

**Tmem100 Is a Regulator of TRPA1-TRPV1 Complex and Contributes to Persistent Pain****Tmem100 は TRPA1-TRPV1 複合体の制御因子であり、持続痛に寄与する**

Weng HJ, Patel KN, Jeske NA, Bierbower SM, Zou W, Tiwari V, Zheng Q, Tang Z, Mo GC, Wang Y, Geng Y, Zhang J, Guan Y, Akopian AN, Dong X.

**Neuron** 85, 833-846, 2015

TRPA1 と TRPV1 は重要な疼痛メディエーターであるが、これらの相互作用がどのように持続痛に寄与するかは不明である。本研究で、Tmem100 が TRPA1-TRPV1 複合体形成の増強調節因子であることを明らかにした。Tmem100 は後根神経節ニューロンにおいて TRPA1・TRPV1 と共発現し、複合体を形成する。Tmem100 欠損マウスには炎症性機械的痛覚過敏および TRPA1 関連疼痛の減弱がみられたが、TRPV1 関連疼痛の減弱はみられなかった。異種発現系を用いた単一チャンネル電流記録は、Tmem100 が TRPV1 依存的に TRPA1 機能を増強することを明らかにした。Tmem100 ミュータントである Tmem100-3Q は Tmem100 とは逆の作用（TRPA1-TRPV1 相互作用の増強、TRPA1 機能の強い阻害）を示した。Tmem100-3Q の C 末端配列をモチーフにして作成した細胞膜透過性ペプチド（Tmem100-3Q CPP）は Tmem100-3Q と同様の作用を示し、持続痛を抑制した。本研究で、TRPA1-TRPV1 複合体の調節条件を明らかにし、Tmem100-3Q CPP が疼痛治療に有用であることを示した。

論文紹介者：東京歯科大学 生理学講座 大学院 2年 倉島竜哉