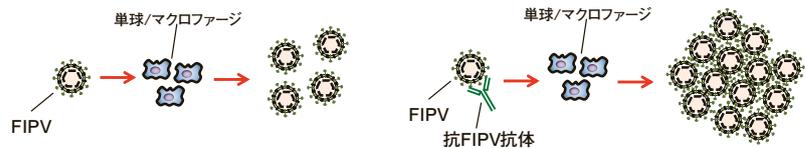


ウイルスの吸着、侵入脱殻、複製を阻害する。その結果、ウイルス感染が防御され、これは細胞性免疫と共に生体内で重要な働きを担っている。しかし、FIPV感染では、この抗体が役に立たず、むしろその感染を早めることがある。上述のようにFIPVはマクロファージを標的細胞の1つとしているが、あらかじめ存在した抗体と結合したウイルスが抗体のFc部分とマクロファージのFcレセプターを介して感染し、それが感染増強の誘因となって重篤な経過をとっている(図1)^[8,9]。しかし、これらの事実の多くは組織培養が容易で実験しやすいII型のFIPVを用いての成績であり、野外の自然感染例(その多くはI型)ではこのような抗体依存性の感染増強は必ずしも認められておらずその実態は明らかでない。

・ FIPVは、抗FIPV抗体存在下で単球/マクロファージへのウイルス侵入が増強される。



・ マクロファージで感染増強活性を示す抗体は、猫由来株化細胞(上皮細胞系)で中和活性を示す。

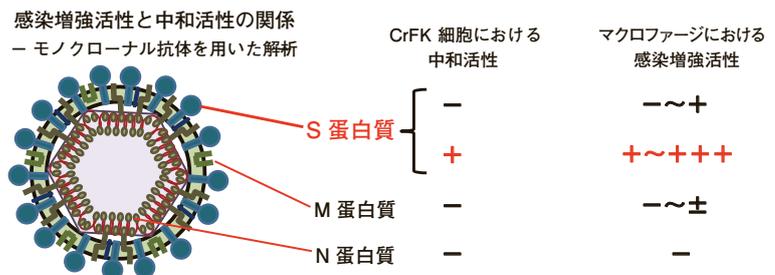


図1 FIPVの増殖抑制に有効な抗ウイルス薬の作用点。(日動協ホームページ、LABIO21カラーの資料の欄を参照)

治療・予防

FIPはウイルス感染症であると同時に免疫介在性の炎症性疾患である。このため、FIPの治療薬には抗ウイルス薬(インターフェロン)と抗炎症剤もしくは免疫抑制剤が併用される。しかし、これらの治療薬は対症療法にすぎず、FIPに対する有効な治療薬は同定・開発されていない。近年、FCoVの増殖機構が解明されつつあり、これらの報告を基にFIP治療を目的とした抗ウイルス薬の同定が試みられている。例えば、FCoVの細胞への吸着・侵入を阻害するペプチド、細胞内侵入を阻害するクロロキン、ウイルス増殖時に必須の酵素である3C-like proteaseを阻害するペプチジル化合物などが同定されている(図2)^[10]。しかし、クロロキン以外はFIPを発症した猫に対する治療効果が確認されておらず、今後の検討が必要である。また、FIPの治療薬開発の研究には細胞培養が容易なII型FIPVのみが用いられている。即ち、野外に多いI型FIPV

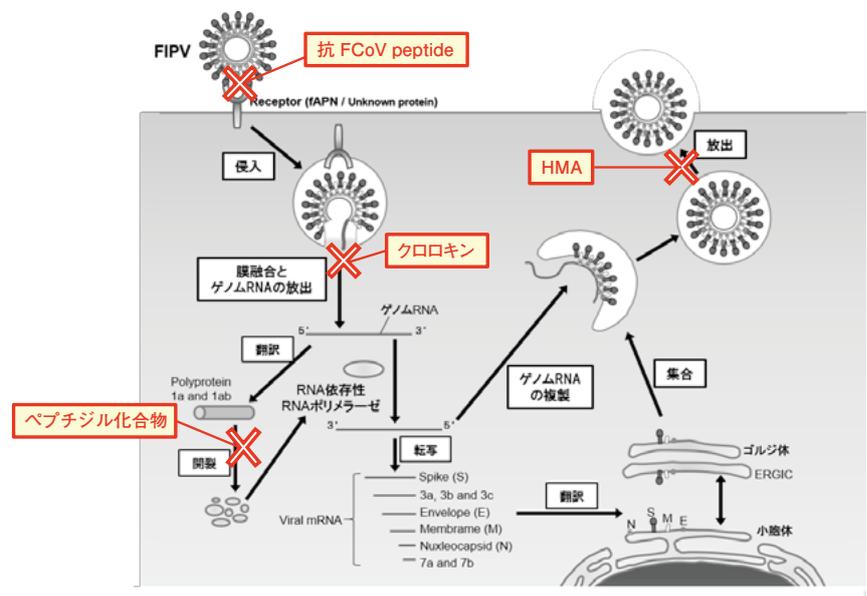


図2 FIPVの抗体介在性感染増強作用のメカニズム。(日動協ホームページ、LABIO21カラーの資料の欄を参照)

に対する治療薬の検討はほとんど行われていない。最近、我々は、猫株化細胞においてI型FIPVとII型FIPVの感染様式が異なる可能性を報告した^[11]。今後は、I型FIPVおよびII型FIPVの両方を用いてFIPの治療薬開発の実験が行われ

ることが期待される。

治療薬と同様に、FIPに対する有効な予防薬は存在しない。米国や欧州の一部ではFIPに対するワクチンが販売されているが、限られた条件のみの使用となっている。FIPの発症予防には細胞性免疫が