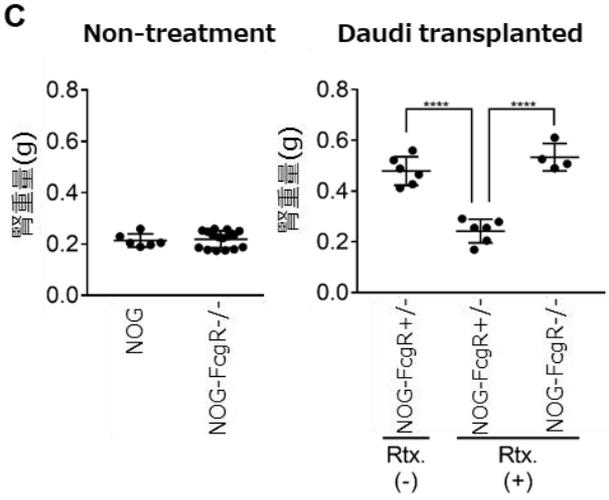
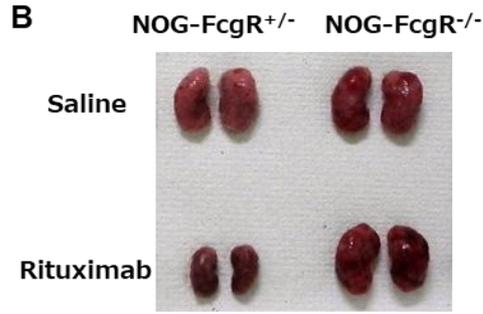
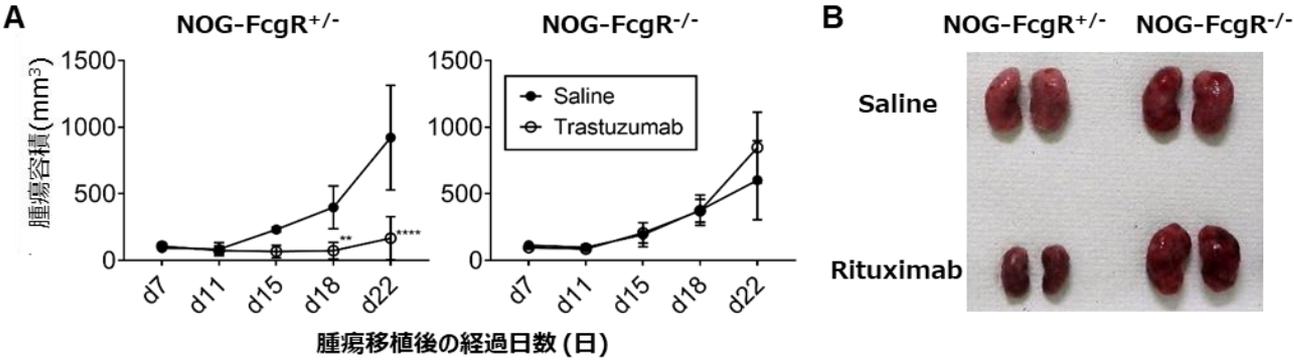


**NOGFマウス :**

**マウス貪食細胞によるADCC活性の消失 : ヒト胃がん細胞株4-1ST (固形腫瘍)**



系統の表記  
 NOG-FcgR<sup>-/-</sup> = NOGF

*Katano et. al., Frontiers in Immunology, Oct. 2020と同様のデータを別途抜作成し掲載した。*

# マウス貪食細胞によるADCC活性の消失

## ヒト胃がん細胞株4-1ST（固形腫瘍）（解説）

- NOGF マウスを使用することで、ヒト NK 細胞特異的な ADCC 活性を検出するシステムを構築できた。
- 胃癌由来の HER2 陽性細胞株である 4-1ST を NOG-FcgR<sup>+/-</sup> マウス（表現型はNOGマウスと同じ）に移植し、その後トラスツズマブで処理すると、腫瘍の増殖が強く抑制された (図 A)。
- NOG-FcgR<sup>-/-</sup>(NOGF)マウスでは 4-1ST 腫瘍の増殖抑制が全くなかった (図 A)。
- CD20 陽性 Daudi Burkitt リンパ腫細胞株を NOG-FcgR<sup>+/-</sup> マウスに静脈内移植したところ、リツキシマブ単独での治療により、Daudi が優先的に蓄積してコロニーを形成する腎臓の腫脹が強く抑制された (図 B、C)。
- 対照的に、NOG-FcgR<sup>-/-</sup>(NOGF)マウスにおけるリツキシマブ治療によるDaudi増殖抑制の程度は、NOG-FcgR<sup>+/-</sup>マウスのレベルの約30~40%に減少した (図 C)。
- これは、抗CD20抗体を使用した免疫組織化学によっても確認された (データは示していない)。
- これらの結果は、マクロファージと好中球を含むマウスの自然免疫細胞が、マウスFcgR分子を介した抗体依存メカニズムによってヒト腫瘍細胞を活発に殺傷していること、NOG-FcgR<sup>-/-</sup>(NOGF) マウスがこれらの内因性効果を排除するのに有用であることを示唆しています。

系統の表記

NOG-FcgR<sup>-/-</sup> = NOGF