

[学会]

第867回千葉医学会例会

第二内科例会

研究発表会

日 時：平成4年12月18日(金)午後2時より

場 所：千葉大学医学部本館5階大講堂

例 会

日 時：平成4年12月19日(土)午前9時より

場 所：ホテルニューツカモト3階鳳凰の間

1. Fcε RIγ 鎖リン酸化アミノ酸のシグナル伝達における役割

落合賢一 (東邦大・佐倉)

TCR-CD3complex-ζ 鎖を欠失したマウス T cell line, 2M2にラット Fcε RI α, β 鎖 DNA と, ワイルドタイプおよび, セリン, スレオニン, チロシンミュータント γ 鎖 DNA をコトランスフェクトして Fcε RI γ 鎖のリン酸化アミノ酸のいずれがシグナル伝達に重要であるか検討した。CD3を介する Ca²⁺ influx, IL-2産生の解析より Fcε RIγ 鎖チロシン残基がレセプター重合後のシグナル伝達に必要であることが示された。また Fcε RI を介するシグナル伝達の解析結果より, レセプターサブユニット同士および他の会合分子の重合関係の解析が必要と考えられた。

3. Pituitary Adenylate Cyclase Activating Polypeptide (PACAP) によるラット海馬神経細胞での細胞内カルシウム動員作用

龍野一郎 (鹿島労災)

視床下部性神経ペプチドである PACAP はラット 18 日目の胎児の海馬より採取し培養した神経細胞において最小濃度 0.1nM より細胞内カルシウムを刺激始め, 濃度依存性に反応する細胞の数を増加させたが, 0.1μM でも反応細胞数は約33%にすぎなかった (ED 50=2.6+0.77nM)。

4. 成長因子の情報伝達機構

—PI 3 キナーゼと IRS 1 について—

山本恭平 (千大)

Phosphatidylinositol 3-kinase (PI 3-kinase) が, in vivo において insulin like growth factor-1 (IGF-1)

刺激後, どのような蛋白と結合するかを検討した。PI 3-kinase に対する抗体を用いて免疫沈降を行い, 回収された蛋白を抗ホスホチロシン抗体で検出したところ, insulin receptor substrate 1 (IRS 1) が認められた。PI 3-kinase は, IGF-1 刺激後, IGF-1 receptor によりチロシンリン酸化された IRS 1 と結合することが明らかとなった。

5. インシュリン抵抗性の機序について
—インシュリン受容体分解産物の関与—

吉田勢津子 (千大)

高インシュリン状態によって細胞膜からはインシュリン受容体が減少する反面, 細胞質内ではインシュリン受容体の β-サブユニットのプロテアーゼ分解物 β-フラグメントが増加する。さらにこの β フラグメントはインシュリン刺激による受容体の自己リン酸化を抑制することが判明した。以上より高インシュリン血症においても同様に β フラグメントが産生され, インシュリンの情報伝達を阻害する可能性が考えられた。

6. ホスホチロシン脱リン酸化酵素とインスリン作用

橋本尚武 (千大)

肝で多く発現している三種のホスホチロシン脱リン酸化酵素をクローニングし, 発現ベクターを用い大腸菌に蛋白を発現させその性質を調べた。LAR は LRP, PTP-IB に比しインスリンリセプター (IR) の kinase domain のチロシンを速く脱リン酸化した。それに平行し IR の kinase 活性も低下した。また LRP は他に比べ IR よりも EGF リセプターを強く脱リン酸化した。LAR はインスリン作用を制御している主な脱リン酸化酵素であると考えられる。