

## 30T-pm09

新規アダプター分子STAP-2とEBウイルス産物LMP1の機能的相互作用の解析  
○池田 収<sup>1</sup>, 関根 勇一<sup>1</sup>, 辻 暁<sup>1</sup>, 松田 正<sup>1</sup> (<sup>1</sup>北大院薬)

【目的】新規アダプター分子 STAP-2 (Signal Transducing Adaptor Protein-2) は、その分子内に PH, SH2-like, Pro-rich 領域を有し、サイトカインシグナル伝達を制御する分子であることが明らかとなっている<sup>1)</sup>。最近、STAP-2 は自然免疫応答として知られるグラム陰性菌由来 LPS による、TLR4 を介した NF- $\kappa$ B の活性化調節に関与することが明らかとなった<sup>2)</sup>。Epstein-Barr ウイルス(EBV)はそのウイルス産物である潜在性膜蛋白質 LMP1 を介して NF- $\kappa$ B シグナル伝達系を恒常的に活性化することにより B 細胞の癌化に関与することが知られている。本研究では LMP1 と STAP-2 の機能的相互作用の解析を行った。

【結果・考察】ヒトバーキット B リンパ腫細胞株 Ramos の Tet-on 遺伝子発現誘導システムを用いた LMP1 発現誘導系において、LMP1 の発現により内因性 STAP-2 mRNA 発現が誘導されることが明らかとなった。そこで STAP-2 による LMP1 への作用を 転写因子 NF- $\kappa$ B の活性化を指標に解析した。興味深いことに、LMP1 による NF- $\kappa$ B 転写活性化が STAP-2 の発現により抑制され、LMP1 によって誘導される内因性 IL-6 の産生も STAP-2 発現により抑制されることが明らかとなった。これらの結果から、STAP-2 は LMP1 の活性を抑制する内因性制御因子として作用することが示唆された。現在、STAP-2 による LMP1 の詳細な活性抑制メカニズムについて解析している。

1) Sekine Y. et al. J Biol Chem. 4;280(9):8188-96

2) Sekine Y. et al. J Immunol. 1;176(1):380-9