

受容体分子ががん発症抑制

免疫監視説のメカニズム証明

筑波大

健康な人でも体内では毎日3000個ものがん細胞が新たにつくられているが、がんを発症しないのは免疫が、発症を抑制しているため。1960年にノーベル医学賞を受賞したオーストラリアの免疫学者、バーネット氏の仮説で「がん免疫監視説」と呼ばれる。筑波大大学院人間総合科学

研究科の渋谷彰教授らは17日、バーネット氏の仮説を分子レベルで証明したと発表した。大阪大との共同研究。渋谷教授によると、「キラーT細胞」と呼ばれる免疫細胞の表面に「DNAM1（ディーナム・ワン）」という免疫系受容体分子が、がん細胞を見つけ出し、細胞と結合してがんを殺すという。

この受容体分子の働きを強化することができれば、がんにかかりやすい人の発症を事前に抑える予防薬の開発にもつながるといふ。

遺伝子組み換え技術を使って、免疫系受容体分子「DNAM1」がないマウスをつくり、繊維肉腫というがんを発症させる実験をしたところ、受容体分子がないマウスは160日ほどで100%ががんが発症したのに対し、普通のマウスは250日経っても80%しか発症しなかった。

乳頭腫というがんの場合は、受容体分子がないマウスは140日ほどですべて発症したのに対し、普通のマウスは200日以上経過しても20%しか発症しなかった。

がん発症を抑えるメカニズムは、キラーT細胞の表面についている免疫系受容体分子「DNAM1」が、がん細胞の60〜70%に多く発現する「CD155」や「CD112」

と呼ばれる受容体の特別な目印を見つけて、受容体にくっついて殺すと考えられるという。

このメカニズムは試験管レベルの実験では証明されているが、実際に動物の体内で起きたことが実証されたのは初めてという。

（鈴木宏子）