

提出日：2019年 5 月 17 日

平成 30 年度 大阪大学蛋白質研究所 拠点事業

## (2) 研究成果の概要

課題名	インフルエンザに続発する細菌感染症の重症化に寄与する宿主・細菌タンパク質の結晶構造解析		
研究代表者	氏名	住友 倫子	
	所属機関名・部局名	大阪大学・大学院歯学研究科	
	職名	講師	
事業名 (該当の事業名の右欄に○)	<input type="radio"/>	共同研究員	
	<input type="radio"/>	超高磁場NMR 共同利用研究課題	
	<input type="radio"/>	クライオ電子顕微鏡共同利用研究課題	
	<input type="radio"/>	客員フェロー	
蛋白研受入担当教員名	鈴木 守		
<p>A 型インフルエンザウイルス (IAV) による主な死因の一つは、化膿レンサ球菌や肺炎球菌による細菌性肺炎の合併である。本研究では、IAV 感染に伴い表在化する glycoprotein 96 (GP96) と相互作用する細菌表層分子を検索し、その立体構造を基盤にした新たな予防法および治療法の開発に繋がる情報を得ることを目的とした。</p> <p>GP96 の組換え体と反応する化膿レンサ球菌の菌体表層タンパク質を免疫沈降法により回収した結果、ヒスチジン三連構造を有するタンパク質が GP96 結合分子として同定された。Caco-2 をトランスウェルフィルターシステムで培養し、<i>in vitro</i> 上皮バリアモデルとした。この上皮バリアモデルに、野生株とヒスチジン三連構造タンパク質欠失株をアピカル部位から感染させ、細菌の下部チャンバーへの到達を上皮バリア通過能として評価した。その結果、欠失株の上皮バリア通過能は、野生株と比較して有意に低下した。</p> <p>以上の結果から、二次的に感染する化膿レンサ球菌は IAV 感染により表在化した GP96 と菌体表層に発現するヒスチジン三連構造タンパク質との相互作用を介して宿主細胞に付着・侵入することが示唆された。</p>			

※本様式は、“拠点事業成果報告”として、拠点ホームページにて公開させていただく予定です。

※必ず A4 用紙 1 枚におさめて下さい。 ※提出期限：令和元年 5 月 17 日（金） ※提出の際は PDF 変換して下さい。

※提出先：大阪大学蛋白質研究所拠点プロジェクト班 E-mail: tanpakuken-kyoten@office.osaka-u.ac.jp