

## CD19, CD22による自己抗体産生機序に関するシグナル伝達分子の同定

著者	佐藤 伸一
著者別表示	Sato Shinichi
雑誌名	平成11(1999)年度 科学研究費補助金 特定領域研究 (A) 研究概要
巻	1999
ページ	2p.
発行年	2016-04-21
URL	<a href="http://doi.org/10.24517/00060759">http://doi.org/10.24517/00060759</a>



# CD19,CD22による自己抗体産生機序に関与するシグナル伝達分子の同定

Research Project

All

## Project/Area Number

11148211

## Research Category

Grant-in-Aid for Scientific Research on Priority Areas (A)

## Allocation Type

Single-year Grants

## Research Institution

Kanazawa University

## Principal Investigator

佐藤 伸一 金沢大学, 医学部・附属病院, 講師 (20215792)

## Co-Investigator(Kenkyū-buntansha)

竹原 和彦 金沢大学, 医学部, 教授 (50142253)

## Project Period (FY)

1999

## Project Status

Completed (Fiscal Year 1999)

## Budget Amount \*help

¥1,600,000 (Direct Cost: ¥1,600,000)

Fiscal Year 1999: ¥1,600,000 (Direct Cost: ¥1,600,000)

## Keywords

CD19 / CD22 / B細胞 / シグナル伝達分子 / 自己免疫 / Vav

## Research Abstract

本研究の特徴はCD19トランスジェニックマウス、CD19ノックアウトマウスおよびCD22ノックアウトマウスを用いてin vivoにおける自己抗体産生を来す「シグナルのバランスの異常」を、CD19あるいはCD22を介して活性化あるいは抑制されるシグナル伝達分子を同定することによって、分子のレベルで明らかにしようとするものである。CD19トランスジェニックマウスではB細胞数が少なく、実験には主にCD19ノックアウトマウスおよびCD22ノックアウトマウスを用いた。B細胞全体としてのチロシンリン酸化は、CD19ノックアウトマウスでは抗IgM抗体刺激前および刺激後ともに著明に減弱していた。これに対して、CD22ノックアウトマウス由来B細胞では一部のシグナル伝達分子にチロシンリン酸化の減弱が認められたものの、全体としては野生型マウスと大きな差はなかった。次に、免疫沈降法を用いて各シグナル伝達分子におけるチロシンリン酸化を検討した。CD19ノックアウトマウス由来B細胞では、野生型マウス由来B細胞と比較して抗IgM抗体刺激後、Vavのチロシンリン酸化が減弱していた。一方、CD22ノックアウトマウス由来B細胞では抗IgM抗体刺激後、Vavのチロシンリン酸化は亢進していた。このVavチロシンリン酸化は抗CD19抗体で刺激しても亢進していた。このように、VavはCD19とCD22のシグナル伝達経路の下流にあって、CD19とCD22によって逆方向に制御されるシグナル伝達分子であることが明らかとなった。この事実によって、VavがCD19とCD22の下流にあって、自己免疫を制御するシグナル伝達分子の候補である可能性が考えられた。

# Report (1 results)

---

1999 Annual Research Report

**URL:** <https://kaken.nii.ac.jp/grant/KAKENHI-PROJECT-11148211/>

Published: 1999-03-31 Modified: 2016-04-21