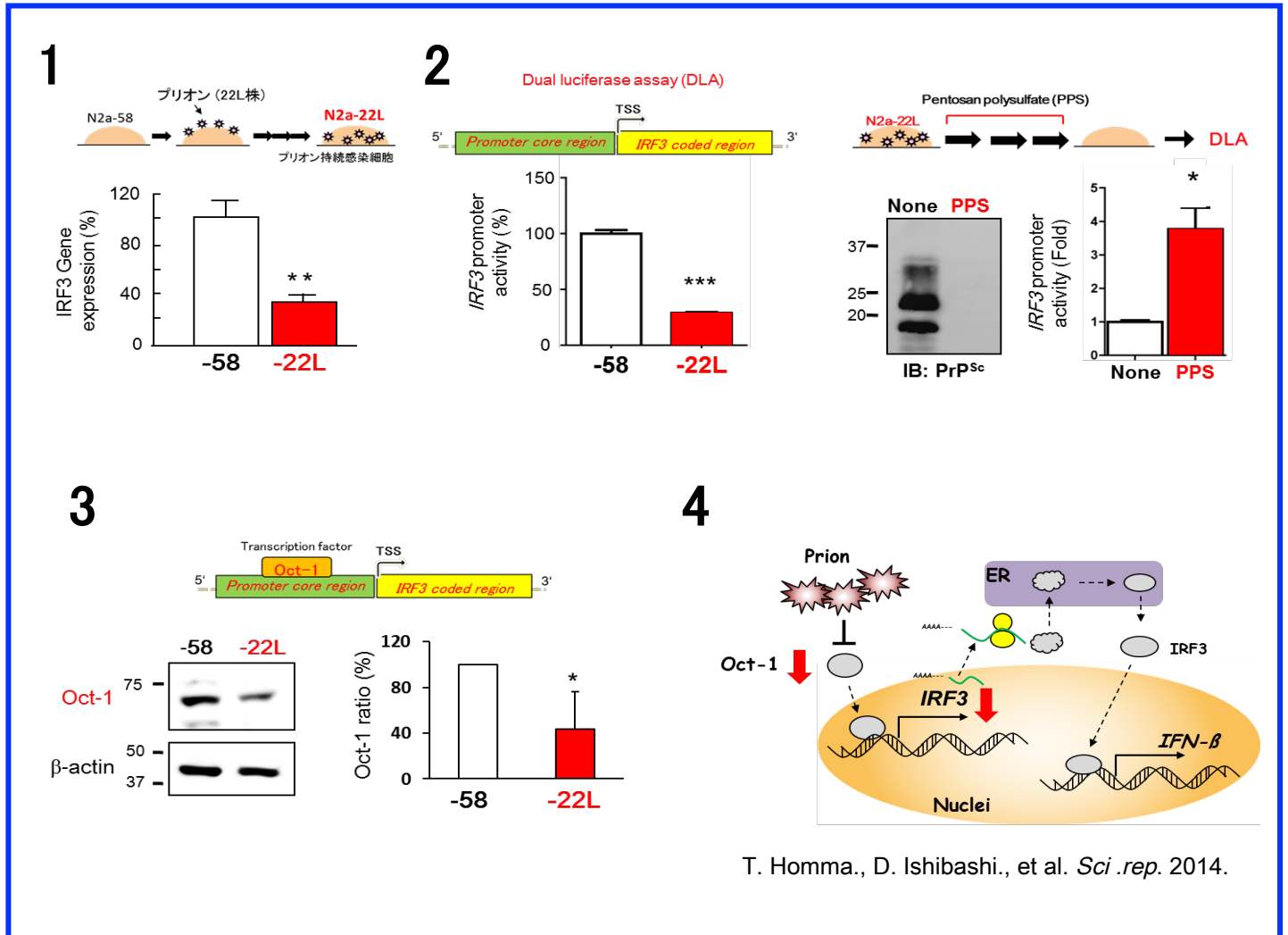


## 転写因子IRF3に対するプリオンの抑制メカニズム

研究分担者: 長崎大学医歯薬学総合研究科感染分子解析学 石橋大輔



### 解 説

1. プリオン持続感染細胞では転写因子IRF3の発現が減少していた。
2. IRF3のプロモーター活性はプリオン持続感染細胞では減少した。また抗プリオン薬 (PPS) によるPrP<sup>Sc</sup>の発現減少と共に、その活性が増加した。
3. IRF3プロモーター活性に重要な転写因子Oct-1の発現が、プリオン持続感染細胞では減少していた。
4. プリオン感染後のIRF3発現低下は、Oct-1の発現減少に伴った結果と示唆された。