

UC-II[®]非変性II型コラーゲンによる関節ケア — 経口免疫寛容の作用機序と摂取効果 —

ロンザ(株) つるわか ひろひと 鶴若 裕仁、はまだ けんいち 濱田 憲一、おうどう さとし 王堂 哲

はじめに

厚労省によれば、潜在的なケースも含めわが国の「変形性膝関節症(OA)」罹患者数は約3,000万人とされている。これは約2,000万人とされる糖尿病およびその予備軍の規模を上回る。本稿では機能性表示食品としても受理実績のある鶏胸軟骨由来UC-II[®]非変性II型コラーゲンを経口摂取することによって関節ケアを行う手法についてご紹介したい。

約30種類が知られているが、このうち関節マトリックスを構成するコラーゲンはII型である。局部でのストレス蓄積の過程で滑膜繊維芽細胞や軟骨細胞からIL-1 β やTNF- α が放出されるとこれがトリガーとなってマトリックスメタロプロテアーゼ(MMP)が発現しII型コラーゲンの分解が亢進する。この状況下、本来感染源の排除を担う単球由来のマクロファージが関節包に侵入し²⁾ MMPの分解産物(II型コラーゲン断片)を異物と認識して攻撃が活性化されると局所での炎症に歯止めがかからなくなっていく。

SAMPLE

1. 関節組織と変形性関節症の発生機序

1) 関節は本来痛覚を欠いた衝撃吸収組織である

関節組織は65〜アグリカン、ヒアルロン酸、骨を支持する役割を担っており、骨を支持する役割を担っている。関節組織は65〜アグリカン、ヒアルロン酸、骨を支持する役割を担っている。関節組織は65〜アグリカン、ヒアルロン酸、骨を支持する役割を担っている。

**こちらはサンプルページです。
本資料全頁のご請求は、お問合せフォームよりご連絡ください。**

なおこの一連のイベントは免疫系が自己細胞を非自己と見誤ることに起因しているが、自己免疫疾患の関節リウマチ(関節炎)や変形性関節症(OA)と共通した組織の意味で生体防衛」ととらえることには適宜の制動の役割を担うの

2) 変形性関節症(OA)について

日常の運動負荷によって関節軟骨の表面には軽度の摩擦が起き、生じた摩擦片は滑膜に存在するマクロファージによって清掃される。その一方では組織再生により摩擦が補われており、健常時には「…摩擦⇒清掃⇒再生…」のサイクルが同調している。しかし加齢や肥満、過度な運動等により摩擦が再生を上回る状況になると滑膜の炎症、水分・弾力減衰などが負の連鎖に陥り痛みや可動域の制限などの不具合が徐々に自覚されるようになる。また摩擦部の修復が不完全に終始するといびつな形態変化(骨棘形成・関節間隙の狭小化など)も生じ、ついにはOAに至る。

3) 関節滑膜の炎症

コラーゲンは動物界で最も大量に存在する細胞外マトリックスタンパク質であり、3重らせん構造を持つことが特徴である。各々個別の遺伝子にコードされた

2. 経口免疫寛容の作用機序

1) 制御性T細胞と経口免疫寛容

経口摂取した抗原が小腸の回腸部まで移送されると、消化管免疫器官GALT(腸管関連リンパ組織: gut-associated lymphoid tissue)の上皮細胞(M細胞)を介して「パイエル板」と呼ばれる集合リンパ小節に終着する。人体最大の免疫器官であるGALTは有害異物の排除に働く免疫系とは異なり、食物成分や腸内細菌など「生命維持のために有益な抗原」を判別して寛容に受け入れるしくみ(経口免疫寛容)を備えている。ここで食品のように摂取量が大量である場合、免疫系は不応答性(アナジー)の状態となり相互作用を起こさなくなる。一方、微量の抗原が繰り返し送り込まれるケースではT-regが誘導される。T-regは局地で「誤爆や暴走」を繰り返している免疫系を適宜に制動する役割りを果たす。以下にT-regの生成と作用機序の概要を述べる。