（当該教室所属の者に下線）

A. 筆頭著者が浜松医科大学の当該教室に所属していたもの

1. Muregi FW, Ohta I, Uchijima M, Kino H, Ishih A. Resistance of a rodent malaria parasite to a thymidylate synthase inhibitor induces an apoptotic parasite death and imposes a huge cost of fitness. PLoS ONE 6: e21251, 2011.
2. Ishih A, Nagata T, Kobayashi F. The course of a primary infection of *Plasmodium yoelii* 17 in both 129S1 and IFN- receptor-deficient mice. Parasitol Res: DOI 10.1007/s00435-012-2873-2, 2012.

インパクトファクターの小計 [6.22]

C. 筆頭著者が浜松医科大学以外の教室に所属し、共著者が当該教室に所属していたもの

1. Honda M, Takehana K, Sakai A, Tagata Y, Shirasaki T, Nishitani S, Muramatsu T, Yamashita T, Nakamoto Y, Mizukoshi E, Sakai Y, Yamashita T, Nakamura M, Shimakami T, Yi M, Lemon SM, Suzuki T, Wakita T, Kaneko S. Malnutrition Impairs Interferon Signaling Through mTOR and FoxO Pathways in Patients With Chronic Hepatitis C. Gastroenterology 141: 128-140, 2011.
2. Saeed M, Shiina M, Date T, Akazawa D, Watanabe N, Murayama A, Suzuki T, Watanabe H, Hiraga N, Imamura M, Chayama K, Choi Y, Krawczynski K, Liang TJ, Wakita T, Kato T. In Vivo adaptation of hepatitis C virus for efficient virus production and evasion of apoptosis. Hepatology 54: 425-433, 2011.
3. Akazawa D, Morikawa K, Omi N, Takahashi H, Nakamura N, Mochizuki H, Date T, Ishii K, Suzuki T, Wakita T. Production and characterization of HCV particles from serum-free culture. Vaccine 29: 4821-4828, 2011.
4. Yamamoto M, Aizaki H, Fukasawa M, Teraoka T, Miyamura T, Wakita T, Suzuki T. Structural requirements of virion-associated cholesterol for infectivity, buoyant density and apolipoprotein association of hepatitis C virus. J Gen Virol 92: 2082-2087, 2011.
5. Saeed M, Suzuki R, Watanabe N, Masaki T, Tomonaga M, Muhammad A, Kato T, Matsuura Y, Watanabe H, Wakita T, Suzuki T. Role of the ERAD pathway in degradation of hepatitis C virus envelope proteins and production of the viral particles. J Biol Chem 286: 37264-37273, 2011.
6. Iwasaki Y, Mori K, Ishii K, Maki N, Iijima S, Yoshida T, Okabayashi S, Katakai Y, Lee Y-J, Saito A, Fukai H, Kimura N, Ageyama N, Yoshizaki S, Suzuki T, Yasutomi Y, Miyamura T, Kannagi M, Akari H. Long-term persistent GBV-B infection and development of a chronic and progressive hepatitis C-like disease in marmosets. Frontiers in Microbiology 2: 220, 2011.
7. Ando T, Imamura H, Suzuki, Aizaki H, Watanabe T, Wakita T, Suzuki T. Visualization and measurement of ATP levels in living cells replicating hepatitis C virus genome RNA. PLoS Pathog 8: e1002561, 2012.
8. Mizuochi T, Ito M, Takai K, Yamaguchi K. Peripheral blood memory B cells are resistant to apoptosis in chronic hepatitis C patients, Virus Res, 155: 349-351, 2011

インパクトファクターの小計 [47.37]

(3) 総 説

A. 筆頭著者が浜松医科大学の当該教室に所属していたもの

1. Suzuki T. Morphogenesis of infectious hepatitis C virus particles. *Front Microbiology* 3: 38 (2012).
2. Ito M, Kusunoki H, Mizuochi T: Peripheral B cells as reservoirs for persistent HCV infection, *Front Microbiol*, 2, 177-177, 2011
3. Ito M, Kusunoki H, Mochida K, Yamaguchi K, Mizuochi T: HCV infection and B-cell lymphomagenesis, *Adv Hematol*, 2011, 835314-835314, 2011

インパクトファクターの小計 [0.00]

C. 筆頭著者が浜松医科大学以外の教室に所属し、共著者が当該教室に所属していたもの

1. 相崎英樹、鈴木哲朗、脇田隆字. HCV の生活環における脂質の役割. *日本臨床*. 69 Suppl 4: 59-63, 2011.
2. Wakita T, Suzuki T, Evans MJ, Shimotohno K, Chayama K, Matsuura Y, Hijikata M, Moriishi K, Seya T, Enomoto N, Koike K, Kato N, Kanto T, Hotta H. Will there be an HCV meeting in 2020? Summary of the 17th international meeting on hepatitis C virus and related viruses. *Gastroenterology* 141: e1-5, 2011.

インパクトファクターの小計 [12.03]

(4) 著 書

C. 筆頭著者が浜松医科大学以外の教室に所属し、共著者が当該教室に所属していたもの

1. 宮崎俊一、伊藤昌彦、尾田正二、精子由来卵活性化因子、森崇英編、卵子学、京都大学学術出版会、京都、pp744-756、2011

4 特許等の出願状況

	平成 23 年度
特許取得数 (出願中含む)	3 件

1. 多孔性中空糸、及びそれを用いたウイルスの除去方法. PCT/JP2012/53921. 出願日 2012年2月12日
2. 糖鎖固定化ウイルス除去用高分子基材、及びウイルスの除去方法. PCT/JP2012/55043. 出願日 2012年2月29日
3. ポリアニオン固定化ウイルス除去用高分子基材、及びウイルスの除去方法. PCT/JP2012/56068. 出願日 2012年3月9日

5 医学研究費取得状況

	平成 23 年度	
(1) 文部科学省科学研究費	3 件	(904 万円)
(2) 厚生労働科学研究費	4 件	(1,610 万円)
(3) 他政府機関による研究助成	0 件	(0 万円)
(4) 財団助成金	0 件	(0 万円)

(5) 受託研究または共同研究	2 件	(627 万円)
(6) 奨学寄附金その他 (民間より)	0 件	(0 万円)

(1) 文部科学省科学研究費

- 鈴木哲朗 (代表者) 挑戦的萌芽研究「RNA ウイルスゲノムの品質管理機構に関する基礎的研究」 195 万円 (新規)
- 鈴木哲朗 (分担者) 基盤研究 (C)「C 型肝炎ウイルス NS2 蛋白質が感染性粒子形成に関与するメカニズムの解明」 7 万円 (継続)
- 伊藤昌彦 (代表者) 新学術領域研究「哺乳類卵子における精子核認証機構の解明」 702 万円 (継続)

(2) 厚生労働科学研究費

- 鈴木哲朗 (代表者) 新型インフルエンザ等新興・再興感染症研究事業「培養細胞感染系の確立されていない病原体の実験技術の開発と予防診断法に関する研究」 460 万円 (継続)
- 鈴木哲朗 (分担者) 肝炎等克服緊急対策研究事業「ウイルス性肝炎の病態に応じたウイルス側因子の解明と治療応用」 300 万円 (継続)
- 鈴木哲朗 (分担者) 肝炎等克服緊急対策研究事業「B 型肝炎ウイルス感染の病態別における宿主因子等について、網羅的な遺伝子解析を用い、新規診断法及び治療法の開発を行う研究」 100 万円 (新規)
- 伊藤昌彦 (代表者) 肝炎等克服緊急対策研究事業「慢性 C 型肝炎患者由来 HCV 株感受性正常肝細胞による病原性発現機構の解明および薬剤評価系の構築」 750 万円 (新規)

(5) 受託研究または共同研究

- 鈴木哲朗 企業 467 万円
- 伊藤昌彦 家畜改良事業団「種雄牛側からの生産率向上技術開発事業、凍結精液の品質評価法確立」 160 万円

7 学会活動

	国際学会	国内学会
(1) 特別講演・招待講演回数	0 件	2 件
(2) シンポジウム発表数	2 件	3 件
(3) 学会座長回数	0 件	0 件
(4) 学会開催回数	0 件	0 件
(5) 学会役員等回数	0 件	2 件
(6) 一般演題発表数	1 件	

(1) 国際学会等開催・参加

3) 国際学会・会議等のシンポジウムでの発表

鈴木哲朗「Visualization and measurement of ATP levels in living cells replicating viral genome RNA」
The 11th Hamamatsu-Kyungpook Joint Medical Symposium (2011 年 9 月, 大邱, 韓国)

鈴木哲朗「Molecular mechanisms of HCV assembly」TGF-beta 活性化反応に関する第1回国際シンポジウム（2012年2月，神戸市）

5) 一般発表

口頭発表

伊藤昌彦「HCV NS3 and NS5B induces IRF-2 expression in B cell line」IUMS2011(国際微生物学連合2011会議)(2011年10月，札幌市)

(2) 国内学会の開催・参加

2) 特別講演・招待講演

鈴木哲朗「C型肝炎ウイルス増殖の分子機構」ナノバイオ科学講演会（2011年7月，静岡市）
鈴木哲朗「C型肝炎ウイルス粒子形成の分子機構」肝炎ウイルス研究シンポジウム（2012年3月，東京）

3) シンポジウム発表

鈴木哲朗「C型肝炎ウイルス生活環と小胞体関連タンパク分解」第7回広島肝臓プロジェクト研究センターシンポジウム（2011年7月，広島市）

伊藤 昌彦「精子形成における phospholipase C-zeta の関与」日本アンドロロジー学会 第30回学術大会（2011年7月，東京）

伊藤 昌彦「卵活性化因子の同定-PLCzeta の新機能」第52回哺乳動物卵子学会総会（2011年5月，大田原市）

(3) 役職についている国際・国内学会名とその役割

鈴木哲朗 日本ウイルス学会 理事（広報担当、英文学会誌編集担当）

石井 明 日本寄生虫学会 評議員

8 学術雑誌の編集への貢献

	国内	外国
学術雑誌編集数（レフリー数は除く）	4件	0件

(1) 国内の英文雑誌の編集

鈴木哲朗 Microbiology and Immunology、Associated editor、PubMed/Medline 登録有、インパクトファクター 1.56（4回）

(3) 国内外の英文雑誌のレフリー

鈴木哲朗 PLoS Path (1回), PLoS One (1回), FEBS J (1回), Virus Res (2回), Biochemie (1回), Antiviral Res (1回), Microbes Infection (1回), Biochem Biophys Res Comm (1回), J Med Virol (回),

Front Virol (1 回), Virus Genes (1 回), Microbiol Immunol (1 回), Biol Pharm Bull (1 回)

石井 明 Parasitology International (3 回)

9 共同研究の実施状況

	平成 23 年度
(1) 国際共同研究	0 件
(2) 国内共同研究	27 件
(3) 学内共同研究	4 件

(2) 国内共同研究

肝炎ウイルスの複製増殖機構、病原性発現機構：

静岡大学創造科学技術大学院、国立感染症研究所ウイルス第二部、同細胞化学部、同生物活性物質部、同血液安全性研究部、大阪大学微生物病研究所、神戸大学医学系研究科、東京大学消化器内科、同医科学研究所遺伝子解析施設、慶應義塾大学理工学部、愛媛大学無細胞生命科学工学研究センター、理化学研究所横浜研究所、同基幹研究所、京都大学薬学研究科、東京学芸大学

ポリオーマウイルスの増殖機構：

国立感染症研究所ウイルス第二部、国立長寿医療研究センター、神戸市環境保健研究所

抗マラリア剤の開発：

杏林大学、国立国際医療センター

哺乳類受精機構：

東京女子医科大学、国立成育医療センター研究所、千葉大学医学部、東京農工大学農学部獣医学科、大阪大学微生物病研究所、順天堂大学医学部、東京大学大学院新領域創成科学研究科

(3) 学内共同研究

坂口孝宣（外科学第二）、小林良正（内科学第二）：ウイルス性肝炎の研究

堤 弘次、瀬藤光利（解剖学講座細胞生物学）：C 型肝炎のリピドーム解析

永田 年（看護学）：マラリア原虫感染におけるサイトカインの動態と宿主生存との関係

佐藤英二、呉 一心（医化学）、鈴木雅子（技術部）：併用療法における有望な抗マラリア薬標的としてのチミジル酸合成酵素

10 産学共同研究

	平成 23 年度
産学共同研究	1 件

12 研究プロジェクト及びこの期間中の研究成果概要

1. 新たな C 型肝炎ウイルス（HCV）増殖モデルの構築

HCV に感染した患者個々の HCV 株の感染増殖機構・病原性発現機構を明らかにするため、正常ヒト肝細胞株で患者由来の HCV 株が感染増殖することのできる培養細胞系の構築を行っている。本年度は、肝幹細胞を分化誘導するための支持基質および添加物の条件を肝細胞特異的遺伝子の発

現、HCV 感染増殖の許容性を指標に検討した。また、HCV 感受性の高いヒト肝癌細胞株 Huh-7 から iPS 細胞を樹立した。この細胞は ALP 弱陽性でオーバル細胞に近い遺伝子発現であり、HCV 感受性が欠損していた。これらの細胞の mRNA, miRNA の網羅的な発現解析を行い、顕著に発現亢進・低下する遺伝子を見出した。

(伊藤昌彦、鈴木哲朗 他)

2. HCV ゲノム複製機構：HCV 複製複合体における ATP 制御の可視化と機能解析

生細胞内の ATP レベルを、FRET 技術を利用し可視化するプローブ(ATeam)を用い、HCV 複製細胞における ATP ダイナミクスを解析した。肝癌由来細胞株 Huh7 細胞と比較して、HCV レプリコン細胞では細胞質における ATP レベルが低下していた。一方、NS5A の C 末側に ATeam を融合した JFH-1 サブゲノミックレプリコン発現系を構築し、複製複合体における ATP レベルを解析したところ、複製複合体における ATP レベルが亢進していた。

(鈴木哲朗 他)

3. HCV 粒子形成機構

HCV 感染に伴って、小胞体ストレス応答に関与する XBP-1 のスプライシングが誘発され、その下流に位置する小胞体関連蛋白分解 ERAD が活性化されること、ERAD 経路は、HCV E1, E2 蛋白を EDEM との結合を介して SEL1L 含ユビキチンリガーゼ複合体へリクルートし、プロテアソーム分解に導くことによって、感染性 HCV 粒子産生の制御に関与することを見出した。

HCV 粒子表面のコレステロールはウイルス感染に重要である。そこで、HCV 粒子形成、感染性に重要なコレステロール構造を明らかにするため、コレステロール類縁体を用いて構造-感染性相関を解析した。3位の OH 基とアシル側鎖構造が感染性、粒子密度の維持に重要であること、コレステロールの環状構造の柔軟性が感染性を変化させることを確認した。ステロール環状骨格の柔軟性を低下させることによって、細胞表面への HCV 吸着は影響を受けないが、細胞内への侵入効率が低下することが見出された。

(鈴木哲朗 他)

4. HCV 感染と肝臓脂質代謝

近年、ヒト肝組織を移植した免疫不全マウス（ヒト肝臓キメラマウス）において、肝臓中で HCV 感染増殖が可能であることが示された。このヒト肝臓キメラマウスモデルは現在、抗 HCV 薬の薬効を評価する前臨床試験などで活用されている。そこで HCV 感染に伴う脂質代謝異常の実態を明らかにするため、HCV を感染増殖させたヒト肝臓キメラマウスにおける肝臓の脂質分子(PC, LPC, TG)の変動を、質量顕微鏡を用いて網羅的、包括的な解析を行った。

(伊藤昌彦、鈴木哲朗 他)

5. HCV 産生を抑制する細胞内抗体の作製と利用

HCV の構造蛋白質である Core に対するモノクローナル抗体を産生するハイブリドーマから、抗体の変数部の遺伝子をクローニングし、シングルドメインまたは scFv を発現するプラスミドを作

製した。これらの抗体分子と Core との相互作用を免疫沈降法によって確認した。また抗体分子を発現させる事により、感染細胞からの感染性 HCV 産生量の減少が認められた。このことから、コア蛋白質を認識する細胞内抗体/イントラボディは培養細胞における HCV の増殖を抑制出来る事が示唆された。

(鈴木哲朗、伊藤昌彦 他)

6. HCV プロテアーゼ阻害剤に対する耐性 HCV の解析

HCV JFH-1 株の持続感染 Huh7 細胞を作製し、HCV プロテアーゼ阻害剤 BILN2061 100nM を HCV 持続感染細胞に添加し3ヶ月間継代培養したところ、BILN2061 耐性の HCV が出現した。HCV 遺伝子配列を解析した結果、NS3 領域に2カ所のアミノ酸置換変異 (V71A、K122R) が見出された。変異ウイルスを用いた解析から、BILN2061 に対する抵抗性獲得には V71A、K122R とも重要であり、両変異が存在する場合最も強い抵抗性を示すことが明らかとなった。

(鈴木哲朗、伊藤昌彦 他)

7. 抗マalaria薬の新規ターゲットの探索

現在のマalariaの治療には、アルテミシニン誘導体を基本とした併用方法が推奨されている。現在臨床で使用されているマalaria原虫の抗葉酸剤は DHPS と DHFR 阻害剤である。原虫の TS をターゲットとする新たな多剤併用治療法を開発するため、TS 阻害剤である 5-fluoroorotate と DHFR 阻害剤である Pyrimethamine の2剤併用により、ネズミマalaria原虫感染マウスモデルとサルマalaria原虫感染サルモデルにおいて、宿主からマalaria原虫が排除され宿主が生存し、TS をターゲットとする新たな治療法になる可能性が示唆された。

(石井 明、ムレギFW、佐藤英二、呉 一心)

8. 哺乳類卵子における精子核認証機構の解明

受精後の精子プロタミンの解離や、精子核の脱凝縮メカニズムは哺乳類においてほとんど解析が進んでいない。そこで精子染色体に含まれるプロタミンの動態、結合分子等を明らかにするために、プロタミン(Prm1,Prm2)に対するウサギポリクローナル抗体を作成した。精子核タンパク質を抽出し、酢酸尿素ゲルによる分離、イムノブロッティングによって、特異的なバンドを抗 Prm1(43-51)、Prm2(33-46)抗体で検出することができた。また免疫染色法により両抗体が精子頭部を認識することを明らかにした。後期精子細胞内の余分なプロタミンはポリユビキチン化され分解されることから、成熟精子核プロタミンのユビキチン化の状態を調べた結果、ユビキチン化されていないことが明らかになった。受精後の卵細胞内でのプロタミンのユビキチン化などの修飾、特定分子の結合を視野に入れ、解離のきっかけとなるメカニズムの解析を行っている。

(伊藤昌彦)

9. 精子形成における phospholipase C-zeta の関与

PLCZ1 ノックアウトマウスを作出し、表現型の解析を行った。PLCZ1 ノックマウスでは体重に差は認められないが、精巣重量に有意な減少が認められた。詳細に調べたところ、精細管腔内、精

巢上体尾部には成熟した精子が認められず、円形精子細胞様の細胞が多く存在していた。核型および発現する遺伝子から、これらの細胞は減数分裂を完了した円形精子細胞であることが示された。一方で、野生型マウスの円形精子細胞内では非常に高頻度の Ca^{2+} オシレーションが起きていることが観察された。これまでの結果から、PLCZ1 は卵活性化だけでなく、精子形成においても重要な役割を果たしていることが明らかになった。また、円形精子細胞でのカルシウムシグナルが精子形成に関与している可能性が示唆された。

(伊藤昌彦)

10. 受精関連因子の網羅的解析による凍結精液の受精能新評価法の構築

本邦の畜産業においてウシは非常に重要な位置づけにある。乳用牛凍結精液を用いた人工授精受胎率は年々低下しており、平成 21 年度には 46% 程度までなっている。精子数、生存率、運動性等の精液性状検査では異常がみつからないが、原因として雄牛側の要因が考えられている。そこで、種雄牛の精子タンパク質のうち受胎性に影響を与える因子を明らかにし、当該因子を利用した指標の開発を目的として研究を行った。本年度は、これまで乳類で受精に関与する報告のある遺伝子 30 種類についてリアルタイム PCR による半定量解析を行った。解析の結果、精巣上体もしくは精漿タンパク質である BSP1, BSP5, APOB, CRISPI mRNA が、低受胎、精液性状不良のウシ精巣で発現低下していることが明らかになった。これらの遺伝子の発現低下が年々低下する受胎率に影響している可能性がある。今後、これらの遺伝子が受胎率を示すよい指標となるか否かを、多検体の受胎不良ウシ精巣および凍結精液を用いて解析する。これにより、新たな精液品質検査や種雄牛評価法を確立する。

(伊藤昌彦)

13 この期間中の特筆すべき業績、新技術の開発

1. 細胞における ATP の空間的、時間的な分布とその制御機構は細胞の活動を理解する上で重要であるものの十分に解析は進んでいない。我々は、生きた細胞内の ATP 濃度をリアルタイムに可視化するプローブを利用して、ウイルス遺伝子が複製する細胞における ATP 濃度の変化、特徴的な分布を明らかにした。ウイルス複製が細胞内の ATP 分布に影響を与えることを示した初めての報告である (PLoS Pathogen, 2012)。
2. ウイルス感染は小胞体ストレスの誘因の一つである。小胞体ストレス応答機構を介して、分子シャペロン、選択的蛋白分解関連分子、アポトーシス因子等が活性化され、小胞体の恒常性維持、変性蛋白質の除去等に働く。我々は、HCV 感染による小胞体ストレス誘導、HCV 生活環における小胞体関連蛋白分解 (ERAD) の関与を解析し、HCV エンベロープタンパク質が ERAD によってプロテアソーム分解を受け、ウイルス産生が負に調節されることを初めて明らかにした (J Biol Chem, 2011)。
3. 産学共同研究の成果として、3 件の国際特許出願を行った。

14 研究の独創性、国際性、継続性、応用性

肝炎ウイルス感染者は、急性感染、持続感染を合わせ、現在我が国で 300 万人以上とされ、肝炎、

肝硬変、肝細胞がんの主要因となっている。その中で、持続感染性の高いHCVは全世界で1.7億人もの感染者が存在する。

我々は、HCVのライフサイクルの調節機構の研究から、粒子形成の初期課程に重要な役割を果たすウイルス非構造タンパク質とその機能を明らかにし、粒子のアセンブリー過程において小胞体関連タンパク質分解系がウイルスタンパク質の品質管理に機能していること、成熟粒子上の脂質成分が粒子構造維持、感染性に重要であることなど粒子形成の分子機構に関する新たな知見を見出してきた。また、HCVゲノム複製に関して、ウイルスタンパク質NS4A、NS5Bとそれぞれ結合しHCV RNA複製調節に働く宿主因子を同定しその機能を明らかにした。さらに、トランスパッケージングシステムなどHCV研究における新規解析法を確立した。

今後、これらの研究の直接の延長として、HCVゲノムパッケージング、粒子構成蛋白のアセンブリー、細胞内輸送、細胞外放出の分子機構、またHCVゲノム複製調節機構の解明を進めていきたい。ウイルス生活環におけるこれらのプロセスでは、蛋白輸送、糖鎖修飾、脂質代謝、品質管理等を担う宿主因子群の関与が不可欠である。HCV蛋白とこれらの機能因子、細胞内ネットワークとの相互作用を解析していくことで、HCV生活環の理解が進むだけでなく新たな肝炎治療薬開発のための分子標的を見出すことが期待される。また、HCVをツールとして分子輸送システム、メンブレントランフィックの分子機構の解明等、細胞生物学的にも意義のある研究を進めていきたいと考えている。

マラリア治療の重要テーマが同時に進行し、有意義な結果が得られていることは、今後の研究の進展に優位である。サルモデルで検討することにより、原虫のTSをターゲットとする一連の研究は進展し、新規のマラリア治療法が確立されることや病態に関する新たな知見を明らかにするが大いに期待できる。