

マラリアを引き起こす原虫が、変異したタンパク質の働きによって治療薬への耐性を持つ仕組みを、岡山大大学院医歯薬学総合研究科の研究グループが解明した。新薬の開発につながる成果として期待される。3日付の米科学アカデミー紀要電子版に掲載された。

マラリアの原虫は、ヒトの赤血球の成分を無毒化し栄養にしている。グループによると、治療薬は、栄養を細胞に運ぶ「P f C R T」と呼ばれるタンパク質の働きや無毒化を阻むが、P f C R Tの遺伝子の変異すると、薬の成分を細胞外に排出してしまい、効き目を奪うことが分かったという。

## 岡山大大学院 研究グループ 新薬開発へ弾み

マラリアは蚊が媒介する感染症。世界保健機関（WHO）の推計では毎年2億人が感染、60万人が死亡し、薬剤耐性への対策が課題となっている。耐性の原因がP f C R Tの遺伝子変異であることは知られていたが、メカニズムは不明だった。

グループは、P f C R Tを大腸菌を使って大量生産することに成功。これを基に機能を分析した。

メンバーの森山芳則教授、表弘志准教授らは「P f C R Tの量産が可能になったことで新薬開発に向けた実験や研究を加速できる。他の大学や製薬企業と連携し、開発を実現させたい」としている。

（伊丹友香）