

(第3種郵便物認可)

サイ・テック 知と技の発信

【437】

埼玉大学・理工学研究の現場

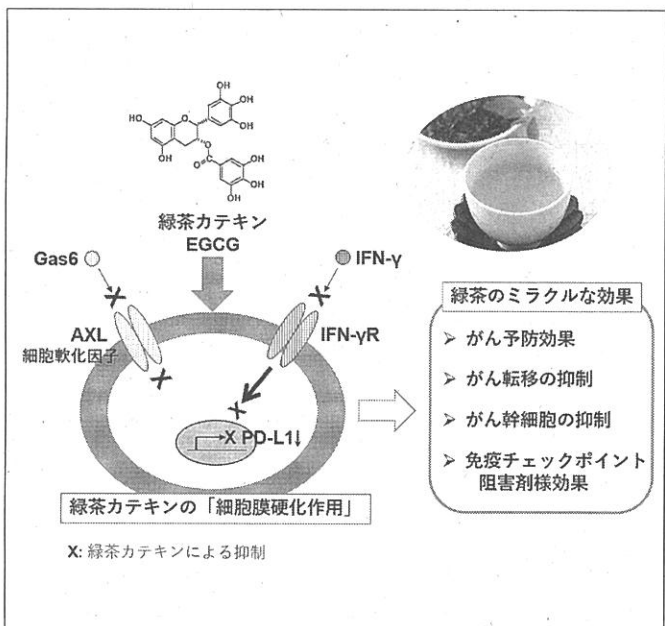
「緑茶とがん細胞の硬さの謎」というタイトルで、私共の研究を第210回サイ・テックに掲載していただいたから5年が経過した。細胞の硬さは、原子間力顕微鏡を用いてヤング率Paとして計測できる。例えば、正常な気管支上皮細胞は、3050Pa以上であるが、肺がん細胞は3000Pa以下、さらに転移しやすい肺がん細胞は300Pa以下であり、ヤング率の低い細胞は柔らかいことを示す。すなわち、がん細胞の柔らかさは、がんの転移しやすさ、特に、がん細胞の運動能に深く関連した物理学特性である。最近、私どもは、がん幹細胞の硬さを測定に成功し、がん幹細胞はさ

らに柔らかい性質を持つことを見いだした。がん幹細胞は、がん組織中に数%存在する「幹細胞」の性質をもったがん細胞集団であり、高い腫瘍形成能をもつ。しかも、抗がん剤や放射線に対する治療抵抗性を持つため、再発や転移をもたらすと考えられている。

緑茶に含まれる緑茶カテキンはヒトのがんを予防する。緑茶カキンは正常な細胞の硬さには影響を及ぼさないが、がん細胞、特に細胞膜を硬化させて正常な細胞の硬さに戻すことが分かってきた。緑茶カテキンによる「細胞膜硬化作用」は、細胞軟化因子であるAXL受容体型チロシンキナーゼを

緑茶カテキンのがん予防

菅沼 雅美 教授



抑制し、がん細胞の運動能を低下させてがんの転移を抑制するだけではない。がん幹細胞に対しても抑制効果があることを最近見いだした。

た。この結果は、緑茶カテキンががん幹細胞を標的とする新しいがん治療への応用の可能性を示唆する。

近年、新しいがん治療として免疫チェックポイント阻害剤が注目されているが、緑茶カテキンは「細胞膜硬化作用」によって免疫チェックポイント阻害剤様の作用を誘導するのではないかと考えた。がん細胞の免疫チェックポイント分子であるPD-L1はINF- γ などによってその発現が誘導され、その結果、細胞障害性T細胞(CTL)の作用を抑制してがん細胞はCTLの攻撃から逃れている。期待通り、緑茶カテキンは、細胞膜硬化作用によってINF- γ ななどによって誘導されるPD-L1を減少させ、CTLに対する抑制

効果を回避して、抗腫瘍免疫を回復させることを動物実験で明らかにすることができた。

緑茶カテキンは、がん予防、がん転移抑制、がん幹細胞抑制、および、免疫チェックポイント阻害剤効果など、がん治療においてミラクルな作用を誘導するが、その作用機構を「がん細胞膜硬化作用」として理解できるようになった。

免疫チェックポイント分子、免疫チェックポイント分子には、T細胞に発現するPD-1受容体とがん細胞に発現するPD-L1リガンドが含まれる。PD-L1がPD-1に結合するとT細胞の活性を抑制し、抗腫瘍活性を抑制する。がん細胞はPD-L1の発現によって、抗腫瘍免疫から逃れている。免疫チェックポイント阻害剤のオプジーボなどが、進行したがんに対しても効果的な抗がん効果を示すため近年注目されている。

すがぬま・まさみ 1955年生まれ。78年東京理科大学薬学部卒。86年薬学博士取得。国立がんセンター研究所・がん予防研究部・研究員、埼玉立がんセンター臨床腫瘍研究所・主席主幹を経て2015年から現職。専門は、腫瘍生物学、がんの化学予防、がんの生物物理学