日経産業新聞
2008年（平成20年）4月10日（木曜日）

HIV侵入 2カ所で阻止

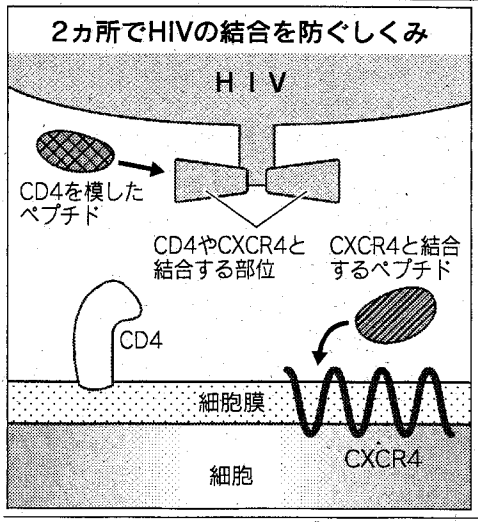
ペプチド2種、効果1.2倍

熊本大と東京医科歯科大

東京医科歯科大学の玉村啓和教授と熊本大学の松下修三教授らの研究チームは、エイズ治療を狙った新たな基盤技術を開発した。細胞の受容体とエイズウイルス（HIV）が結合する二カ所の部位に、それぞれ別の化合物を投与して結合するのを阻止する。既存薬の耐性ウイルスなどへの新たな治療法として実現の可能性を探る。

HIVは細胞に侵入する際、まず細胞膜表面にあるたんぱく質「CD4」と結合する。その後、細胞膜表面にある別のたんぱく質「CXCR4」などと結合して細胞と融合し、RNA（リボ核酸）を細胞内に送り込んで増殖する。

新手法は結合する二段階をそれぞれ阻害する物質を投与する。研究チームはCD4の構造を模したペプチド（たんぱく質の断片）とCXCR4に結合するペプチドを作製した。ウイルスは細胞に結合する"手"がふさがった状態になるため、細胞に侵入することができなくなる仕組み。



培養細胞を使った実験では、それぞれを個別に投与するよりも相乗効果で約二割抑制効果が高まった。結合を二種類の方法で止める治療方法は珍しく、HIVの変異にも対応できる可能性が高いという。

既存の治療薬はHIVがRNAを細胞内に送り込んだ後のたんぱく質の生成過程を抑えるものがほとんど。細胞との結合時を狙った治療方法も研究されているが、一種類の受容体を狙う場合が多く、変異しやすいHIVには十分な効果が出ていない。

HIV治療はたんぱく質の生成過程を抑える薬を二―三剤併用するのが一般的。耐性ウイルスができる場合があり、新たな治療法が求められている。新技術が実現すれば、従来と異なるメカニズムのため耐性ウイルスへの効果や既存薬の投与量の抑制につながる可能性がある。今後は抗ウイルス効果の高いペプチドの最適な構造を探す。