

令和 6 年 6 月 5 日現在

機関番号：17401

研究種目：基盤研究(C)（一般）

研究期間：2021～2023

課題番号：21K07055

研究課題名（和文）HIV複製と免疫代謝のクロストークに基づくウイルスリザーバー成立機構の解明

研究課題名（英文）Studies on the mechanism of viral reservoir establishment based on crosstalk between HIV replication and immunometabolism.

研究代表者

岸本 直樹（Kishimoto, Naoki）

熊本大学・大学院生命科学研究部附属グローバル天然物科学研究センター・助教

研究者番号：80756148

交付決定額（研究期間全体）：（直接経費） 3,300,000円

研究成果の概要（和文）：HIVが感染標的とする免疫細胞は、多様な代謝状態を示す。したがって、免疫細胞の代謝シフトに伴って機能が変化する因子を追跡し、その因子がHIV複製に与える影響を検討することでHIV感染症の治癒を妨げる原因であるHIVリザーバー細胞の動態解明が期待できる。本研究では、代謝状態の異なる細胞を用いてHIV感染伝播、複製調節機構について検討を進め翻訳後修飾を介した新たなHIV複製調節因子を同定した。本研究は、免疫細胞の活性化に必要な代謝変動をHIVがハイジャックしていることを見出し、HIV感染伝播を左右する生体内因子として解糖系関連因子が存在することを明らかとしたものである。

研究成果の学術的意義や社会的意義

現在までのHIV研究の多くは、HIV複製効率を検証しやすくするために、高いウイルス産生能を有する細胞や高いHIV感受性を示す細胞、つまりHIVが複製しやすい環境に馴化された代謝シフトが完了した細胞を利用して、HIV感染時に生体内で実際に起こる生理的に重要な免疫細胞の代謝シフトは十分には考慮されていない。一方本研究は、免疫代謝をウイルスがハイジャックした一端を捉えたものである。したがって、生体内での免疫細胞の代謝変動とともにHIV感染伝播の研究を進めることが新たな抗HIV治療戦略の構築に繋がることを示唆する。

研究成果の概要（英文）：The immune cells targeted by HIV show diverse metabolic states. Therefore, it becomes possible to discover new mechanisms for modifying HIV replication by tracking the factors undergoing functional changes due to metabolic shifts in immune cells. This approach may lead to elucidating the dynamics of HIV reservoir cells, which are the main obstacles to curing HIV infection. In this study, cells with different metabolic states were utilized to investigate HIV transmission and replication, identifying proteins that regulate HIV replication through post-translational modifications. This study found that HIV hijacks metabolic changes that are essential for immune cell activation, and proposed that glycolysis-related factors as endogenous factors that influence HIV transmission and dissemination.

研究分野：ウイルス学

キーワード：HIV 宿主因子 代謝 糖代謝リプログラミング

## 1. 研究開始当初の背景

HIV 感染症の治癒は困難を極めている。その要因には、HIV リザーバー細胞の存在がある。HIV リザーバー細胞は、ウイルス産生量が低下しているものの長期的にウイルスを産生する HIV リザーバー細胞と、ウイルス産生が完全に停止し免疫細胞からも認識されない潜伏リザーバー細胞があると考えられている。これらリザーバー細胞は、抗レトロウイルス療法によって HIV 複製が阻害されることや、活性化 T 細胞が休止期メモリー T 細胞になることが原因で生じると考えられている。しかしながら、HIV 感染細胞が HIV 高産生細胞となるのか、リザーバー細胞となるのか、そして、HIV リザーバー細胞がどのように維持され、どのように再活性化され消失するのか、という「HIV リザーバー細胞の動態」は未だ解明されていない。したがって、HIV リザーバー細胞の動態を決定する因子の同定が HIV 治癒を達成するためには必須である。

HIV が感染標的とする免疫細胞は、多様な代謝状態を示す。例えば CD4 陽性 T 細胞は、活性化シグナルを受けると、十分に酸素がある条件においても解糖系での ATP 産生が主体となる好氣的解糖に代謝がシフトする。また、HIV 感染そのものも標的細胞内の細胞内代謝を好氣的解糖にシフトさせる。これらの事実は、好氣的解糖を利用する細胞は高い HIV 産生能を有していることを示しており、好氣的解糖を利用しない細胞(代謝シフトが解除された細胞)は HIV 産生能が低い、もしくは HIV を産生しないリザーバー細胞の一端となることを示唆している。したがって、免疫細胞の代謝シフトに伴って変化する因子を追跡し、その因子が HIV 複製に与える影響を検討することで HIV リザーバー細胞の動態解明が期待できる。

申請者はこれまでに、解糖系酵素である glyceraldehyde 3-phosphate dehydrogenase (GAPDH) alpha-enolase (ENO1) および pyruvate kinase type 2 (PKM2) は HIV 粒子内に取込まれることで、ウイルス複製を阻害することを明らかにしてきた (*Retrovirology* 2012、*Biochem Biophys Rep.* 2016、*Biochem. Biophys. Res. Commun.* 2017、*Biol. Pharm. Bull.* 2018)。これらのタンパク質は、解糖系以外にも DNA 修復やアポトーシスなど多岐に渡る機能を有している(このように「本業の機能」以外に全く関連のない「副業(Moonlight)の機能」を持つタンパク質は Moonlight タンパク質と呼ばれる)。重要なことに好氣的解糖下では、Moonlight タンパク質は解糖系の機能が主要になり、他の Moonlight な機能は現れないとされている (Chang C.H. et al. *Cell* 2013)。申請者は、HIV 感染細胞の好氣的解糖は、GAPDH、ENO1、PKM2 を解糖系に従事させることでウイルス粒子内に取込まれる量を低下させ、高い感染性ウイルスの産生につながることを明らかにしている。さらに、ENO1 は HIV 産生細胞内と HIV 標的細胞内では、異なる機序の抗 HIV 活性阻害能を有することを報告した (*Retrovirology* 2020)。したがって申請者が明らかにした GAPDH、ENO1 および PKM2 による HIV 複製阻害は、これらのタンパク質の Moonlight 機能によるものであると考えている。これらの知見は、ウイルス複製環境下における代謝シフトはウイルス複製に關する宿主性タンパク質の量・質の変化を変化させており、その変化を捉えることがウイルスリザーバー成立機構の解明に寄与できることを示唆する。

上記のことより、HIV の治癒を妨げる HIV リザーバー細胞の動態解明を達成するためには免疫細胞の代謝状態に応じたタンパク質変化の解析および代謝状態に応じて生じる HIV 複製制御因子の新規同定が必要であると考えられた。

## 2. 研究の目的

現在までの HIV 研究の多くは、HIV 複製効率を検証しやすくするために、高いウイルス産生能を有する細胞や高い HIV 感受性を示す細胞、つまり HIV が複製しやすい環境に馴化された代謝シフトが完了した細胞」利用しており、HIV 感染時に生体内で実際に起こる生理的に重要な免疫細胞の代謝シフトは十分には考慮されていない。そこで本研究では、実際に HIV 感染時に生体内で起こる動的かつ生理的な変化でありながら、これまで十分考慮されてこなかった「代謝シフトと HIV 複製のクロストーク」に焦点を当てた。そして本研究では、実際に生体内で起こりうる免疫細胞および HIV 感染細胞の代謝シフトに応じたタンパク質プロファイルの変化を明らかとし、生理的な意義を持って変化するタンパク質の量・質によって制御される HIV リザーバー細胞の動態を含む新規 HIV 複製機構を明らかとすることを目的とした。

## 3. 研究の方法

本研究では、二次元電気泳動や nano LC-UHR-Q-TOF MS/MS を用いたプロテオーム解析と分子生物学的実験を主に実施した。糖代謝リプログラミングの影響を検討するために、細胞培養は通常のグルコース含有培地だけでなく、グルコース欠損ガラクトース含有培地を用いた。なお、グルコース含有培地では好氣的解糖状態となり、グルコース欠損ガラクトース含有培地では好氣的解糖阻害条件となる。代謝変化はオリゴマイシン処理下の ATP 産生量の評価またはフラックスアナライザーを用いた評価によって追跡した。HIV-1 産生量の定量には p24 ELISA を用いた。HIV-1 ゲノムは、定量的 PCR 法によって評価した。トランスフェクションは、エレクトロレーションによって実施した。

#### 4. 研究成果

本研究ではまず、グルコース含有培地またはグルコース欠損ガラクトース含有培地で培養した HIV 持続感染細胞のプロテオームを二次元電気泳動によって評価した。このとき、いずれの培地で培養しても細胞生存率および細胞内 ATP 量に差はないものの、オリゴマイシン処理時には、グルコース欠損ガラクトース含有培地で培養した方がグルコース含有培地で培養した場合よりも細胞内 ATP が減少し、また細胞外乳酸量も減少しており、グルコース欠損ガラクトース含有培地では好氣的解糖が阻害できていることを確認している。それぞれの培地で培養した細胞のプロテオームを二次元電気泳動で分離したところ、約 26 kDa 当たりにおいて、好氣的解糖特異的タンパク質スポットが生じていた。そこでこのスポットを nano LC-UHR-Q-TOF MS/MS で解析、タンパク質の同定を実施し、さらにこのタンパク質特異的抗体を用いたウエスタンブロッティングを実施した。その結果、このタンパク質には複数の isoform があり、好氣的解糖状態では、等電点が酸性に変化する isoform が生じることがわかった。またこのタンパク質の発現量は細胞の代謝状態に応じて変化しないものの、HIV 粒子内に取り込まれる量は好氣的解糖条件では低下していること、好氣的解糖条件において生じる isoform はウイルス粒子内に取り込まれないことがわかった。それぞれの培地で培養した細胞のウイルス産生量を評価すると好氣的解糖状態の細胞の方がウイルス産生効率が高くさらに産生されたウイルスの感染効率も高いことから、好氣的解糖状態において生じる isoform はウイルス産生に寄与するだけでなく、ウイルス粒子の質にも影響することが示唆された。

次に同定したタンパク質の HIV 複製における機能解析を実施した。まず好氣的解糖状態の細胞に対し siRNA を用いてこのタンパク質のノックダウンしウイルス産生過程の評価を行ったところ、宿主ゲノムに組み込まれた HIV ゲノムの転写レベルが低下し、ウイルス産生量も低下するという結果を得た。このとき control siRNA 処理時と比較し、細胞生存率および細胞内 ATP 量に差はなく、さらにオリゴマイシン処理時の ATP 産生量や細胞外乳酸量にも変化はなかったため、このタンパク質の直接的作用によってウイルスゲノムの転写抑制が生じたと考えられた。そこで実際にこのタンパク質の細胞内局在を細胞分画法によって確認したところ、ノックダウンによって核内存在量が低下していた。また、好氣的解糖状態の細胞と好氣的解糖阻害状態の細胞を調製し同様の検討を行ったところ、好氣的解糖状態の方がこのタンパク質の核内存在量が多いことも確認できた。したがって、好氣的解糖状態において生じる isoform は核移行し、ウイルスゲノムの転写に寄与することが示唆された。一般にタンパク質の等電点が低くなる場合、そのタンパク質はリン酸化を受けると想定される。そこで次に、リン酸化を受けると予想される残基に変異を有する変異体を用いた検討を行った結果、このタンパク質は好氣的解糖状態において一部リン酸化を受け、リン酸化体が核移行する可能性があることを見出した。現在この経路には mTOR シグナルが関与するかの検討を進めている。次に、HIV ゲノムは宿主ゲノムに組み込まれているため、HIV ゲノムの転写は宿主細胞のエピジェネティック調節の影響を受けることから、好氣的解糖状態の細胞と好氣的解糖阻害状態の細胞におけるヒストンアセチル化レベルを比較した。その結果、好氣的解糖状態の細胞の方がヒストンアセチル化レベルが高く、転写がおこりやすい状態であることがわかった。同様の結果は、ノックダウン細胞を用いても確認できた。さらに、感染細胞の代謝状態を経時的に変化させた際のウイルス転写レベルの評価を行った結果、HIV 持続感染細胞の好氣的解糖を阻害した際に低下するウイルスゲノム転写レベルの低下は、この細胞の代謝を好氣的解糖に戻すことで好氣的解糖阻害前と同レベルまで回復した。これらの結果より、生体内における HIV 複製において細胞の代謝状態が大きく関与しており、好氣的解糖を利用しやすい環境に置かれた HIV 感染細胞は本研究で同定したタンパク質のリン酸化を介した高ウイルス産生細胞として生体内でのウイルス増殖に寄与している一方で、好氣的解糖を利用できない環境に置かれた HIV 感染細胞は転写が負に制御され HIV を産生しない潜伏感染細胞となり、この細胞がもう一度好氣的解糖を利用しやすい環境に戻されるとウイルス複製が再会されること示唆された。加えて申請者は潜伏感染細胞の再活性化について PKC に着目し実施し、PKC 活性化剤の作出に関与するとともに、代謝状態に応じて PKC 活性化剤の感受性が異なることを見出した。

本研究では、HIV 非感染状態の細胞および HIV 急性感染の細胞を用いて同様の検討を行った。その結果、HIV 非感染時のヒト末梢血単核球 (PBMCs) において、グルコース欠損ガラクトース含有培地で培養した際には核内に同定したタンパク質は検出できなかったが、グルコース含有培地で培養した際には核内に検出された。さらにヒストンアセチル化レベルはグルコース含有培地で培養した方がグルコース欠損ガラクトース含有培地で培養するよりも向上していた。また HIV 感染させた後に培養条件を変更した結果においても HIV 持続感染細胞株と同様の結果をえた。本検討において興味深い点は、HIV 非感染 PBMCs において解糖系が利用できる細胞では同定したタンパク質の核移行が生じヒストンアセチル化レベルが向上するが、解糖系が制限された細胞では、核移行レベルおよびヒストンアセチル化レベルが低下していた点である。HIV 複製において宿主ゲノムへのウイルスゲノムの組込みはオープンクロマチン領域において生じると考えられているため、生体内における HIV 感染伝播が盛んにおこる場合は解糖系が亢進可能な生体内環境であり本研究で同定したタンパク質は HIV 非感染細胞のオープンクロマチン領域を増やすとともにウイルスゲノムの転写亢進に寄与しており、解糖系が制限される生体内環境ではエピジェネティック調節によるウイルス産生抑制とともに非感染細胞への新規感染も抑制され免疫からの逃避が達成されリザーバー細胞集団が形成されると考えられる。

以上本研究では、代謝シフトというダイナミックな細胞内の変化に着目し生体内での HIV 感染伝播、複製調節機構について検討を進め、翻訳後修飾を介した新たな HIV 複製調節因子を同定した。HIV が感染標的とする細胞は免疫細胞であり、その活性化には細胞代謝の劇的な変容があることが判ってきている。免疫細胞の活性化はウイルスを排除するために必須のプロセスであり生体防御の側面として免疫代謝の研究は重要な位置にあるが、本研究は免疫代謝をウイルスがハイジャックした一端を捉えたものである。今後は、生体内での免疫細胞の代謝変動とともに HIV 感染伝播の研究を進めることで、未だ根治が達成できない HIV 感染症に対する良い方略が生まれ出せると期待できる。

## 5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計5件（うち査読付論文 5件/うち国際共著 0件/うちオープンアクセス 2件）

1. 著者名 Yanagihara Mizushi, Kishimoto Naoki, Nakahara Kanae, Abe Towa, Miura Satoshi, Lin Bangzhong, Fumimoto Megumi, Haruta Junichi, Misumi Shogo, Arisawa Mitsuhiro, Murai Kenichi	4. 巻 29
2. 論文標題 Synthesis and Biological Evaluation of Simplified Ansellone Analogues with Lipophilic Side Chains as HIV Latency Reversing Agents	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Chemistry ? A European Journal	6. 最初と最後の頁 e202300677
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1002/chem.202300677	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 -
1. 著者名 Watanabe Ayumu, Nagatomo Masanori, Hirose Akira, Hikone Yuto, Kishimoto Naoki, Miura Satoshi, Yasutake Tae, Abe Towa, Misumi Shogo, Inoue Masayuki	4. 巻 146
2. 論文標題 Total Syntheses of Phorbol and 11 Tiglane Diterpenoids and Their Evaluation as HIV Latency-Reversing Agents	5. 発行年 2024年
3. 雑誌名 Journal of the American Chemical Society	6. 最初と最後の頁 8746 ~ 8756
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1021/jacs.4c01589	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -
1. 著者名 Yanagihara Mizushi, Nakahara Kanae, Kishimoto Naoki, Abe Towa, Miura Satoshi, Misumi Shogo, Sako Makoto, Arisawa Mitsuhiro, Murai Kenichi	4. 巻 87
2. 論文標題 Total Synthesis of Ansellone G and Phorbadiene	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 The Journal of Organic Chemistry	6. 最初と最後の頁 16913 ~ 16917
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1021/acs.joc.2c02278	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -
1. 著者名 Kishimoto Naoki, Okano Ryosuke, Akita Ayano, Miura Satoshi, Irie Ayaka, Takamune Nobutoki, Misumi Shogo	4. 巻 18:30
2. 論文標題 Arginyl-tRNA-protein transferase 1 contributes to governing optimal stability of the human immunodeficiency virus type 1 core	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Retrovirology	6. 最初と最後の頁 1-9
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1186/s12977-021-00574-0	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 -

1. 著者名 El-Desoky Ahmed H. H., Eguchi Keisuke, Kishimoto Naoki, Asano Toshifumi, Kato Hikaru, Hitora Yuki, Kotani Shunsuke, Nakamura Teruya, Tsuchiya Soken, Kawahara Teppei, Watanabe Masato, Wada Mikiyo, Nakajima Makoto, Watanabe Takashi, Misumi Shogo, Tsukamoto Sachiko	4. 巻 65
2. 論文標題 Isolation, Synthesis, and Structure-Activity Relationship Study on Daphnane and Tiglane Diterpenes as HIV Latency-Reversing Agents	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Journal of Medicinal Chemistry	6. 最初と最後の頁 3460 ~ 3472
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1021/acs.jmedchem.1c01973	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

〔学会発表〕 計25件 (うち招待講演 0件 / うち国際学会 0件)

1. 発表者名 阿部 人和、岸本 直樹、三浦 知志、安武 多恵、高宗 暢暁、三隅 将吾
2. 発表標題 好氣的解糖下で効率的なHIV複製に寄与する解糖系酵素triosephosphate isomeraseの役割
3. 学会等名 令和5年度 日本生化学会九州支部例会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 平野 圭恵、岸本 直樹、入江 彩花、高宗 暢暁、三隅 将吾
2. 発表標題 HIV-1 CAコアの安定化調節におけるリン酸化Thr186の意義の解明
3. 学会等名 第22回 次世代を担う若手ファーマ・バイオフィォーラム2023
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 阿部 人和、岸本 直樹、三浦 知志、安武 多恵、高宗 暢暁、三隅 将吾
2. 発表標題 好氣的解糖下でtriosephosphate isomerase 1はHIV-1複製効率の上昇に寄与する
3. 学会等名 第22回 次世代を担う若手ファーマ・バイオフィォーラム2023
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 岸本 直樹、三浦 知志、安武 多恵、阿部 人和、高宗 暢暁、三隅 将吾
2. 発表標題 メタボリックダイナミクスが制御するHIV感染多様性
3. 学会等名 フォーラム2023 衛生薬学・環境トキシコロジー
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 阿部 人和、岸本 直樹、三浦 知志、安武 多恵、高宗 暢暁、三隅 将吾
2. 発表標題 HIV-1感染は細胞内代謝を好氣的解糖にシフトさせることでTriosephosphate isomerase1を効率的なウイルス複製に寄与させる
3. 学会等名 フォーラム2023 衛生薬学・環境トキシコロジー
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 岸本 直樹、村井 健一、有澤 光弘、三隅 将吾
2. 発表標題 ヒドロベンゾピラン骨格をLRAに応用するための構造活性相関研究
3. 学会等名 第31回 日本抗ウイルス療法学会学術集会・総会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 阿部 人和、岸本 直樹、三浦 知志、安武 多恵、高宗 暢暁、三隅 将吾
2. 発表標題 解糖系酵素Triosephosphate isomerase 1は好氣的解糖下でHIV-1感染促進能を発揮する
3. 学会等名 第96回 日本生化学会大会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 阿部 人和、岸本 直樹、三浦 知志、安武 多恵、高宗 暢暁、三隅 将吾
2. 発表標題 Triosephosphate isomerase 1は好氣的解糖下でHIV-1複製を増強する
3. 学会等名 第37回日本エイズ学会学術集会・総会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 岸本 直樹、阿部 人和、三浦 知志、安武 多恵、高宗 暢暁、三隅 将吾
2. 発表標題 HIV感染細胞の代謝状態に応じて解糖系酵素のウイルス複製における役割は変化する
3. 学会等名 日本薬学会 第143年会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 岸本 直樹、平野 圭恵、三浦 知志、入江 彩花、高宗 暢暁、三隅 将吾
2. 発表標題 HIV-1カプシドコア形成に及ぼすリン酸化の影響
3. 学会等名 第95回 日本生化学会大会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 岸本 直樹、松田 幸樹、前田 賢次、三隅 将吾
2. 発表標題 Latency-reversing agent (LRA) を用いた新規抗HIV併用治療開発への挑戦
3. 学会等名 第30回 日本抗ウイルス療法学会学術集会・総会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 柳原 瑞士、中原 佳苗、岸本 直樹、阿部 人和、三隅 将吾、佐古 真、有澤 光弘、村井 健一
2. 発表標題 Ansellone類の合成研究とHIV潜伏感染再活性化能の評価
3. 学会等名 第64回天然有機化合物討論会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 人羅 勇気、Ahmed H. H. El-Desoky、江口 啓介、岸本 直樹、浅野 聡文、加藤 光、小谷 俊介、中村 照也、中島 誠、三隅 将吾、塚本 佐知子
2. 発表標題 HIV根治薬開発に向けたイモガンピおよびアオガンピ由来のジテルペン類の探索とHIV再活性化作用
3. 学会等名 第64回天然有機化合物討論会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 阿部 人和、岸本 直樹、三浦 知志、田中 啓太、高宗 暢暁、三隅 将吾
2. 発表標題 HIV-1感染に伴う好氣的解糖依存的HIV-1複製調節タンパク質の探索
3. 学会等名 第21回 次世代を担う若手ファーマ・バイオフィォーラム2022
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 平野 圭恵、岸本 直樹、入江 彩花、高宗 暢暁、三隅 将吾
2. 発表標題 HIV-1カプシドコア形成に及ぼすリン酸化の影響
3. 学会等名 フォーラム2022 衛生薬学・環境トキシコロジー
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 岸本 直樹、阿部 人和、三浦 知志、田中 啓太、高宗 暢暁、三隅 将吾
2. 発表標題 代謝リプログラミングはHIV潜伏化に負の作用を示す
3. 学会等名 フォーラム2022 衛生薬学・環境トキシコロジー
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 三浦 知志、岸本 直樹、平野 主恵、入江 彩花、高宗 暢暁、三隅将吾
2. 発表標題 安定なHIV-1カプシドコア形成に関わる因子の探索
3. 学会等名 令和4年度 日本生化学会九州支部例会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 岸本 直樹、Ahmed H. H. El-Desoky、江口 啓介、浅野 聡文、加藤 光、人羅 勇氣、小谷 俊介、中村 照也、土屋 創健、塚本 佐知子、三隅 将吾
2. 発表標題 HIV潜伏感染細胞を排除するためのProtein kinase Cアイソザイム選択的活性化剤の開発
3. 学会等名 令和4年度 日本生化学会九州支部例会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 岸本 直樹
2. 発表標題 HIV複製におけるmoonlightingタンパク質としての解糖系酵素に関する研究
3. 学会等名 令和4年度 日本生化学会九州支部例会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 岸本 直樹、阿部 人和、安岡 紀登、三浦 知志、田中 啓太、高宗 暢暁、三隅 将吾
2. 発表標題 グルコース依存性好氣的解糖は質の高いHIV-1粒子の産生に必要である
3. 学会等名 日本薬学会 第142年会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 エルデソキー アハメド、江口 啓介、岸本 直樹、浅野 聡文、加藤 光、人羅 勇氣、小谷 俊介、中村 照也、土屋 創健、河原 哲平、渡邊 将人、和田 美貴代、中島 誠、渡邊 高志、三隅 将吾、塚本 佐知子
2. 発表標題 イモガンビおよびアオガンビに含まれるジテルペン類のHIV潜伏感染再活性化能に関するSAR研究
3. 学会等名 日本薬学会 第142年会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 岸本 直樹、入江 彩花、三浦 知志、平野 圭恵、岡野 良祐、高宗 暢暁、三隅 将吾
2. 発表標題 HIV-1カプシドコアの安定性に寄与する調節因子の探索
3. 学会等名 第35回 日本エイズ学会学術集会・総会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 安岡 紀登、岸本 直樹、田中 啓太、高宗 暢暁、三隅 将吾
2. 発表標題 グルコースはHIV複製および潜伏感染再活性化の亢進に寄与する
3. 学会等名 第38回 日本薬学会九州山口支部大会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 阿部 人和、岸本 直樹、安岡 紀登、高宗 暢暁、三隅 将吾
2. 発表標題 HIV-1感染細胞における好氣的解糖は質の高いウイルスの形成をサポートする
3. 学会等名 フォーラム2021 衛生薬学・環境トキシコロジー
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 柳原 瑞土、村井 健一、岸本 直樹、阿部 人和、三隅 将吾、有澤 光弘
2. 発表標題 HIV潜伏感染再活性化能を有するanseI lone A及びその誘導体の合成と活性評価
3. 学会等名 第19回次世代を担う有機化学シンポジウム
4. 発表年 2021年

〔図書〕 計0件

〔産業財産権〕

〔その他〕

-

6. 研究組織

氏名 (ローマ字氏名) (研究者番号)	所属研究機関・部局・職 (機関番号)	備考

7. 科研費を使用して開催した国際研究集会

〔国際研究集会〕 計0件

8. 本研究に関連して実施した国際共同研究の実施状況

共同研究相手国	相手方研究機関