各GPI-アンカータンパク質分子種はGPI付加シグナルに依存して固有の脂質ラフトを形成する　【MS Pゴシック 14pt】

○山口亜利沙１、小谷典弘２、本家孝一１　[MS Pゴシック　12pt]　発表者に○印

（１高知大学医学部生化学、２埼玉医科大学生化学） [MS Pゴシック　12pt]

【MS P明朝　11pt】我々は昨年、哺乳動物細胞内に発現させたHRP融合タンパク質と会合する分子を解析するためのEMARS法を報告した。この方法は、HRPによる標識試薬のラジカル化を特徴とする。今回、標識試薬にフルオレセインチラミド（FT）を用いる新しいEMARS法を開発した。FTのラジカル化には過酸化水素を必要とするが、以前用いていたアリールアジド試薬と比して反応性が高く、内在性酵素による非特異的反応も抑制された。この改善により、細胞内オルガネラ内の会合分子の解析が可能となった。さらに、新EMARSシステムを用いて、脂質ラフトにおけるGPI-アンカータンパク質の会合形成を調べた。ヒト崩壊促進因子（DAF）とヒトThy-1由来のGPI付加シグナル配列を、それぞれ別々にHRPのC末端に連結した二種類のGPI-アンカー型HRP融合タンパク質（HRP-DAFGPIとHRP-Thy1GPI）をヒトHeLa S3細胞に発現させ、EMARS反応を行った。その結果、元来のDAFとThy-1は、それぞれもっぱらHRP-DAFGPIとHRP-Thy1GPIと会合することがわかった。さらに、DAFとThy-1のN型糖鎖は異なり、それぞれHRP-DAFGPIとHRP-Thy1GPIと同じタイプのN型糖鎖をもっていた。この結果は、各GPI-アンカータンパク質分子種はGPI付加シグナルに依存して固有の脂質ラフトを形成することを示し、このことは、EMARS法が個々の脂質ラフトを選別できることを示す。

マーカー部分を全て削除して下さい。