

変性米ぬかアラビノキシランMGN-3による、ヒト末梢血リンパ球からのTNF- α とIFN- γ の生成

M. Ghoneum, Ph.D¹ and A. Jewett²; ¹Department of Otolaryngology, Charles R. Drew University of Medicine and Science, Departments of Neurobiology and ²Microbiology and Immunology, University of California at Los Angeles, School of ¹, ²Medicine and ²Dentistry, LA, CA

近年、米ぬか抽出アラビノキシランMGN-3のヒトNK細胞機能に対する強力な活性作用について証明してきた。健康人へのMGN-3の経口投与は、NK細胞の毒性活性を著しく増加させる。MGN-3を用いた末梢血処理のin vitro実験においては、NK細胞毒性が有意に上昇するという結果が得られた。さらに、IL-2で活性化したNK細胞にMGN-3を添加すると、相乗的にNK細胞毒性を増加させるという結果が得られた。次に、MGN-3によりNK毒性活性が上昇するというメカニズムについて実験した。MGN-3によるNK細胞毒性機能の上昇は、TNF- α とIFN- γ の分泌量における著しい上昇と平行して生じた。末梢血リンパ球は1mg/mlと100 μ g/mlの濃度のMGN-3で処理され、上澄みがELISA assayにかけられた。結果は、MGN-3が強力なTNF- α の生産者であり、単独使用においてTNF- α の分泌を誘発することがわかった。IL-2とMGN-3の併用による末梢血リンパ球の処理においては、TNF- α とIFN- γ 分泌を相互作用的に生産するという結果が出た。また、鍵細胞表面レセプターの発現におけるMGN-3の機能を調べた。結果は、MGN-3は早期活性抗原CD69の発現を上昇させるということが分かった。さらに、IL-2レセプターCD25と細胞接着分子ICAM-1(CD54)は、MGN-3の投与により上昇した。高精製されたNK細胞をMGN-3を用いて処理することにより、NK細胞毒性機能も上昇し、TNF- α とIFN- γ の生成も増加した。NK細胞毒性活性、またTNF- α とIFN- γ の分泌におけるMGN-3とIL-2の相互依存的効果も、精製NK細胞を実験に使用すると明らかであった。全体的に見て、このデータにより、MGN-3は新しい生体応答調節物質であり、既存の免疫治療のモダリティーに対して安全な補完・補助として使用できると考えられる。