

### クラウドコンピューティング環境の活用で 加速するタンパク質立体構造に基づく 新しい創薬デザイン！ ～「GoToCloudプラットフォーム」の開発～

2024年11月21日  
高エネルギー加速器研究機構

高エネルギー加速器研究機構（KEK）物質構造科学研究所（IMSS）構造生物学研究センター（SBRC）の千田俊哉教授、守屋俊夫特任准教授、山田悠介研究機関講師らは、タンパク質の立体構造を原子分解能レベルで可視化するのに必要なクライオ電子顕微鏡データの解析と管理を効率的に行うため、アマゾン ウェブ サービス（AWS）のクラウドストレージ上に「GoToCloudプラットフォーム」を開発しました。

本研究成果は、『Communications Biology』2024年10月14日付でオンライン掲載されました（この記事の続きは<https://www.kek.jp/ja/press/202411211400gotocloud>をご覧ください）。

### バンコマイシン耐性腸球菌（VRE）感染症 の治療に道-ナトリウムポンプ阻害剤の 発見とその阻害機構を解明-

2024年11月25日  
千葉大学、高エネルギー加速器研究機構、  
分子科学研究所、総合研究大学院大学

千葉大学大学院理学研究院（膜タンパク質研究センター兼任）の村田武士教授、鈴木花野特任助教、真菌医学研究センターの後藤義幸准教授らは、高エネルギー加速器研究機構（KEK）物質構造科学研究所、自然科学研究機構分子科学研究所、京都大学大学院医学研究科、群馬大学大学院医学系研究科、横浜市立大学大学院生命医科学研究科との共同研究により、バンコマイシンを含む多くの抗生物質に耐性を持つバンコマイシン耐性腸球菌（Vancomycin-resistant *Enterococcus faecium*：VRE）感染症に対する新たな治療法の可能性を開きました。

研究チームは、VREのアルカリ環境での生育に必須となるナトリウムポンプ（Na<sup>+</sup>輸送性V<sub>0</sub>V<sub>1</sub>-ATPase）の阻害剤「V-161」を同定しました。そして、V-161の投与によりマウス小腸でのVREの定着が抑制されることを発見しました。さらに、ナトリウムポンプとV-161の結合部位の詳細な立体構造を解明し、ナトリウム輸送の仕組みとV-161による阻害の仕組みを明らかにしました。

本研究成果は、VREばかりでなく、薬剤耐性菌による

多くの感染症に対する効果的な抗菌薬の開発にも貢献することが期待されます。この研究は2024年11月21日に英国科学誌Nature Structural & Molecular Biologyでオンライン速報版として発表されました（この記事の続きは<https://www.kek.jp/ja/press/202411251400inhibitor>をご覧ください）。

### 液晶中で生長する不斉リビング重合に世界 で初めて成功

2025年1月20日  
筑波大学、高エネルギー加速器研究機構

光学活性な液晶を反応環境とし、らせん方向のそろった高分子のリビング重合に成功しました。本方法では、光学不活性なモノマーが、液晶の不斉（鏡像異性）構造を転写しながら生長し、光学活性を持つ高分子が得られます。このような高分子合成は、不斉化学や高分子化学の分野で初めての成果です。

ポリイソシアニドは、らせん構造を持つことで知られている高分子であり、不斉触媒（鏡像異性体の合成に用いる触媒）により、らせんの巻方向（右または左）を制御することが可能です。これにより円偏光二色性や旋光性などの光学活性を付与できることから、安定な光学活性高分子材料としての開発が行われてきました。

本研究グループは、液晶反応場を外部環境として、化学的な反応ではなく物理的な作用により、光学活性を持たないモノマーから光学活性を持つ導電性高分子を合成してきました。今回、鏡像異性構造を持つ液晶を溶媒に用いた不斉リビング重合に世界で初めて成功しました。

得られたポリイソシアニドについて円偏光二色性測定を行ったところ、らせん構造に基づいた光学活性を確認しました。さらに、近年、液晶の研究分野で発見、注目されているツイストバンドネマチック相の液晶性を示すことが分かりました。高分子でツイストバンドネマチック液晶が見いだされたことは、液晶分野においても重要な知見となります。

本反応は、生体内で、キラル構造を持つアミノ酸が酵素により生長して、らせん構造を持つタンパク質を合成することにも比類し、バイオミメティックテクノロジー（生物の機能を模倣し活用する技術）の一つになると考えられます。

本研究成果は、2025年1月2日にMacromolecules (ACS)に掲載されました（この記事の続きは<https://www.kek.jp/ja/press/202501201400living>をご覧ください）。

## 飼い殺し型寄生の鍵となる寄生蜂毒遺伝子の同定に成功

2025年1月30日

筑波大学, 高エネルギー加速器研究機構,  
東京大学, 科学技術振興機構

キイロショウジョウバエを宿主とする寄生蜂ニホンアソバラコマユバチの巧みな生存戦略を支える毒遺伝子の同定に成功しました。この毒遺伝子から作られるタンパク質は、ハエが成虫になるために必要な成虫組織を殺すことで、宿主個体は生かしたまま宿主体内のハチの成長を助け、寄生を成功に導きます。

寄生蜂とは、主に昆虫やクモの栄養を一方的に奪って生活するハチ目の昆虫です。寄生蜂の種類は膨大であり、現在の地球上で最も繁栄している生物である昆虫類約100万種の中の約20%を占めるとも推定され、地球上で最も成功した戦略を持つ動物群の一つです。この繁栄とユニークな生活戦略ゆえに、古くから多くの学者たちが、寄生蜂がどのようにして己の宿主の体を乗っ取って貪り尽くしてしまうのかを問う研究に取り組んできました。しかし、個体の小ささや飼育の困難さのため、寄生を支える分子機構には未だ不明な点が多く残されています。

本研究グループは、モデル生物であるキイロショウジョウバエを宿主とする寄生蜂ニホンアソバラコマユバチの飼い殺し型寄生に着目し、毒遺伝子IDDF(成虫原基縮退因子)の同定に成功しました。IDDFは、宿主ハエ幼虫体内の成虫原基(将来の成虫組織)を選択的に縮退させるのに必須です。宿主ハエを幼虫からサナギまで生かしつつ成虫になるのを防ぐ(飼い殺す)ことで、ハチの寄生を成功に導きます。本研究成果は、寄生蜂の巧みな生存戦略の分子機構の一端を明らかにするとともに、寄生蜂毒が新しい生物毒の候補として研究対象となる可能性を見いだしたものです。今後、さまざまな昆虫を標的とする寄生蜂毒の作用メカニズムを調べることで、農薬や天然医薬資源のシーズとして活用できると期待されます。

本研究成果は、2025年1月29日に Science Advances に掲載されました(この記事の続きは <https://www.kek.jp/ja/press/202501300400wasp> をご覧ください)。