

PDI, DHCR24 の低下が複製に影響を与えることが分かった。ApoE はウイルス粒子感染に重要な役割を果たすことが知られており<sup>5)</sup>、同様に HSD11 は複製には関与しないものの感染性粒子産生に重要な役割を果たすと想定されたので、以降は HSD11 に注目して研究を進めた。

## 2. HSD11 の HCV 感染性粒子産生における役割

まず標的配列の異なる HSD11 siRNA が HCV 粒子感染性に与える影響について検討した。3 種類の HSD11 siRNA を用いたところ、いずれも mRNA の低下が認められ、感染性を強く抑制することが分かった。次に trans-packaging system を用いて HSD11 siRNA が HCV 粒子感染性に与える影響を調べた。trans-packaging system ではレプリコン細胞に外から構造蛋白を加えることにより、再感染しない粒子を作製可能である<sup>6)</sup>。その結果、再感染性のない粒子に対しても HSD11 siRNA は培養上清中の HCV 粒子感染性を抑制した。われわれは Huh7 細胞に HSD11 shRNA を恒常的に発現する HSD11 発現抑制細胞を樹立し、同細胞では HSD11 mRNA 発現が著明に抑制されていたことを確認している。そこでこの標的部分のアミノ酸変異を伴わないヌクレオチド変異を導入した shRNA resistant な HSD11 を作製し、HSD11 発現抑制細胞に発現させたところ感染性が回復した。以上より、HSD11 は HCV の感染性粒子形成に重要な役割を果たしていると考えられた。

## 3. HSD11 の細胞内局在と HCV 感染粒子形成性への影響

HSD11 はステロイドホルモンの代謝に関与する遺伝子として発見され、多くの臓器で発現していることが知られている<sup>5)</sup>。しかしながら、肝細胞における生理的な役割については分かっていない。また、Peroxisome proliferator-activated receptor- $\alpha$  (PPAR $\alpha$ ) により、肝臓での発現が制御されていることが知られている。肝では ER と LD に存在するが、LD 形成誘導下では主に LD に移行する。さらにマウスの HSD11 遺伝子は N 末端領域に LD 局在シグナルを有することが分かっている。

そこでヒト HSD11 の野生型および LD 局在シグナル欠損 HSD11 の細胞内局在について調べた。一般に HSD11 は ER に存在しているが、オレイン酸を用いて LD 産生を亢進させると HSD11 発現は LD に移行した。また、LD 局在シグナル欠損 HSD11 を用いると LD 局在は消失した。次に HCV 感染細胞での HSD11 局在を検討したところ、野生型の HSD11 は LD と共局在していたが、LD 局在シグナル欠損型では共局在が見られなかった。また、野生型および LD 局在シグナル欠損型 HSD11 の HCV 感染性に与える影響について調べた。野生型の HSD11 を強制発現させると、培養上清中および細胞内の HCV 感染性は増加したが、LD 局在シグナル欠損型 HSD11 の強制発現は感染性を減少させた。

## 4. HSD の感染性 HCV 粒子形成のメカニズムの検討

次に HSD が HCV の生活環にどのように関わっているかを調べた。まず HSD11 と HCV 蛋白の免疫沈降を行ったところ、1b 型および 2a 型 HCV の両方の NS5A と HSD11 の相互作用が認められた。また、NS5A のどの領域が HSD11 と結合するかを調べたところ、NS5A の N 末端領域と HSD11 が結合していることが分かった。そこで NS5A・野生型 HSD11 結合体と LD の感染細胞内局在について

proximity ligation assay を用いて調べたところ、NS5A・野生型 HSD11 結合体は LD の周辺部分に存在していた。

次に HSD11 siRNA が HCV の比重および感染性に与える影響について調べた。HSD11 siRNA 処理により、HCV 粒子の比重は高い方に移行し、感染性は低下した。高い比重への移行は HCV 粒子の脂質量の低下あるいは超低比重リポ蛋白 (VLDL) との結合低下などの可能性が考えられた。

## 5. HSD の肝細胞における生理的な役割の解析

次に HSD11 の肝細胞内における生理的な役割の解析を行った。Huh7 細胞では LD は発達していないが、LD 高産生状態の細胞に野生型 HSD11 を導入すると、LD が強く発達した。そこで HSD11 が LD 産生あるいは成熟化に関与している可能性について検討するため、LD 局在シグナル欠損 HSD11 を発現させたところ、発現細胞および発現部位において LD が観察できなかった。次に、LD 合成亢進 Huh7 細胞への野生型、LD 局在シグナル欠損 HSD11 の siRNA、shRNA 導入により細胞内の脂質発現の変化を調べた。その結果、野生型を発現させた場合はリン脂質、中性脂肪が増加したが、LD 局在シグナル欠損 HSD11 siRNA、shRNA の導入は各種脂質の減少をもたらした。また、

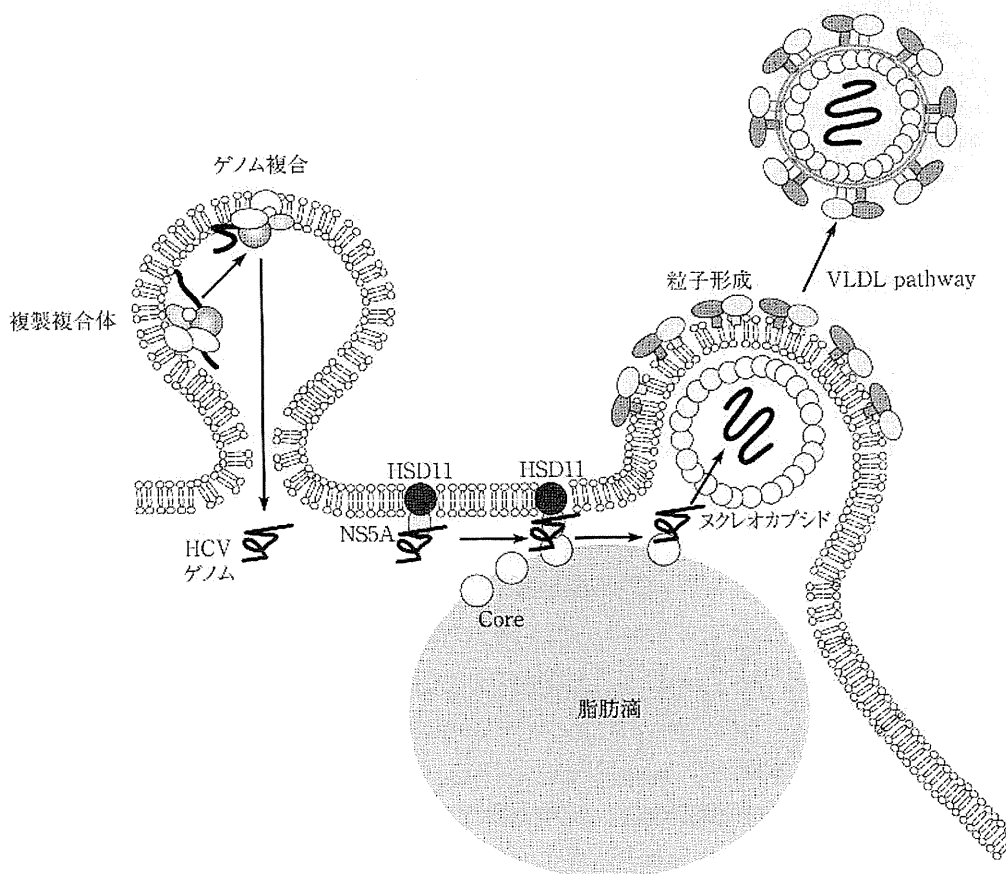


図 脂肪滴周辺膜における感染性粒形成モデル

LD 分画の中性脂肪も同様に HSD11 siRNA, 局在シグナル欠損 HSD11 で減少し, 野生型で増加した。さらに HSD11 siRNA が中性脂肪の合成酵素である DGAT 活性に与える影響を調べたところ, HSD11 siRNA 処理により Diacylglycerol acyltransferase (DGAT) 活性は低下した。以上の結果から, HSD11 は LD 合成亢進時に LD 産生, 成熟化に関与していた可能性が示された。

## まとめ

比較プロテオーム解析により, LD 周辺膜蛋白として約 45 の蛋白が同定され, その中で HSD11 が感染性粒子形成に重要な役割を果たしている可能性が示唆された。さらに HSD11 は肝細胞内で LD 産生あるいは成熟化に関与している可能性が示唆された。以上の結果から, NS5A 蛋白は HSD11 に結合することによって LD 周辺にリクルートされ, そこで粒子が形成されると推定できる (図)。HCV は感染・複製・粒子形成・放出などその生活環の多くのステップで宿主の生体膜の脂質を巧みに利用していることが分かってきた<sup>8)</sup>。さらに, HCV は感染した宿主細胞に脂質の蓄積, LD 産生亢進という, HCV 増殖に好都合な環境を作り出しているものと考えられた。このような解析は C 型肝炎患者の病態の理解と治療につながると期待できる。

## 参考文献

- 1) Aizaki H, Morikawa K, Fukasawa M, et al. Critical role of virion-associated cholesterol and sphingolipid in hepatitis C virus infection. *J Virol* 2008; 82: 5715-24.
- 2) Yamamoto M, Aizaki H, Fukasawa M, et al. Structural requirements of virion-associated cholesterol for infectivity, buoyant density and apolipoprotein association of hepatitis C virus. *J Gen Virol* 2011; 92: 2082-7.
- 3) Miyanari Y, et al. The lipid droplet is an important organelle for hepatitis C virus production. *Nat Cell Biol* 2007; 9: 1089-97.
- 4) Wakita T, Pietschmann T, Kato T, et al. Production of infectious hepatitis C virus in tissue culture from a cloned viral genome. *Nat Med* 2005; 11 (7): 791-6.
- 5) Huang H, et al. Hepatitis C virus production by human hepatocytes dependent on assembly and secretion of very low-density lipoproteins. *Proc Natl Acad Sci USA* 2007; 104: 5848-53.
- 6) Ishii K, Murakami K, Hmwe SS, et al. Trans-encapsidation of hepatitis C virus subgenomic replicon RNA with viral structure proteins. *Biochem Biophys Res Commun* 2008; 371: 446-50.
- 7) Yokoi Y, Horiguchi Y, Araki M, et al. Regulated expression by PPAR alpha and unique localization of 17 beta-hydroxysteroid dehydrogenase type 11 protein in mouse intestine and liver. *FEBS J* 2007; 274: 4837-47.
- 8) Aizaki H, et al. Characterization of the hepatitis C virus RNA replication complex associated with lipid rafts. *Virology* 2004; 324: 450-61.

## 參考資料

## 研究に関する患者さんへの説明書

### 1. 研究の背景と目的

B型慢性肝疾患に対する治療は、B型肝炎ウイルス (HBV) が増えるのを抑える核酸アナログ体 (ラミブジン、エンテカビル、アデホビルなど) が使えるようになり、病気の進行をおさえることができるようになってきました。しかし、DNA ウイルスである HBV は、RNA ウイルスである C型肝炎ウイルス (HCV) とは違い、今でも完全に体内から駆除することはできません。これは、HBV が形を変えて細胞の核内に潜んでいたり、ヒトの肝臓の遺伝子にウイルスの遺伝子が組み込まれてしまうためです。また、B型肝炎といっても、その病気の進み方は個人個人によってずいぶんと違いがあります。自然経過での肝炎沈静化から進行性の肝硬変・肝発癌への進展、あるいは突発的な肝炎重症化・劇症化、肝炎沈静化状態からの肝炎重症化・劇症化や肝発癌など臨床像が突然激しく変化する場合があるのです。このような状況を打開・克服するには、HBV の増殖を抑制するだけでなく、完全に排除するか、HBV の中和抗体 (HBs 抗体) ができるように促す新たな薬剤の開発が必要です。

一方、新しい医学の革新的進歩によって、ヒトの数千から数万個の遺伝子の発現状態をまとめて解析することができるようになってきました (高速シーケンサーによる解析)。今回の研究では、まず、個々の B型肝炎患者さんの血液のなかの細胞成分から、B型肝炎の病態に関連した特異的な遺伝子発現の状

態を、まとめて調べます。多くの患者さんの比較から、B型肝炎に特有な変えられてしまった患者さんの遺伝子発現状態を見つけようという試みです。この研究は、厚生労働省によるB型肝炎等創薬実用化等研究事業の中の「次世代生命基盤技術を用いたB型肝炎制圧のための創薬研究」という研究の一環として行われます。HBV感染によってヒトの遺伝子の発現がどう変わるか解明し、癌化や肝炎の重症化との関係がわかれば、病状の進行を予測して、早く診断したり、良く効く治療薬を開発することができます。つまり、HBVを完全排除したり、中和抗体を誘導する治療薬の開発ができるわけです。

## 2. 研究協力の任意性と撤回の自由

この研究に参加するかしないかは患者さんの自由意志に基づいており、参加しなくても現在の診療に影響することはありません。また、参加を一度表明しても、いつでも取りやめることができます。

## 3. 研究課題

B型肝炎創薬へ向けてのトランスクリプトーム解析による病態解明と標的特定

## 4. 研究の方法

研究に参加いただく方は、東京慈恵会医科大学附属病院と東京慈恵会医科大学附属柏病院を受診されているB型肝炎の患者さんで、年齢は20歳以上で、

性別は問いません。全国6施設で200症例、東京慈恵会医科大学附属病院および柏病院で30症例を2年間で登録する予定です。患者さんに説明の後、書面でご承諾をいただきます。採血時期は主治医が研究対象になり得ると判断した時点で、例えば、肝炎重症化・劇症化、肝発癌、治療開始などの前後で時系列に行います。この研究のために普段の血液検査以外に全血約7mLを採取します。うち2mLは遺伝子発現（トランスクリプトーム解析用）で専用の採血管で採取・処理して凍結します。残りの血液は遠心分離器により血清を分離し、HBV関連解析用として凍結します。凍結したサンプルは、患者さんの名前がわからないようにして（匿名化して）、一度共同研究施設である埼玉医科大学総合医療センター（川越市）に送られて、保存・管理されます。埼玉医科大学のサンプル管理者は、全国7施設からのサンプルを管理し、理化学研究所・横浜研究所および基幹研究所（和光市）に送って、そこで解析します。治療などによる病状の変化によっては、時期をかえて2回採血させていただくこともあります。

## 5. 研究計画書の開示

ご要望があればこの研究の研究計画書を開示いたします。

## 6. 試料提供者にもたらされる危険性および利益・不利益

採血は普段の診療での血液検査と同様で、採血に伴う疼痛および腫脹が生

ずる可能性があります。その際は、外来にてそれぞれに対する処置を行います。

## 7. 個人情報の保護について

当院における患者さんの個人情報保護についての一般的な考え方は、病院内掲示「患者さんの個人情報について」および配布文書「患者さんの個人情報の保護に関するお知らせ」に示した通りです。

この研究で使用させていただくあなたの個人情報は、「学校法人慈恵大学個人情報保護に関する規程」および「臨床研究に関する倫理指針」を遵守して保護につとめ、細心の注意をもって取り扱います。

この研究ではあなたの個人情報を外部の機関等に提供することはありません。

この研究の結果は、提供先における利用目的が妥当であること等について倫理委員会で審査した上で、外部の機関へ提供する可能性があります。

患者さんからの個人情報の開示等の請求、苦情および問い合わせ先は、次の通りです。

東京慈恵会医科大学附属病院個人情報相談窓口

TEL：03 - 5400 - 1272 休日を除く

(午前9時～午後5時)

東京慈恵会医科大学附属柏病院個人情報保護相談窓口



TEL : 04-7164-1111 内線 : 2183 休日を除く

(午前9時～午後5時)

## 8. 研究結果の患者さんへの開示

研究結果に関して、希望があれば結果がでた時点で、説明します。また、遺伝子検査の結果に関しても説明いたします。

## 9. 研究成果の公表

この研究の成果は、学会の学術集会、学術機関誌に発表されます。

## 10. 研究で生じる知的財産権の帰属

この研究で生じた知的財産権は、参加された患者さんに属することはありません。

## 11. 研究終了後の試料等の取扱い

研究で用いた患者さんの残余血清、血漿は、ウイルスやバイオマーカーについて、後日追加解析する可能性があります。患者さんの血球成分から抽出したDNAやRNAについては保存し、研究の進行によって後日追加解析事項が生じた場合に解析に使わせていただきます。同意をいただければ、この研究の終了後も試料を保存させていただき、別の医学研究に利用させていただく場合があります。同意がない場合は、この研究終了後に廃棄処分にします。

## 12. 費用負担について

疾患に対する診療、治療等の費用に関しては被験者負担ですが、本研究のために患者さんが費用の追加負担をすることはございません。厚生労働省科学研究費補助金（B型肝炎等創薬実用化等研究事業）「次世代生命基盤技術を用いたB型肝炎制圧のための創薬研究」の研究費で負担いたします。

## 13. 利益相反について

利害関係が想定される企業等とのかかわりはありません。

## 14. 緊急時の連絡先

東京慈恵会医科大学附属病院 消化器・肝臓内科、中央検査部

松浦 知和 (TEL 03-3433-1111, 内線 2228)

以上

## 「B型肝炎研究へのご協力」に関する意思の確認書

東京慈恵会医科大学附属病院

院長 森山 寛 殿

研究課題名：B型肝炎創薬へ向けてのトランスクリプトーム  
解析による病態解明と標的同定

＜説明を受け理解した項目＞

- 研究計画の背景と目的：B型肝炎患者さん特有の遺伝子発現の違いを明らかにし、B型肝炎治療薬の開発に役立てる。
- 研究協力の任意性と撤回の自由：研究協力は自由意思で、協力しない場合も不利益は受けません。文書による同意の撤回も自由です。
- 研究課題：「B型肝炎創薬へ向けてのトランスクリプトーム解析による病態解明と標的同定」です。
- 研究方法：患者さんの血液よりB型肝炎ウイルスやヒトのDNA・RNAを解析します。
- 研究計画書の開示：希望により、研究計画書を見ることができます。
- 試料提供者に対する危険性と利益・不利益：①採血に伴う疼痛・腫脹の可能性、②B型肝炎ウイルスの遺伝子型、インターフェロン反応性に関連する遺伝子検査による有用性、③薬物の服用あるいは注射等による投与ではありませんので、この研究への参加による新たな危険性（副作用）が生ずることはありません。
- 個人情報の保護：試料は匿名化をして取り扱い、個人情報の漏えいがないように扱います。
- 研究成果の公表：研究の成果は、個人が特定されない方法で学術雑誌等に公表される予定です。
- 研究から知的財産権：検体提供者（患者さん）には属しません。
- 研究中と終了後の試料等の取扱い：研究中は許諾が事前に得られた試料で、追加解析は行いますが、研究終了後は、検体を匿名化のまま廃棄します。保管と他の研究への利用への許諾をいただいた試料に関しては、将来、改めて研究計画書を倫理審査委員会に提出し承認を受けます。
- 費用の負担について：解析に関する費用の負担はありません。
- 利益相反について：利害関係想定される企業等との関わりはありません。

説明者の氏名および職名

\_\_\_\_\_

説明者の署名または記名・捺印

\_\_\_\_\_

以上について、説明文書を用いて説明を受けたことにチェックを入れて確認してください。

〈研究協力への同意〉

(説明を受け理解した方は、下記の項目にご回答ください)

1. 本研究に参加することに  同意します  同意しません

署名： \_\_\_\_\_

2. 提供する試料（血液など）が、今回のヒトゲノム・遺伝子解析研究に使用されることに  
 同意します  同意しません

署名： \_\_\_\_\_

3. 研究の進行によって、新たな遺伝子解析項目等が追加され、提供された試料で調べる  
ことに  同意します  同意しません

署名： \_\_\_\_\_

4. あなたの遺伝情報の解析について、結果の開示を希望しますか。

開示を希望する  開示を希望しない

今はわからないので希望するときに改めて申し出る

署名： \_\_\_\_\_

(研究に同意された方は資料の取り扱いについて選択してください)

5. あなたの検体が将来、今回の研究終了後に、長期保存され、将来新たに計画・実施される  
遺伝子解析を含む他の医学研究に使用されることに

同意します  同意しません

署名： \_\_\_\_\_

同意がない場合は、研究終了後に試料を破棄します。

◎上記の意志表示を後から変更することもできます。

本人氏名： \_\_\_\_\_

住所： \_\_\_\_\_

電話： \_\_\_\_\_

年 月 日

本人署名または記名・捺印： \_\_\_\_\_

\* 本意思の確認書のコピー一部を必ずもらってください

## 同意取消依頼書

東京慈恵会医科大学附属病院  
院長 森山 寛 殿

私は「B型肝炎創薬へ向けてのトランスクリプトーム解析による病態解明と標的同定」への協力の同意の取り消し、および検体の使用、保存について以下のように中止したいので通知致します。

<該当する項目に○印をつけてください。署名した後、主治医に渡してください。未成年者でも自署していただければ、同意の取消ができます。>

1. ( ) 検体を研究に使用することを中止する。
2. ( ) 検体の保存を中止する。

平成 年 月 日

氏名（試料等提供者）

署名または記名・捺印 \_\_\_\_\_ 印

住所 \_\_\_\_\_

電話 \_\_\_\_\_

# 個人情報保護計画書

東京慈恵会医科大学学長 殿

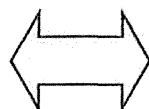
提出日 24年 9月 6日

研究課題	受付番号 24- ( )		
研究課題	次世代生命基盤技術を用いた B 型肝炎制圧のための創薬研究		
部 署	消化器・肝臓内科	研究代表者	松浦知和
研究申請者	田尻久雄		
個人情報分担 管理候補者 (推薦)	伊藤恭子	個人情報管理 補助者 (匿名化作業者)	酒井はるか
匿名化処理方法	<p>外部機関へ試料提供の <span style="border: 1px solid black; border-radius: 50%; padding: 2px;">有</span>・無 施設名 (理化学研究所、埼玉医科大学総合医療センター)</p> <p>患者血清は、「JK-HB-S××」(××は数字)と符号化し、連結可能匿名化する。匿名化管理登録票は、暗証番号入力でのみアクセス可能なスタンドアローンな PC で管理する。使用時以外の PC は、個人情報分担管理候補者のみが開錠できる金庫に保管する。PC 内の匿名化管理登録票にアクセスでき、匿名化符号と個人情報を連結できるのは、研究代表者と個人情報管理補助者のみとする。</p>		
処理場所	臨床医学研究所	データ保管方法	上記の通り
チェックシート	(記入しないで下さい。)		
			確認日 年 月 日
1. 処理手順	計画書通り <input type="checkbox"/>	異なる <input type="checkbox"/>	
2. 処理端末	計画書通り <input type="checkbox"/>	異なる <input type="checkbox"/>	独立性 良 <input type="checkbox"/> 不可 <input type="checkbox"/>
3. データ保管場所	計画書通り <input type="checkbox"/>	異なる <input type="checkbox"/>	施錠 良 <input type="checkbox"/> 不可 <input type="checkbox"/>
(問題点)			
報告者 _____	印	個人情報管理者 _____	印

## 症例登録票 (B 型肝炎)

次世代生命基盤技術を用いた B 型肝炎制圧のための創薬研究  
(B 型肝炎創薬へ向けてのトランスクリプトーム解析による病態解明と標的同定)

埼玉医科大学  
総合医療センター  
名越澄子 行  
FAX 番号: 049-225-6649



施設名

担当医師名

FAX 番号 ( ) -

《担当医師記入欄》

記入日: 年 月 日

匿名化番号 *				
患者 イニシャル	姓	名	性別	<input type="checkbox"/> 男
				<input type="checkbox"/> 女
生年月日	年	月	(年齢: 歳)	
採血年月日	年	月	日	
B型肝炎の状態	<input type="checkbox"/> 慢性肝炎 <input type="checkbox"/> 肝硬変			
血清 HBV DNA 量	_____ Log copy / mL			
重症/劇症化の有無	<input type="checkbox"/> あり <input type="checkbox"/> なし			
治療歴の有無	<input type="checkbox"/> あり (核酸アナログ体・IFN・その他) <input type="checkbox"/> なし <input type="checkbox"/> 不明			

\* 匿名化番号は各施設で使用されているものを記入してください。

厚生労働科学研究費補助金  
感染症対策総合研究事業  
B型肝炎創薬実用化等研究事業

次世代生命基盤技術を用いたB型肝炎制圧のための創薬研究  
(次世代 HBV 創薬研究班)

第1回班会議

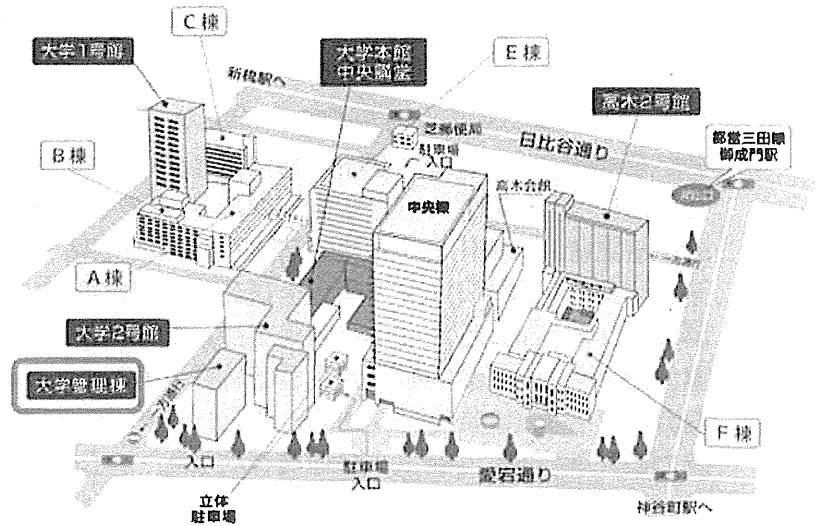
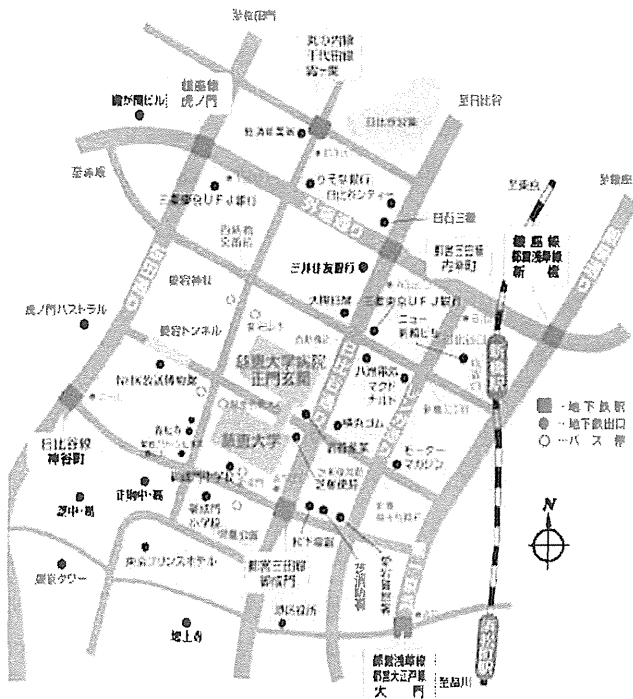
平成24年7月5日(木)

東京慈恵会医科大学  
大学管理棟 9階 カンファレンス AB



# 【東京慈恵会医大 案内図】

〒105-8461 東京都港区西新橋 3-25-8



## ■地下鉄

地下鉄名	最寄り駅下車	出口案内	徒歩
・都営三田線	御成門	A5 出口	約 3 分
	内幸町	A3 出口	約 10 分
・日比谷線	神谷町	3 出口	約 7 分
	虎ノ門	1 出口	約 10 分
・銀座線	新橋	8 出口	約 12 分
・銀座線・都営浅草線	大 門	A2 出口	約 13 分
・都営浅草線・都営大江戸線	霞ヶ関	C3 出口	約 13 分

## ■JR

新橋駅下車 徒歩 12 分

迷われた方は、小嶋携帯 090-3517-3413 までお電話ください。

# プログラム

場所：東京慈恵会医科大学 大学管理棟9階 カンファレンス AB  
〒105-8461 東京都港区西新橋 3-25-8

TEL: 078-304-7111

FAX: 078-304-7112

平成24年7月5日(木)

## 第1部 (12:15~13:15) 昼食をとりながら自己紹介

総括研究代表者挨拶・全体説明 小嶋聡一(理化学研究所・分子リガンド生物研究チーム)

スクリーニング班班長 小嶋聡一(理化学研究所・分子リガンド生物研究チーム)

臨床標的班班長 松浦知和(東京慈恵会医科大学 臨床検査医学講座中央検査部消化器肝臓内科)

有効・安全性評価班班長 相崎英樹(国立感染症研究所 ウイルス第2部)

### <スクリーニング班> 分担研究者 約2分、協力研究者約1分

分担研究者 小川健司(理化学研究所基幹研究所 分子リガンド探索研究チーム)

分担研究者 平野秀典(理化学研究所神戸研究所 計算分子設計研究グループ)

分担研究者 鈴木正昭(理化学研究所神戸研究所 分子イメージング科学研究センター)

分担研究者 吾郷日出夫(理化学研究所播磨研究所 宮野構造生物物理研究室)

協力研究者 斎藤臣雄(理化学研究所基幹研究所 支援促進チーム)

協力研究者 坂田幸太郎(湧永製薬株式会社)

協力研究者 山口時男(後藤俊男 代理)(理化学研究所横浜研究所 創薬・医療技術基盤プログラム)

協力研究者 須藤正幸(中外製薬株式会社 富士御殿場研究所 創薬薬理研究第一部)

### <臨床標的班> 分担研究者 約2分、協力研究者約1分

分担研究者 名越澄子(埼玉医科大学総合医療センター 消化器・肝臓内科)

協力研究者 池田均(東京大学病院 検査部 消化器内科)

協力研究者 坪田昭人(東京慈恵会医科大学総合医科学研究センター)(欠席)

協力研究者 滝川康裕(岩手医科大学 消化器・肝臓内科)

協力研究者 清水雅仁(岐阜大学大学院医学系研究科腫瘍制御学講座)

協力研究者 藤澤浩一(寺井崇二 代理)(山口大学大学院 医学系研究科 消化器病態内科学)

分担研究者 鈴木治和(理化学研究所横浜研究所 オミックス創薬研究チーム)

分担研究者 堂前直(理化学研究所基幹研究所 バイオ解析チーム)

分担研究者 金井好克(大阪大学大学院 医学系研究科生体システム薬理学)

### <有効・安全性評価班> 分担研究者 約2分、協力研究者約1分

分担研究者 土屋好司(東京理科大学理学部第一部応用化学科 矢島研究室)

分担研究者 種村健太郎(東北大学大学院農学研究科・動物生殖科学分野)

分担研究者 渡辺恭良(理化学研究所神戸研究所 分子イメージング科学研究センター)

協力研究者 石井孝司(国立感染症研究所 ウイルス第2部)

協力研究者 水上拓郎(国立感染症研究所 血液・安全性研究部)

協力研究者 明里宏文(京都大学霊長類研究所 人類進化モデル研究センター)(欠席)

協力研究者 鈴木哲朗(浜松医科大学 感染症学講座ウイルス学・寄生虫分野)

## 第2部 (13:20~14:10) 班ごとの打合せ

## 第3部 (14:10~15:00) 全体調整・必要書類(倫理申請書/承諾書ほか)・今後の予定

厚生労働科学研究費補助金  
感染症対策総合研究事業  
B型肝炎創薬実用化等研究事業

次世代生命基盤技術を用いたB型肝炎制圧のための創薬研究  
(次世代 HBV 創薬研究班)

第2回班会議

平成24年11月22日(木)

大阪大学医学部 銀杏会館 3階 会議室 B

# 【大阪大学医学部 案内図】

〒565-0871 大阪府吹田市山田丘 2-2



■ 迷われた方は、金井研 06-6879-3521 までお電話ください。

お車でお越しの場合は、スタンプを受けますと入構料が免除になりますので、会場受付でお申し出ください。