第４９回　グローカル感染症研究セミナー

参加登録はこちら
https://x.gd/smmoZ

RCGLID OITA UNIVERSITY

2026年11月26日 16：00-17：30

ハイブリッド開催
（Teams、グローカル感染症研究センター棟　１F多目的室）

演者①:塚本 健太郎先生 (16:00-16:45)

大阪大学微生物病研究所 附属感染症国際研究センター
人獣共通細菌感染症研究グループ特任准教授（常勤）

猫ひっかき病原因菌が操る血管新生：細菌由来血管新生因子BafAの作用機構と感染モデルの構築

バルトネラ属細菌はグラム陰性の通性細胞内寄生性細菌であり、これまでに40種類以上の菌種が同定されている。自然界では多様な哺乳類や吸血性節足動物に感染しており、菌種ごとに宿主特異性や病原性が異なる。ヒトに感染症を引き起こす代表的な菌種として、猫ひっかき病の原因菌である*Bartonella henselae*が知られており、血管内皮細胞に感染する。*B. henselae*は標的である血管内皮細胞の増殖を促進することで、自身の増殖環境を拡大するというユニークな生存戦略をとる。その結果、血管新生が誘導され、実際に血管腫などの病態形成に寄与している。

これまでに我々は、*B. henselae*が誘導する血管新生の責任因子として、オートトランスポータータンパク質BafAを同定した。BafAはグラム陰性細菌が有するV型分泌装置に属するタンパク質であり、菌体表面へ輸送された後、N末端側のパッセンジャードメインが細胞外へ遊離して活性を示す。遊離したBafAは血管内皮細胞膜上の血管内皮増殖因子受容体VEGFR2に結合し、下流のMAPKシグナルを活性化することで、血管内皮細胞の増殖および血管新生を誘導する。すなわち、BafAは宿主の血管新生因子VEGFを模倣する、細菌由来の新規生理活性分子であるといえる。

一方で、BafAがどのような分子機構によって菌体外へ遊離されるのか、また遊離後に標的細胞である血管内皮細胞上のVEGFR2をどのように認識するのかについては、いまだ十分に明らかになっていない。本セミナーでは、BafAの細胞外遊離機構およびVEGFR2認識機構に関する我々の最近の研究成果を紹介する。あわせて、微小血管デバイスを用いて構築した新規感染モデル、および*B. henselae*が形成するバイオフィルムに関する研究についても紹介したい。

演者②:氣駕 恒太朗先生 (16:45-17:30)　国立健康危機管理研究機構　室長

細菌の免疫とファージの対抗戦略

感染症を引き起こす細菌も、ウイルスに感染される側になる。細菌はファージの感染に対して多様な防御機構を備えており、その中には、自身の細胞機能を停止させることでファージの増殖を阻むものがある。しかし、ファージもこうした防御に対抗する仕組みを獲得している。私たちは、Retronなどの抗ファージ防御システムと、ファージ側の対抗機構を解析し、タンパク質合成を支えるtRNAが両者の攻防の標的となることを明らかにしてきた。

本講演では、これらの研究を通じて、細菌が感染を察知して防御を作動させる仕組みと、ファージがその防御を乗り越える戦略を紹介する。細菌とファージの双方から、感染の成否を決める分子機構を考える。

世話人①　河本　聡志（グローカル感染症研究センター　教授）
世話人②　三室　仁美（グローカル感染症研究センター　教授）

セミナー問合せ先
大分大学グローカル感染症研究センター共同利用・共同研究係（5444）
TEL　097（586）5444　　E-mail　glocal@oita-u.ac.jp