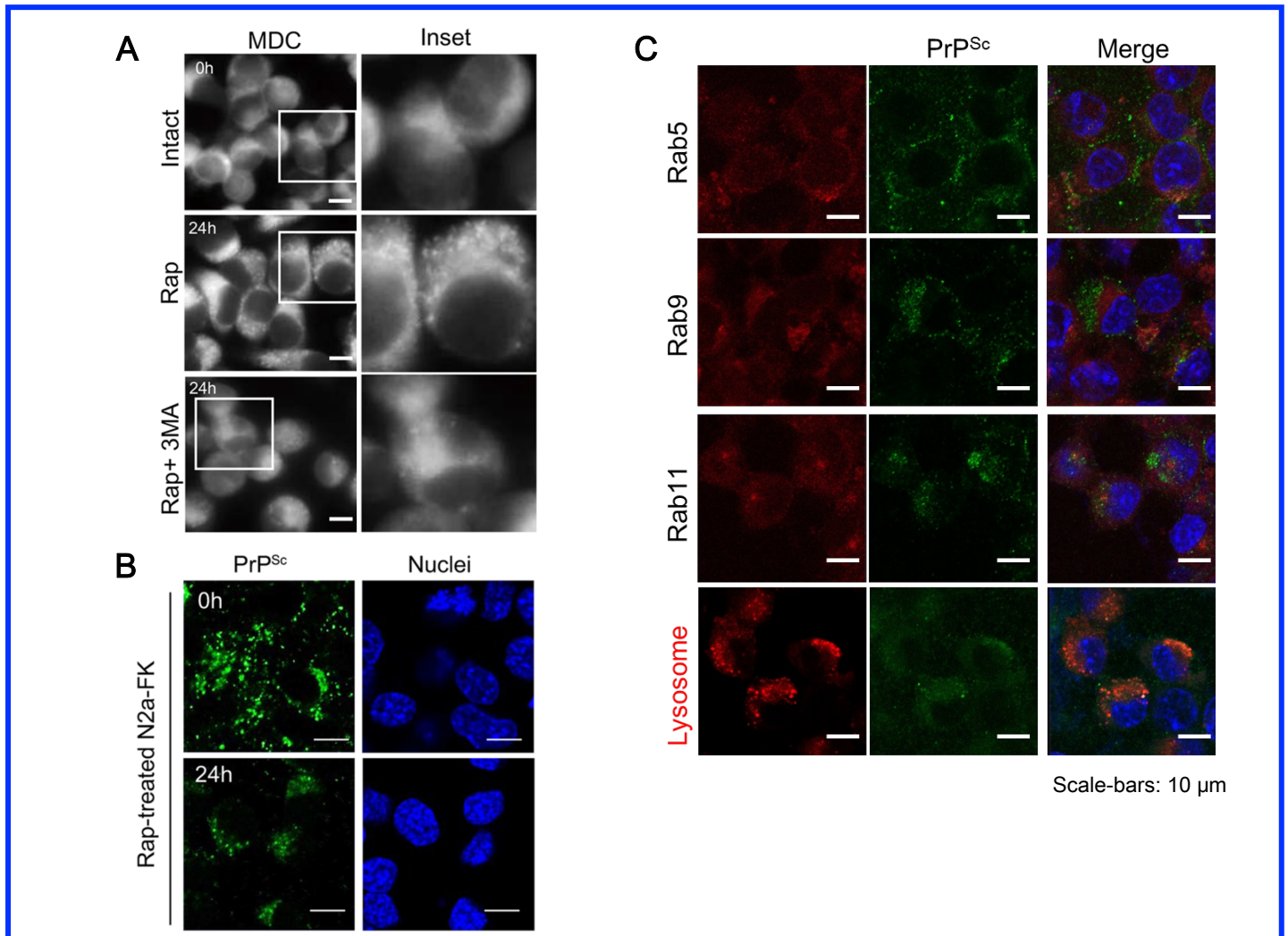


病原体プリオンの宿主の自然免疫応答および 病因機序についての研究

研究開発分担者： 長崎大学大学院医歯薬学研究科・感染分子解析学 石橋大輔



解 説

1. ヒトGSS由来のプリオンが感染したプリオン持続感染細胞(N2a-FK)では、ラパマイシンによってオートファゴリソソームが増加し(図A)、異常型プリオン蛋白(FK-PrP^{Sc})は減少した(図B)。また、FK-PrP^{Sc}は、Lysosomeに多く局在していた(図C)。
2. PrP^{Sc}の分解機構は、治療薬開発のターゲットになる。