

## PRESS RELEASE

2022年1月14日

理化学研究所

国立国際医療研究センター

広島大学

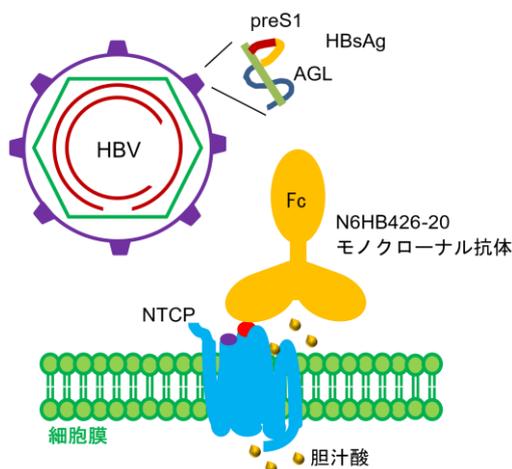
## B型肝炎ウイルス感染を抑制する抗体を開発 —ウイルス侵入受容体をターゲットにした新しい抗体医薬に貢献—

## 論文掲載

理化学研究所（理研）生命医科学研究センター創薬抗体基盤ユニットの竹森利忠基盤ユニットリーダー（研究当時、現炎症制御研究チーム客員研究員）、生命機能科学研究センター創薬タンパク質解析基盤ユニットの白水美香子基盤ユニットリーダー、科技ハブ産連本部創薬・医療技術基盤プログラムの深見竹広マネージャー、後藤俊男プログラムディレクター（研究当時）、国立国際医療研究センター（NCGM）肝炎・免疫研究センターの下遠野邦忠客員部長、広島大学大学院医系科学研究科の茶山一彰教授らの共同研究グループ<sup>※</sup>は、B型肝炎ウイルス（HBV）の感染受容体であるヒト Na<sup>+</sup>/タウロコール酸共輸送ポリペプチド（NTCP）<sup>[1]</sup>に結合し、HBV 粒子のヒト肝細胞への感染を阻害するモノクローナル抗体<sup>[2]</sup>を開発しました。本研究成果は、新たな B 型慢性肝炎抗体医薬<sup>[3]</sup>の開発に貢献すると期待できます。

現在、慢性肝炎を完治できる薬はなく、治療には主に核酸アナログ製剤<sup>[4]</sup>が使用されています。しかし、投薬法や安全性に問題があり、作用機序の異なる治療方法の構築が求められています。今回、共同研究グループが開発したモノクローナル抗体（N6HB426-20 mAb）は、HBV の変異、遺伝子型<sup>[5]</sup>、血液中の HBs 抗原<sup>[6]</sup>陽性の非感染性中空粒子<sup>[7]</sup>の存在に影響されることなく HBV 感染を阻害でき、かつウイルス感染阻止に必要な抗体量では、NTCP の本来の機能である肝細胞へ胆汁酸<sup>[8]</sup>を取り込む輸送体としての生理活性は阻害されません。

本研究は、科学雑誌『*Journal of Virology*』（3月9日号）の掲載に先立ち、1月5日付でオンライン掲載されました。



N6HB426-20 モノクローナル抗体は B 型肝炎ウイルス（HBV）の NTCP への結合を阻害する

## ※共同研究グループ

### 理化学研究所

#### 生命医科学研究センター

##### 創薬抗体基盤ユニット

基盤ユニットリーダー（研究当時） 竹森 利忠 （たけもり としただ）  
（現 理研 生命医科学研究センター 炎症制御研究チーム 客員研究員）  
研究員 原田 通成 （はらだ みちしげ）

テクニカルスタッフ（研究当時） 杉本 晶子 （すぎもと あきこ）  
（現 理研 生命医科学研究センター 炎症制御研究チーム  
テクニカルスタッフ I）

テクニカルスタッフ（研究当時） 田中 実穂 （たなか みほ）

テクニカルスタッフ（研究当時） 谷口 真沙美 （たにぐち まさみ）

#### 免疫シグナル研究チーム

チームリーダー 齊藤 隆 （さいとう たかし）  
（創薬抗体基盤ユニット 基盤ユニットリーダー）

#### 免疫器官形成研究チーム

チームリーダー 古関 明彦 （こせき あきひこ）

上級研究員（研究当時） 磯野 協一 （いその きょういち）

（現 和歌山県立医科大学 動物実験施設 准教授／

理研 生命医科学研究センター 免疫器官形成研究チーム 客員研究員）

#### 炎症制御研究チーム

チームリーダー 田中 貴志 （たなか たかし）

#### 環境資源科学研究センター ケミカルバイオロジー研究グループ

グループディレクター 長田 裕之 （おさだ ひろゆき）

研究員 二村 友史 （ふたむら ゆうし）

#### 生命機能科学研究センター

##### 創薬タンパク質解析基盤ユニット

基盤ユニットリーダー 白水 美香子 （しろうず みかこ）

上級研究員（研究当時） 染谷 友美 （そめや とみみ）

（現 国立感染症研究所 細胞化学部 主任研究官／

理研 生命機能科学研究センター タンパク質機能・構造研究チーム

客員研究員）

研究員 松本 武久 （まつもと たけひさ）

##### 創薬分子設計基盤ユニット

基盤ユニットリーダー 本間 光貴 （ほんま てるき）

#### 科技ハブ産連本部 創薬・医療技術基盤プログラム

プログラムディレクター（研究当時） 後藤 俊男 （ごとう としお）

（現 理研 業務顧問）

マネージャー

深見 竹広 （ふかみ たけひろ）

#### 国立国際医療研究センター（NCGM） 肝炎・免疫研究センター

客員部長 下遠野 邦忠 （しもとおの くにただ）

上級研究員（研究当時） 西辻 裕紀 （にしつじ ひろのり）

（現 藤田医科大学 ウイルス・寄生虫学 講師）

#### 広島大学 大学院医系科学研究科

##### 医療イノベーション共同研究講座

教授 茶山 一彰 （ちややま かずあき）

(理研 生命医科学研究センター 客員主管研究員)  
消化器・代謝内科学  
講師

三木 大樹 (みき だいき)

## 研究支援

本研究は、日本医療研究開発機構 (AMED) 感染症実用化研究事業 (肝炎等克服実用化研究事業) 「B 型肝炎創薬実用化等研究事業」による支援を受けて行われました。

## 1. 背景

B 型肝炎ウイルス (HBV) は DNA 型の肝炎ウイルスで、HBV の持続感染者は全世界で約 3 億人、日本では 100 万人弱と推定されています。HBV 感染には、出血を伴う医療行為などによる経皮的感染と、性交渉、分娩時の経粘膜感染があります。乳幼児期の感染では免疫系が未発達のため、多くが持続感染となり沈静化しますが、10~20%の症例で B 型慢性肝炎に移行します。また、成人での初感染者の多くは一過性の感染で治癒しますが、少数は無症候性 HBV キャリア (保有者) や B 型慢性肝炎に移行します。B 型慢性肝炎では、肝機能の悪化・再燃を繰り返し、肝硬変、肝不全、肝がんに進行する率が高く、感染の予防対策や抗ウイルス薬の開発が極めて重要です。

HBV は不完全な 2 本鎖 DNA を持つウイルスで、そのゲノムはヌクレオカプシドに格納され、その外側をエンベロープ (外殻) が囲んでいます (図 1)。HBV 感染は、HBV 外皮タンパク質「preS1」と肝臓に発現する受容体「ヒト Na<sup>+</sup>/タウロコール酸共輸送ポリペプチド (NTCP)」との間の高親和性相互作用により、HBV が細胞内に侵入し成立します。感染後、HBV は肝細胞核内に cccDNA (covalently closed circular DNA)<sup>[9]</sup>と呼ばれる 2 本鎖 DNA を形成します。cccDNA からプレゲノム RNA が転写され、この RNA から逆転写によりウイルス DNA が複製されます (図 1)。

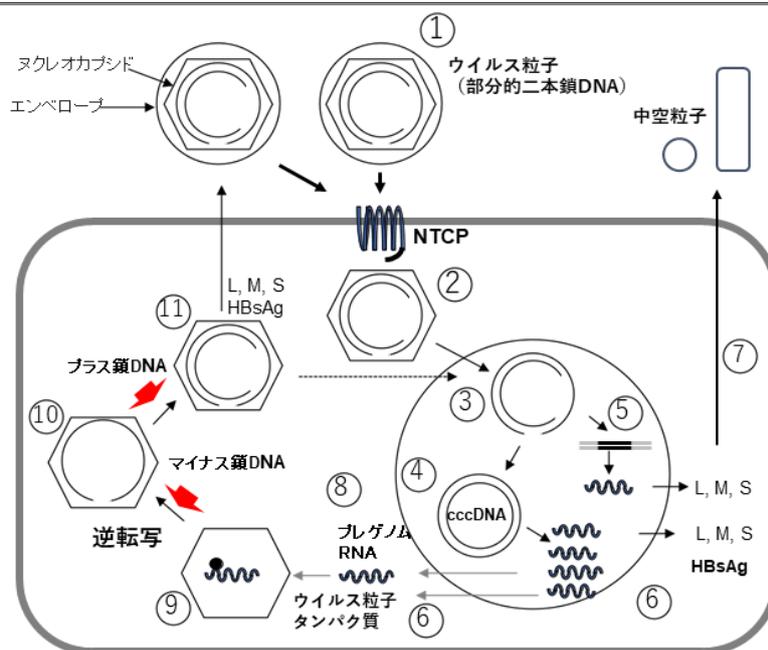


図1 B型肝炎ウイルス (HBV) の生活環

HBVは不完全2本鎖DNAを持ち、ゲノムはヌクレオカプシドに格納され、さらに外側をエンベロープで取り囲まれている(①)。HBVが肝細胞内に侵入すると、HBVゲノムはヌクレオカプシドから放出され(②)、核へ移行する(③)。核内の不完全2本鎖DNAはcccDNAに変換され(④)、または宿主細胞のゲノムに挿入され(⑤)、逆転写酵素、HBコア関連抗原、HBs抗原(L、M、S)をコードするmRNAを転写、翻訳される(⑥)。HBVの複製に関してcccDNAの遺伝情報はプレゲノムRNAに変換され(⑧)、逆転写酵素とともにカプシドに取り込まれる(⑨)。プレゲノムRNAから1本鎖DNA(マイナス鎖)が合成され(⑩)、続いてマイナス鎖に相補的なプラス鎖が合成される(⑪)。その後、感染性ウイルスとして細胞外へ放出される。HBVcccDNAから転写されるmRNAの一部から翻訳されたL、M、Sタンパク質がエンベロープ上のHBs抗原を構成する(⑦、⑪)。感染肝細胞は、HBsタンパク質と脂質二重膜のみでL、M、S抗原を発現する小型の中空粒子を分泌する(⑦)。

現在、B型慢性肝炎を完治できる薬はありません。肝炎の進行を阻止し症状の改善を図る治療として、主に「核酸アナログ製剤」が使用されています。核酸アナログ製剤は、プレゲノムRNAからDNAへの逆転写を抑制し(図1赤矢印)、HBVの増殖を減速させて肝炎を鎮静化させます。核酸アナログ製剤の単独療法を中止するとHBVが再増殖する機会が多いため、HBVに対する免疫反応が確立されるまで投薬を継続することが推奨されています。しかし、長期投与によって薬剤耐性変異株が出現する危険性があります。

そこで、核酸アナログ製剤と異なった作用機序を示す治療薬として、「HBV表面抗原(HBsAg)特異的なモノクローナル抗体」の開発が進んでいます。しかし、B型慢性肝炎患者の血中には、感染性ウイルス粒子よりも莫大な数のHBsAg陽性の非感染性中空粒子が存在することから、ヒトに投与された中和抗体の多くが非感染性中空粒子に反応し、感染性ウイルスへの薬効が減弱することが想定されます。また、抗体を長期投与することにより、中和抵抗性に抵抗を示す変異ウイルス株の発生も懸念されます。

HBV は、ウイルス外皮タンパク質の preS1 ドメインを介して NTCP に結合し、宿主細胞に侵入することから、NTCP はウイルスの変異や中空粒子の影響に無関係な抗 HBV 治療薬の標的として考えられます。実際、preS1 の合成ペプチド Myrcludex B は、HBV と D 型肝炎ウイルス (HDV) <sup>[10]</sup> 感染を効果的に軽減し、D 型慢性肝炎の治療薬としてヨーロッパで承認されています。しかし、Myrcludex B の体内での半減期は短く、現在の治療のプロトコルでは毎日 2 mg もの合成ペプチドの注射投与が必要なことから、より長く効果が継続する薬剤の開発が望まれています。

## 2. 研究手法と成果

共同研究グループは NTCP を標的とし、HBV 感染を選択的かつ長期に阻害するモノクローナル抗体を開発しました。NTCP の本来の機能は肝臓における胆汁酸の取り込みですが、開発した抗体はその生理活性を阻害しません。

### 1) 免疫とハイブリドーマ<sup>[11]</sup>の作製とモノクローナル抗体の確立

NTCP は四つの細胞外ループ (ECL1~4) を伴う膜貫通型糖タンパク質で、マウスとヒト NTCP (hNTCP) は高いアミノ酸配列の類似性を持ち、相互に異なったアミノ酸残基が分子全体に広く拡散しています。hNTCP の細胞外領域を標的とするモノクローナル抗体を確立するために、抗原刺激を受けるホストとして NTCP 遺伝子を欠損するマウスを作製し、そのマウスに立体構造を維持した hNTCP タンパク質と hNTCP 発現細胞株を交互に投与しました。抗原刺激後、脾臓由来の免疫グロブリン G (IgG) <sup>[12]</sup> を表面に発現する B 細胞を免疫学的方法で精製し、電気融合法を用いてハイブリドーマ (融合細胞) を作製しました。

次に、得られた 2 万個のハイブリドーマのうち、NTCP に反応する 797 個を選択し、ルシフェラーゼ遺伝子組み込み HBV を利用した迅速スクリーニング法を用い、HBV の標的細胞侵入を強く抑制するモノクローナル抗体を産生する「ハイブリドーマ N6HB426」を同定しました。ハイブリドーマ N6HB426 を限界希釈法により得たクローン上清から精製し、得られた「N6HB426-20 モノクローナル抗体 (N6HB426-20 mAb)」をその後の解析に用いました。

### 2) N6HB426-20 モノクローナル抗体の中和活性と NTCP の生理活性への影響

この N6HB426-20 mAb は、*in vitro* (試験管内) で HBV の NTCP 強発現細胞株およびヒト肝細胞への HBV 感染を強く阻止し、それぞれの感染抑制の 50% 阻害濃度 (IC<sub>50</sub>) <sup>[13]</sup> は 8~10 ナノモラー (nM、1nM は 10 億分の 1 モーラー) でした。胆汁酸の取り込みに対する IC<sub>50</sub> は 1,000 nM 以上であることから、N6HB426-20 mAb は HBV のヒト肝細胞への感染は阻害するが、胆汁酸の取り込みに対する阻害効果ははるかに少ない可能性が示されました (図 2)。

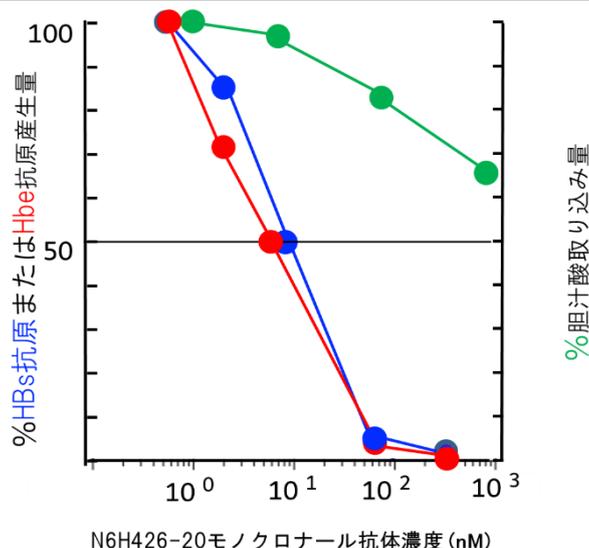


図2 試験管内での N6HB426-20 mAb による HBV 感染抑制と胆汁酸の取り込み阻害

異なる N6HB426-20 mAb 濃度において、NTCP 発現肝細胞株の胆汁酸取り込み量（緑）と同一株での HBV 感染後に産生される HBs 抗原量（青）を測定し、抗体非存在下で計測された値を 100%として表示した。同様のパターンで、初代培養肝細胞感染後に産生される HBe 抗原量（赤）も N6HB426-20 mAb の濃度依存的に抑制される。

### 3) N6HB426-20 モノクローナル抗体の HBV 感染阻害の機序

HBV 感染には、NTCP の細胞外ループ ECL1 の細胞外領域アミノ酸 84~87(84 番目~87 番目のアミノ酸残基の意味、以下同)が必要です(図3)。NTCP の細胞外領域にアラニン置換を導入した 28 種類の NTCP を発現した細胞株を作製し、各細胞株の HBV 感染感受性と N6HB426-20 mAb の反応性を解析した結果、N6HB426-20 mAb は ECL4 細胞外領域アミノ酸 277~278 を認識することが示唆されました。NTCP の 3D モデルから、アミノ酸 277~278 は細胞外に突出した ECL4 の頂点にあり、この領域に結合した N6HB426-20 mAb は近接する ECL1 アミノ酸 84~87 への HBV の接着を阻害する可能性が考えられました(図3)。

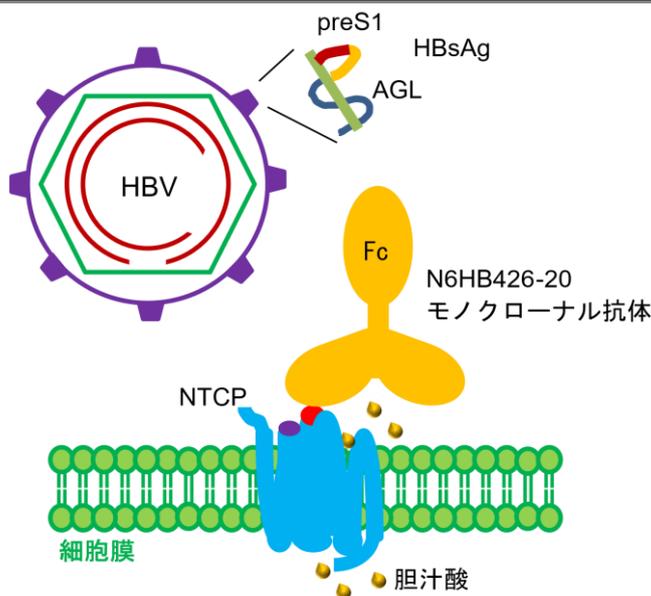


図 3 N6HB426-20 モノクローナル抗体による HBV の NTCP 結合の阻害

HBV は HBs 抗原 (HBsAg) を構築する preS1 を介して NTCP の細胞外ループ ECL1 のアミノ酸 84~87 領域 (紫) に強い親和性を持って接着する。N6HB426-20 モノクローナル抗体 (N6HB426-20 mAb) は NTCP の細胞外ループ ECL4 の頂点に位置するアミノ酸 277~278 領域 (赤) へ結合し、近隣に位置する ECL1 アミノ酸 84~87 への HBV 接着を妨害すると考えられる。N6HB426-20 mAb の NTCP への結合は、NTCP の生理機能である胆汁酸 (黄色丸) の取り込みには大きな影響を与えない。NTCP はホモ二量体の複合体を構成していると推測され、N6HB426-20 mAb は 2 価の結合領域で複合体に反応すると推測される。

#### 4) N6HB426-20 モノクローナル抗体の *in vivo* モデルマウスでの中和活性

ヒト肝臓を移植されたキメラマウス<sup>[14]</sup>に、HBV 感染前後に N6HB426-20 mAb を投与したところ、ウイルスの産生を長期に抑制することが分かりました。N6HB426-20 mAb 投与後、体内の胆汁酸濃度は一過性に上昇するものの、しばらくすると投与前のレベルに戻ることから、ウイルス感染阻止に必要な抗体量では NTCP の胆汁酸取り込み活性は阻害されないことが示唆されました。

#### 5) N6HB426-20 モノクローナル抗体の特性

NTCP を介した HBV 感染制御を目的として、これまで Myrcludex B 以外に多くの合成ペプチドが開発されてきましたが、*in vivo* での活性は不明です。また、HBV 感染領域、ECL1 アミノ酸 56~59 に対するモノクローナル抗体も開発されていますが、*in vitro* での中和活性は N6HB426-20 mAb の 1/10 程度低く ( $IC_{50}=100$  nM)、また *in vivo* での抗体投与による著しい活性は見られません。モデルマウスにおいて、同様な条件で Myrcludex B 2 mg/kg の投与量と同程度の効果を得るためには、40 mg/kg の N6HB426-20 mAb の投与が必要でした。一方で、モデルマウスでの Myrcludex B の半減期は 16 時間であるのに対し、N6HB426-20 mAb の半減期は最短 366 時間と推定され、持続効果に関しては N6HB426-20 mAb が勝ることが分かりました。

### 3. 今後の期待

N6HB426-20 mAb は、HBV 感染症のさまざまな局面で有望な治療選択肢となる可能性があります。例えば、現在緊急時の母子感染<sup>[15]</sup>予防に用いられている B 型肝炎免疫グロブリン (HBIG)<sup>[16]</sup>の原料は献血による血液であることから、HBV、C 型肝炎ウイルス (HCV)、ヒト免疫不全ウイルス (HIV) などの感染症に対する検査を経て製造されています。しかし、原料に由来する感染症伝播などのリスクを完全には排除できません。また、国内の献血を対象とする受給体制が困難とされているため、N6HB426-20 mAb が代替薬剤となることが期待できます。

B 型慢性肝炎患者に核酸アナログ製剤を投薬することで、ウイルスの複製を効果的に阻害しますが、慢性的に感染した細胞からは常に低レベルの HBV が産生され、非感染肝細胞への感染が拡大してしまいます。このステップはウイルス逆転写酵素/ポリメラーゼ<sup>[17]</sup>の活性には無関係に進行することから、ウイルスの侵入を阻害する N6HB426-20 mAb を併用することで、核酸アナログ製剤の治療効果が向上する可能性があります。また、核酸アナログ製剤からの離脱過程でのウイルス増殖の抑制も期待できます。

N6HB426-20 mAb の中和能を改善し、ヒトに使用できるようにするためにさらなる研究を行うことで、B 型慢性肝炎患者のためのより強力で、より良い治療法を確立する道を開けると考えられます。

### 4. 論文情報

<タイトル>

Establishment of a monoclonal antibody against human NTCP that blocks HBV infection

<著者名>

Toshitada Takemori, Akiko Sugimoto-Ishige, Hironori Nishitsuji, Yushi Futamura, Michishige Harada, Tomomi Kimura-Someya, Takehisa Matsumoto, Teruki Honma, Miho Takana, Masami Yaguchi, Kyoichi Isono, Haruhiko Koseki, Hiroyuki Osada, Daiki Miki, Takashi Saito, Takashi Tanaka, Takehiro Fukami, Toshio Goto, Mikako Shirouzu, Kunitada Shimotohno, Kazuaki Chayama

<雑誌>

*Journal of Virology*

<DOI>

10.1128/JVI.01686-21

### 5. 補足説明

[1] Na<sup>+</sup>/タウロコール酸共輸送ポリペプチド (NTCP)

四つの細胞外ループ (ECL1~4) を伴う膜貫通型糖タンパク質で、肝臓への胆汁酸取り込みの受容体として機能する。

## [2] モノクローナル抗体

特定の抗原で刺激された B 細胞は抗体産生細胞へと分化して、抗原の多様なエピトープ（ウイルスペプチド）に反応するポリクローナル抗体を分泌する。個々の抗体産生細胞クローンが産生する単一のエピトープに特異的な抗体をモノクローナル抗体と呼ぶ。

## [3] 抗体医薬

免疫反応における、抗体が抗原を認識する仕組みを利用した医薬品。抗体医薬はがん細胞などの標的のみを認識して狙い撃ちするため、薬効が高く副作用が少ないというメリットがある。

## [4] 核酸アナログ製剤

ウイルスが自身の遺伝情報を複製して増殖するために必須の逆転写酵素に結合し、その働きを阻害する強力な B 型肝炎治療薬。

## [5] 遺伝子型

HBV はゲノム全体での 8% を超える配列の相違によって、A、B、C、D、E、F、G、H の 8 種類の遺伝子型に分類される。各遺伝子型 HBs 抗原のアミノ酸配列は一部異なり、特定の遺伝子型の HBs 抗原に対する抗体が他の遺伝子型に属する HBs 抗原に低反応を示すとの報告がある。日本の B 型肝炎は主に遺伝子型 C、B に属するが、近年慢性化しやすい A 型が増加傾向にあるといわれている。

## [6] HBs 抗原

HBV の外殻を構成するタンパク質で、三つのドメイン（preS1、preS2、S）から構成される。三つのドメイン全てを構築する抗原は L 型抗原、Pre-S1 を欠く抗原は M 型抗原、Pre-S1 と Pre-S2 を欠く抗原を S 型抗原と呼ぶ。S 型抗原はヘパラン硫酸プロテオグリカンと反応し、Pre-S1 ドメインが NTCP を認識する。

## [7] 非感染性中空粒子

感染肝細胞で作られ、細胞外へ放出されるウイルス粒子の大部分が HBs 抗原を発現し、ウイルスゲノムを持たない小型の中空粒子で、その数は感染性ウイルス粒子の 100~1,000 倍となる（図 1 ⑦）。この大量のサブウイルス粒子は、HBV 特異的抗体によるウイルス感染の中和を困難にするデコイ（おとり）となるが、感染性粒子の NTCP への結合は障害しない。

## [8] 胆汁酸

胆汁酸は肝臓でコレステロールより合成され、胆嚢に蓄えられて濃縮される。食物摂取後、胆嚢に蓄えられた胆汁酸は、十二指腸管内に分泌され、脂溶性の高い物質を乳化して食物中の脂肪の吸収を助ける。大部分の胆汁酸は、回腸末端の腸細胞に発現する回腸ナトリウム/胆汁酸共輸送体を介して再吸収され、門脈循環に放出され肝臓に戻る。肝臓で胆汁酸は主として NTCP により肝細胞に取り込まれるが、有機陰イオン輸送ポリペプチド（OATP）ファミリーの OATP1B1 および OATP1B3 によっても吸収される。OATP は NTCP と異なるタンパク質ファミリーに属し、N6HB426-20 mAb が反応する可能性はない。

#### [9] cccDNA (covalently closed circular DNA)

B型肝炎ウイルスに特徴的なゲノム DNA。感染後の細胞核内で、前駆体 DNA (rcDNA) より転換された cccDNA は感染肝細胞の核内に 6~8 カ月間留まる。cccDNA は宿主由来ヒストンに結合しクロマチン構造をとり、宿主染色体と同様にヒストン修飾を介した転写制御を受ける。cccDNA は子孫ウイルスのゲノムやタンパク質を生成するために必須な鋳型で、ウイルスゲノム RNA や種々のウイルス粒子形成に必要なタンパク質をコードする mRNA を産生する。

#### [10] D 型肝炎ウイルス (HDV)

肝臓の急性および慢性感染症を引き起こす小さなマイナス鎖 RNA サテライトウイルス。HDV は、ウイルス粒子の形成とそれに続く受容体を介した肝細胞への侵入のために HBV 外皮タンパク質を必要とすることから、HBV との同時感染または重感染として現れる。慢性 HBV キャリアの約 5% が HDV に重複感染していると推定されており、世界中で 1,500~2,000 万人の感染患者がいる。

#### [11] ハイブリドーマ

免疫したマウスからの活性 B 細胞と自身の抗体遺伝子の発現を欠損し、無限に増殖するマウス骨髄腫 (ミエローマ) を、融合剤を用いて強制的に融合した細胞。ハイブリドーマは、活性 B 細胞が発現する抗体遺伝子から転写された抗体を分泌する能力を持ち、細胞のクローン化によりモノクローナル抗体が得られる。

#### [12] 免疫グロブリン G (IgG)

免疫グロブリンには、IgG、IgA、IgM、IgD、IgE の 5 種類があり、未刺激の B 細胞は IgM 抗体の膜型の単量体を表面に発現する。抗原刺激後の活性化、分化に伴い多くの B 細胞は IgM から IgG にスイッチした膜型抗体を発現する活性分裂を繰り返す胚中心 B 細胞、記憶 B 細胞、抗体産生細胞が出現する。

#### [13] 50% 阻害濃度 (IC<sub>50</sub>)

試験管内において対象とする生物学的動態を 50% 阻害するために必要な薬物の濃度。

#### [14] キメラマウス

本研究では、肝細胞が 80% 以上ヒト肝細胞に置き換わったマウスを指す。遺伝的に肝障害を発症するウロキナーゼプラスミノゲンアクチベータマウスと SCID マウスを掛け合わせたホモ型マウスにヒト肝細胞を移植して作製した。

#### [15] 母子感染

HBV 感染者でウイルス量の多い妊婦から出生した乳児を放置した場合、感染率は 100%、キャリア (保有者) 化率が 80~90% となる。母子感染を防御するために生後 12 時間以内に HBIG (B 型肝炎免疫グロブリン) の投与と HB ワクチンの接種を行い、その後 2 回の追加接種をする。接種後の HBs 抗体獲得例は 86% との報告がある。

**[16] B型肝炎免疫グロブリン (HBIG)**

HBs 抗体の濃度が高い免疫グロブリン製剤で、B型肝炎ウイルス陽性の血液などに接触し感染の可能性のある人に事故後すぐに投与する。また、B型肝炎保有者の妊婦から出生した乳児に母子感染予防のため、出産後すぐに投与する。赤十字が全献血者を対象に高力価の抗体を有する血漿を選別して製造し、さまざまな安全対策が講じられているが、ヒトの血液を原料としていることに由来する感染症伝播などのリスクを完全には排除できていない可能性がある。

**[17] ウイルス逆転写酵素/ポリメラーゼ**

逆転写酵素自身が持つ RNA の塩基配列を鋳型として、相補的 DNA を合成する RNA 依存性 DNA ポリメラーゼ。

**6. 発表者・機関窓口**

\*今般の新型コロナウイルス感染症対策として、理化学研究所では在宅勤務を実施しておりますので、メールにてお問い合わせ願います。

<発表者> ※研究内容については発表者にお問い合わせください。

理化学研究所

生命医科学研究センター 創薬抗体基盤ユニット

ユニットリーダー (研究当時) 竹森 利忠 (たけもり としただ)

(現 炎症制御研究チーム 客員研究員)

科技ハブ産連本部 創薬・医療技術基盤プログラム

マネージャー

深見 竹広 (ふかみ たけひろ)

E-mail: toshitada.takemori[at]a.riken.jp (竹森)

<機関窓口>

理化学研究所 広報室 報道担当

E-mail: ex-press[at]riken.jp

国立国際医療研究センター (NCGM) 企画戦略局 広報企画室

TEL: 03-3202-7181

E-mail: press[at]hosp.ncgm.go.jp

広島大学 財務・総務室広報部広報グループ

TEL: 082-424-3701

E-mail: koho[at]office.hiroshima-u.ac.jp

※上記の[at]は@に置き換えてください。