

宛先 熊本大学エイズ学研究センターウイルス制御分野
e-mail: cark@kumamoto-u.ac.jp

演題申し込み書

※ご記入の上、別紙3. Abstract submission form と合わせてメール添付にてご送付ください。

(ふりがな) 氏 名 (発表者名のみ)			
所 属 (部局、分野等詳細に)		身 分	
所属住所			
TEL		FAX	
e-mail (必須)			

【発表について】

※ 一般演題が採択された場合は全て1日目のポスター発表(英語で作成、日本語で発表)をお願いします。ポスター発表要領につきましては採択通知後にご連絡致します。

※ また採択された演題の中から、口頭発表をお願いすることもございます。口頭発表は1日目が日本語、2日目が英語による発表です。下記をご記入ください。

1. 口頭発表に選ばれた場合 ※ 希望のところに○を付けてください。	1 日目(9/13)の日本語による発表を希望する。 []	2 日目(9/14)の英語による発表を希望する。 []	どちらでもよい。 []
2.若手旅費支援応募 (どちらかに○をつけてください)	有		無

※ 採択された演題の抄録は本セミナー抄録集に掲載させていただきます。

※ 抄録のフォーム(別紙3)については、記入例を参考に、指示を厳守の上、メール添付にて、このフォームと合わせて、ご送付ください。お送り頂いた内容のまま抄録集に掲載致します。こちらでは抄録内容については一切修正は致しませんので、ご注意ください。

The 8th Kumamoto AIDS Seminar: Abstract Submission Form

Abstract title:

Authors:

Affiliation:

Text:

【記入例】

The 8th Kumamoto AIDS Seminar: Abstract Submission Form

Impact of V2 mutations for escape from a potent neutralizing anti-V3 monoclonal antibody during in vitro selection of a pr

※タイトルはボールド

Junji Shibata¹, Kazuhisa Yoshimura¹, Akiko Honda¹, Atsushi Koito¹, Toshio Murakami² and Shuzo Matsushita^{1}*

※著者はイタリック体、1stのみボールドで。

Division of Clinical Retrovirology and Infectious Diseases, Center for AIDS Research, Kumamoto University, Kumamoto¹ and The Chemo-Sero-Therapeutic Research Institute, Kyokushi, Kikuci

※所属はイタリック体

KD-247, a humanized monoclonal antibody (MAb) to an epitope of gp120-V3-tip, has potent cross-neutralizing activity against subtype B primary HIV-1 isolates. To assess how KD-247 escape mutants arise, we selected escape mutants by exposing bulked primary R5 virus to KD-247 at concentrations of relatively low concentrations of KD-247, viruses with two amino acid (aa) mutations (R166K/D167N) in V2 expanded, and under high KD-247 pressure, a V3-tip substitution (P313L) emerged in addition to the V2 mutations. On the other hand, a virus with a V2 175P mutation dominated during passaging in the absence of KD-247. By domain swapping analysis, we demonstrated that the V2 mutations and the P313L mutation in V3 contribute to partially and completely resistant phenotypes against KD-247, respectively. To identify the V2 mutation responsible for resistance to KD-247, we constructed pseudoviruses with single or double aa mutations in V2 and measured their sensitivity to neutralization. Interestingly, the neutralization phenotypes were switched, such that the 175th aa (Pro or Leu) located in the center of V2 was exchanged, indicating that the 175th aa has a key role in dramatically changing the Env oligomeric state on the membrane surface and affecting the neutralization phenotype against not only anti-V3 antibody but also rsCD4. These data suggest that HIV-1 can escape from anti-V3 antibody attack by changing the conformation of the functional envelope oligomer by acquiring mutations in the V2 region in environments with relatively low antibody concentrations.

※ フォントは Times, 12 ポイント

※図は挿入しないでください。