

**【目的】** ヘルペスウイルス科に属する単純ヘルペスウイルス (HSV: herpes simplex virus) は、我々人類にとって、もっとも身近に存在を認識できるウイルスといえるかもしれない。全世界でその感染率が 70%に上る HSV は、口唇ヘルペスの原因となるだけでなく、脳炎、性器ヘルペス、皮膚疾患、眼疾患、全身性の新生児ヘルペスといった多様な疾患を引き起こす。HSV がコードする膜タンパク質は、ウイルスエンベロープと細胞膜との間の融合を引き起こすことで標的細胞への侵入を仲介する。同時にこれらの膜タンパク質は、宿主細胞膜の変性や融合を引き起こすことでウイルス粒子形成にも貢献している。

**【方法】** 本研究では、HSV 膜タンパク質の中でも、特に細胞間感染を引き起こす糖タンパク質である glycoprotein E (gE) と、核膜通過を引き起こすウイルスタンパク質複合体である Nuclear Egress Complex (NEC) に注目し、gE と相互作用する宿主因子および NEC の機能発現に必要なアミノ酸残基を解析した。

**【結果】** HSV gE と相互作用する宿主因子の発現抑制により、HSV による gE 依存的な細胞間感染は著しく低下した。すなわち、当該因子は gE の機能発現に重要な役割を担っていると考えられた。宿主細胞内でしか増殖できないウイルスにとって、膜融合は必要不可欠の行程といえ、ウイルスと宿主細胞膜との関係性の理解は、新しい抗ウイルス戦略構築に貢献すると考えられる。

HSV の感染環と膜融合

