

佐藤 佳 Kei SATO

「新型コロナウイルス学者」の平凡な日常



海外からも注目される研究グループ「G2P-Japan」を主宰する、東京大学医科学研究所の佐藤佳教授が、新型コロナの最新研究からウイルス学者の知られざる日常まで綴る

そもそも筆者が、新型コロナ研究をはじめた最初のきっかけはなんだったのか？ 新型コロナパンデミックが日本でも広がりつつあった2020年3月下旬、筆者は新型コロナウイルス（SARS-CoV-2）とSARSウイルス（SARS-CoV）の相同性に目をつけた。今だから明かせる新型コロナ研究のはじまり、緊迫の「京都疎開編」スタート。

■2020年3月

研究コンソーシアム「G2P-Japan」は、昨今の私の研究活動の代名詞になりつつある。G2P-Japanがどのようにして立ち上がったのかについては、この連載コラムの第6話で紹介した。今回はそれよりも前の話、私の新型コロナ研究のはじまりの話を紹介しようと思う。

——2020年初頭。最初は、日本海で隔てられた先の、海の向こうの国だけで起きている出来事だった。それが、ある大型旅客船が横浜港に寄港することになり、状況が急変する。船内では、新型コロナウイルスの感染が充満し、テレビなどの大手既成メディアはそれを連日トップニュースで伝えた。

そうこうするうちに、日本国内でもちらほらと感染者が見つかり始める。当初は「ヒトからヒトへの感染例は報告されていない」としていながらも、中国への渡航歴のない感染者も出始める。やがて、知人のウイルス学や感染症学の研究者たちをテレビで目にもすることも珍しくなくなり、ついに3月18日には、外務省から感染危険情報が発出される。その対象は、「全世界」——。

“8割おじさん”こと西浦博教授（京都大学。当時はまだ“8割おじさん”ではなかったし、所属は北海道大学だった）とは旧知の間柄であったが、彼が厚生労働省の「新型コロナウイルス クラスター対策班」の中核メンバーとして、最前線で奮闘していることも知る。そんな西浦さんからある日、SNSのダイレクトメールで一通の連絡が届く。メディアに出て、新型コロナについての解説や対応を手伝ってほしい、というニュアンスのメッセージだった。

当時の私は、「ウイルス学者」ではあるものの、その看板に書いてあるのは、新型コロナウイルスとはまったく似ても似つかない、エイズウイルスに関することだった（第5話参照）。そもそも、新型コロナは出現したばかりのウイルスで、科学的な情報は当時は皆無だった。そんな状況で、しかも私のにわかな知識で、一般向けに解説をすることなどできるはずもない。「ウイルス学者」を看板とする者としては内心忸怩たる思いだったが、この依頼は断らざるを得なかった。

——しかし。そんなときだからこそ、いちウイルス学者として、何かできることはないのか？

この連載コラムの第1話で紹介したように、私はずっと、「ウイルスと宿主（ヒト）の相克

と相生」をテーマに、エイズウイルスの基礎研究にいそしんでいた。そのため、薬やワクチンの開発に役に立つような研究の経験はほとんどない。それでも、社会のために、私にできることはあるのだろうか――？

■SARS ウイルスにあって、新型コロナウイルスにないもの？

そんな 2020 年の 3 月下旬。新型コロナについていろいろと調べたりしていると、ふとひとつのアイデアが浮かんだ。その浮かんだアイデアの点は、するすると「大前提」と線につながれていき、ひとつのプロジェクトの萌芽となった。それは、以下のようなものであった。

新型コロナウイルスの正式名称は SARS-CoV-2。この名前は、ウイルスゲノムの配列が、2002 年から 03 年に東アジアでアウトブレイクを引き起こした、重症急性呼吸器症候群（SARS）の原因ウイルスである SARS ウイルス（SARS-CoV）と似ていることに起因する。その相同性は約 80%。

この頃には、新型コロナウイルス感染症、つまり COVID-19 の病態についても少しずつ情報が得られ始めていた。もっとも興味深かったことのひとつが、「新型コロナに感染しても、無症候（感染しているのに症状がないこと）の人が結構いる」ということである。そして、重症化リスクはあれど、一般的な COVID-19 の病態や致死率は、SARS のそれよりも低いことが示唆され始めていた。

COVID-19 と SARS の病態の違いは、いったいどこにあるのか？ それを明らかにするための鍵として、私は「80%の相同性」に目をつけた。「80%が同じ」ということは、裏を返せば、「20%は違う」ということを意味する。

つまり、この「20%」に、COVID-19 と SARS の違いが隠されている。それはいったい何か？ 「ウイルスと宿主（ヒト）の相克と相生」というテーマのひとつとして、私は、エイズウイルスのタンパク質と、ヒトのタンパク質の「相克」に着目した研究をしていた（第 5 話）。エイズウイルスと新型コロナウイルスは、ウイルスとしての種類や性質は違えど、「ヒトに寄生して増える（そしてヒトに病気を起こす）」という「ふるまい」は同じとも言える。そうであれば、「ヒトに寄生して増える」ために必要なウイルスのタンパク質の役割には、さほど大きな違いはないとも言える。つまり、「ウイルスのタンパク質」に着目した研究であれば、きっと私にもできることはある。

新型コロナウイルスと SARS ウイルスの違いは 20%。そこに、COVID-19 と SARS の病態の違いに関するウイルスのタンパク質がコードされているはずである。それをコードするウイルスの遺伝子はいったい何か？

■浮かんだ仮説

そこで私が目をつけたのは、「インターフェロン」という、さまざまな方法でウイルスの増殖を抑えるように作用する、キープレーヤーたるヒトのタンパク質である。ヒトがウイルスに感染すると、ヒトの細胞はそれを感知し、インターフェロンという物質を作る。

これがたくさん作られるとウイルスとしてはたまったものではないので、大抵のウイルスは、ヒトのインターフェロンの産生を抑えるためのタンパク質を持っている。私が目をつけたのは、この「インターフェロンの産生を抑えるウイルスのタンパク質」である。

ここまでをまとめると、当時の私が立てた仮説は、以下のようなものであった。

――新型コロナウイルスと SARS ウイルスの違いは 20%。COVID-19 と SARS の病態の違いと

いう「大前提」は、この“20%の違い”にあり、その違いは、インターフェロンの産生を抑える能力にあるのではないか？

SARS ウイルスは、インターフェロンの産生を強く抑えることができる。そのため、感染した人は、SARS ウイルスの増殖をうまく抑えることができず、重症化して SARS を発症する。それに対し、新型コロナウイルスは、インターフェロンの産生を強く抑えることができない。そのため、新型コロナウイルスの増殖は、感染した人の細胞が作るインターフェロンによって抑え込まれてしまう。だから COVID-19 の病態は、SARS のそれに比べて軽くなるのではないか？

「SARS ウイルスにあって、新型コロナウイルスにないもの」。つまりそれは、「インターフェロンの産生を強く抑えることができるウイルスのタンパク質」。それこそが、COVID-19 と SARS の違いを決めるファクターなのではないか？

これこそが当時の私の、新型コロナ研究に取り組むためのたったひとつの取っかかりであった。明日 3 月 17 日配信の (2) に続く