# 既存の抗がん剤で治療

## HIV たんぱく質機能制御

横浜市大

横浜市立大学の梁明秀教授と宮川敬講師らは、後天性免疫不全症候群の原因となるヒト免疫不全ウイルス（HIV）が細胞内の防御システムから逃れる分子メカニズムを明らかにした。ヒトの細胞内のたんぱく質を利用することで、ウイルス由来のたんぱく質が抗ウイルス分子を効率的に分解していた。既存の抗がん剤を使ってたんぱく質の機能を制御するといった新しい治療法の開発につながる。

西アフリカに感染者の多い「HIV−2」は、ウイルス由来のたんぱく質「Vpx」の働きにより免疫細胞に感染できることが知られている。研究チームは、ヒトの細胞内に存在するたんぱく質のうち、Vpxとよく結合するリン酸化酵素に着目した。Vpxはヒト細胞内のリン酸化酵素を利用してリン酸化され、ウイルス感染を阻止する働きを持つヒトのたんぱく質を強力に分解していた。

リン酸化酵素の発現を抑制した細胞を作ってHIV−2を感染させると、ウイルス感染を低く抑えることができた。また、HIV−2が感染した細胞にリン酸化酵素の働きを阻害する既存の抗がん剤を使うと、ウイルスの増殖を抑えることができた。国立感染症研究所などとの共同研究で、成果は英科学誌ネイチャー・コミュニケーションズで発表された。