



人体から分離された H7N9 インフルエンザウィルスの性質について

<研究者：割愛（下記のリストご参照）>

A 型の鳥インフルエンザウィルスはめったにヒトには感染しない；が、ヒト感染とそれに続くヒトヒト感染が起きると、ワールドワイドなパンデミックになることがあり得る。中国において、これまでに認識されていなかった A 型 H7N9 鳥インフルエンザウィルスによる最近の散発的にヒト感染したことは、かなりの致死性（25%を上回る）により、また、ヒトヒト感染の潜在性⁽¹⁾と人間界のこの亜型タイプウィルスへの既存の免疫欠如から人々の注目を集めた。

我々は、初期の患者二名から分離した A (H7N9)、A/安徽/1/2013(H7N9) と A/上海/1/2013(H7N9)（以下夫々安徽 1 と上海 1 と略す）について記述してみる。マウスにおいては、安徽 1 と上海 1 は、抑制 H7N9 鳥インフルエンザウィルス（A/群馬/466/2011(H7N9) ; Dk/GM366）やパンデミックを引き起こした代表的な 2009H1N1 ウィルス（A/カリフォルニア/4/2009(H1N1pdm09) ; CA04）より病原性が高かった。

安徽 1 と上海 1、Dk/GM466 はフェレットの鼻口蓋ではよく複製された。ヒト以外の靈長類では、通常のヒトのインフルエンザウィルスの複製力は、感染した靈長類の『上気道』のみに限定されていることが代表的であるのに対し、安徽 1 と Dk/GM466 は『上下気道』で効率的に複製されていたが、鼻腔内接種をしたミニブタにおいては、うまく複製ができなかつた。

更に重要なことに、安徽 1 は、気道飛沫を通じて 3 組のフェレットに感染した。グリカン配列は、安徽 1、上海 1 そして A/杭州/1/2013(H7N9)（このテストの 3 番目のヒト A (H7N9) ウィルス）の各ウィルスがフェレットの感染の上で非常に重要な役をしているヒトウィルス型レセプターに結合していることを示している。

安徽 1 は、マウスの中ではパンデミックを起こした H1N1 2009 ウィルスよりもノイラミニダーゼ抑制剤に対して効果が小さかったが、どちらのウィルスも同様に抗ウィルスポリメラーゼ阻害剤実験には敏感であった。マウスにおける健常者の複製力では、安徽 1 のフェレットとヒト以外の靈長類およびフェレットにおける限定的な感染には、パンデミックのポテンシャルティがあるということだ。

<http://www.nature.com/nature/journal/vaop/ncurrent/full/nature12392.html>

オリジナルのネイチャー誌の URL が消去されていたので、この原記事とほぼ同内容の PubMed の URL を本日（2017 年 10 月 06 日）見つけました。

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23842494>

:::::::::::::::::::

Characterization of H7N9 influenza A viruses isolated from humans

- Tokiko Watanabe, Maki Kiso, Satoshi Fukuyama, Noriko Nakajima, Masaki Imai, Shinya Yamada, Shin Murakami, Seiya Yamayoshi, Kiyoko Iwatsuki-Horimoto, Yoshihiro Sakoda, Emi Takashita, Ryan McBride, Takeshi Noda, Masato Hatta, Hirotaka Imai, Dongming Zhao, Noriko Kishida, Masayuki Shirakura, Robert P. de Vries, Shintaro Shichinohe, Masatoshi Okamatsu, Tomokazu Tamura, Yuriko Tomita, Naomi Fujimoto, Kazue Goto *et al.*
- Affiliations
- Contributions
- Corresponding author

Nature

(2013)

doi:10.1038/nature12392

Received

23 May 2013

Accepted

20 June 2013

Published online

10 July 2013

Article tools

- [Citation](#)
- [Reprints](#)
- [Rights & permissions](#)
- [Article metrics](#)

Avian influenza A viruses rarely infect humans; however, when human infection and subsequent human-to-human transmission occurs, worldwide outbreaks (pandemics) can result. The recent sporadic infections of humans in China with a previously unrecognized avian influenza A virus of the H7N9 subtype (A(H7N9)) have caused concern owing to the appreciable case fatality rate associated with these infections (more than 25%), potential instances of human-to-human transmission¹, and the lack of pre-existing immunity among humans to viruses of this subtype.

Here we characterize two early human A(H7N9) isolates, A/Anhui/1/2013 (H7N9) and A/Shanghai/1/2013 (H7N9); hereafter referred to as Anhui/1 and Shanghai/1, respectively. In mice, Anhui/1 and Shanghai/1 were more pathogenic than a control avian H7N9 virus (A/duck/Gunma/466/2011 (H7N9); Dk/GM466) and a representative pandemic 2009 H1N1 virus (A/California/4/2009 (H1N1pdm09); CA04). Anhui/1, Shanghai/1 and Dk/GM466 replicated well in the nasal turbinates of ferrets. In nonhuman primates, Anhui/1 and Dk/GM466 replicated efficiently in the upper and lower respiratory tracts, whereas the replicative ability of conventional human influenza viruses is typically restricted to the upper respiratory tract of infected primates. By contrast, Anhui/1 did not replicate well in miniature pigs after intranasal inoculation. Critically, Anhui/1 transmitted through respiratory droplets in one of three pairs of ferrets. Glycan arrays showed that Anhui/1, Shanghai/1 and A/Hangzhou/1/2013 (H7N9) (a third human A(H7N9) virus tested in this assay) bind to human virus-type receptors, a property that may be critical for virus transmissibility in ferrets. Anhui/1 was found to be less sensitive in mice to neuraminidase inhibitors than a pandemic H1N1 2009 virus, although both viruses were equally susceptible to an experimental antiviral polymerase inhibitor. The robust replicative ability in mice, ferrets and nonhuman primates and the limited transmissibility in ferrets of Anhui/1 suggest that A(H7N9) viruses have pandemic potential.

At a glance

Figures

[First](#) | 1–4 of 4 | [Last](#)