

陽性の手袋およびカテーテル抽出液では各種の炎症性サイトカインの産生が誘導された。このサイトカイン産生誘導活性は、エンドトキシンを効率良く吸着除去するデトキシゲル TM カラム（ポリミキシンB固定化アガロースアフィニティーカラム）を用いて各試料を処理することにより完全に消失したと共に、中和型および競合型エンドトキシンインヒビターにより顕著に抑制された。更に、デトキシゲル TM カラム処理した試料はウサギに対する発熱活性も消失し、また、各試料のリムルス活性は中和型のエンドトキシンインヒビターである CAP-18 により抑制された。ポリミキシンB<sup>17</sup> は、カチオン性の抗生物質であり、エンドトキシンに存在する陰性荷電基、主にリン酸基とイオン結合することによりエンドトキシンの活性を阻害する物質として良く知られている。CAP-18<sup>8,18</sup> は分子量 18 kDa の塩基性蛋白（Cationic Antimicrobial Protein）であり、アルギニンやリジンなどの塩基性アミノ酸を含む親水性領域とフェニルアラニン、ロイシン、イソロイシンなどの疎水性アミノ酸が、それぞれ片面に偏在する両親媒性の物質である。それ故 CAP-18 の塩基性部分のアミノ酸がリピドAのリン酸基にイオン結合し、疎水性アミノ酸部分がリピドAの脂肪酸部分と疎水結合することにより、エンドトキシンの作用を中和するものと考えられている。エンドトキシン活性の中和作用の原理上、ポリミキシンBと CAP-18 はエンドトキシンの特異的なインヒビターではなく、事実、CAP-18 は抗菌物質としてエンドトキシンを持たないグラム陽性細菌に対する抗菌活性を示す<sup>18</sup>。一方、Suc-406 および B-464 はリピドAと類似の構造を持つ競合的インヒビターであり、エンドトキシンに対する特異的なインヒビターである<sup>19,20</sup>。

本研究により得られたこれらの成績は、ラテックス製品中に存在する発熱性物質がエンドトキシンであることを明確に示している。但し、発熱陽性のラテックス製手袋抽出液のウサギ発熱活性、リムルス活性および各種サイトカイン産生誘導活性はデトキシゲル TM カラム処理により完全に消失したが、カテーテル抽出液の場合と異なり、MM6-CA8 細胞に対する IL-6 産生誘導活性は各種エンドトキシンインヒビターにより完全には抑制されなかった。この原因としては、同抽出液中に存在する物質（例えばタンパク類）により、各阻害剤の効果が抑制された可能性が考えられる他、ラテックス製手袋抽出液中にはエンドトキシン以外の発熱性物質も存在している可能性をも示唆している。

現在市販されているラテックス製手術用手袋のほとんどは主にコーンスターチ由来のパウダーが塗布されている。同パウダーはラテックスアレルギーばかりでなく微生物やエンドトキシンを吸着し、手術時におけるこれらの生理活性物質の空気伝達（暴露）や患者体内への直接侵入を担っているという報告がある<sup>10</sup>。エンドトキシンによるラテックス製手術用手袋の汚染状況について検討した研究は非常に少ないが、リムルス試験の成績から同手袋には ng ~ μg オーダーのエンドトキシンが含まれていると報告されている<sup>10,11</sup>。また、これらの研究の中には、ラテックス製手袋に含まれるエンドトキシンが、直接、接触皮膚炎を惹起するという報告<sup>11</sup>や、エンドトキシンがアジュバント活性、B細胞マイトジェン

活性および各種炎症性サイトカイン誘導能などを示すことを理由に、ラテックスアレルギーによる即時型アレルギーおよび化学物質による遅延型アレルギー反応の増強に参与していることを示唆する報告もある<sup>21,22</sup>。このように、医療用品の発熱性物質汚染による不具合は、単なる発熱のみにとどまらず、近年、急速に浮上してきたラテックスアレルギーの発症や症状の進展などにも関与していることが示唆されている。

#### E. 参考文献

- [1] H. Kato, Y. Haishima, T. Iida, A. Tanaka and K. Tanamoto. (1998). Chemical structure of lipid A isolated from Flavobacterium meningosepticum lipopolysaccharide. *J. Bacteriol.*, 180, 3891-3899.
- [2] H. Kumada, S. Kondo, T. Umemoto and K. Hisatsune. (1993). Chemical structure of the 2-keto-3-deoxyoctonate (KDO) region of lipopolysaccharide isolated from Porphyromonas (Bacteroides) gingivalis. *FEMS Microbiol. Lett.*, 108, 75-80.
- [3] 第 13 改正日本薬局方. 厚生省.
- [4] D.D. Groote, P.F. Zangerle, Y. Gevaert, M.F. Fassotte, Y. Beguin, F. Noizat-Pirenne, J. Pirenne, R. Gathy, M. Lopez, I. Dehart, D. Igot, M. Baudrihaye, D. Delacroix and P. Franchimont. (1992). Direct stimulation of cytokines (IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ , IL-6, IL-2, IFN- $\gamma$  and GM-CSF) in whole blood. I. Comparison with isolated PBMC stimulation. *Cytokine*, 4, 239-248.
- [5] M. Hirata, Y. Shimomura, M. Yoshida, J.G. Morgan, I. Palings, D. Wilson, M.H. Yen, S.C. Wright and J.W. Larrick. (1994). Characterization of a rabbit cationic protein (CPI18) with lipopolysaccharide-inhibitory activity. *Infect. Immun.*, 62, 1421-1426.
- [6] M. Imoto, H. Yoshimura, T. Shimamoto, N. Sakaguchi, S. Kusumoto and T. Shiba. (1987). Total synthesis of Escherichia coli lipid A, the endotoxically active principle of cell surface lipopolysaccharide. *Bull. Chem. Soc. Jpn.*, 60, 2205-2214.
- [7] W.J. Christ, O. Asano, A.L. Robidoux, M. Perez, Y. Wang, G.R. Dubuc, W.E. Gavin, L.D. Hawkins, P.D. McGuinness, M.A. Mullarkey, M.D. Lewis, Y. Kishi, T. Kawata, J.R. Bristol, J.R. Rose, D.P. Rossignol, S. Kobayashi, I. Hishinuma, A. Kimura, N. Asakawa, K. Katayama and I. Yamatsu. E5531, a pure endotoxin antagonist of high potency. *Science*, 268, 80-83.
- [8] M. Hirata, S.C. Wright and J.W. Larrick. (1996). Endotoxin-neutralizing proteins for sepsis and endotoxin shock, p. 109-115. In K. Okada and H. Ogata (eds), *Shock from Molecular and Cellular Level to Whole Body*, Proceedings of the Third International Shock Congress, Elsevier.
- [9] E.T. Rietschel, L. Brade, U. Schade, U. Seydel, U. Zahringer, S. Kusumoto and H. Brade. (1988). Bacterial endotoxins: properties and structure of biologically active domains, p. 1-41, In E. Schinner, M.H. Richmond, G. Seibert and U. Schwarz (eds.), *Surface structures of microorganisms and their interactions with the mammalian host*. VCH Verlagsgesellschaft mbH, Weinheim, Germany.
- [10] L. Holmdahl and N. Chegini. (1977). Endotoxin and particulate matter on surgical gloves. *Journal of*

Long-Term Effects of Medical Implants, 7, 225-234.

- [11] P.B. Williams and J.F. Halsey. (1997). Endotoxin as a factor in adverse reactions to latex gloves. *Annals of Allergy, Asthma, & Immunology*, 79, 303-310.
- [12] 森田隆司, 岩永貞昭. (1982). 第3章内毒素の生物活性: Limulus test の反応機構. 本間 遜, 岩永貞昭, 丹羽 允, 吉田昌男 (編集), 内毒素: その構造と活性. 医歯薬出版.
- [13] T. Iida, Y. Haishima, A. Tanaka, K. Nishiyama, S. Saito and K. Tanamoto. (1996). Chemical structure of lipid A isolated from lipopolysaccharide of *Comamonas testosteroni*. *Eur. J. Biochem.*, 237, 468-475.
- [14] U. Zahringer, B. Lindner and E.T. Rietschel. (1994). Molecular structure of lipid A, the endotoxic center of bacterial lipopolysaccharides. *Adv. Carbohydr. Chem. Biochem.*, 50, 211-276.
- [15] A. Morimoto, T. Nakamori, T. Watanabe, T. Ono and N. Murakami. (1988). Pattern differences in experimental fevers induced by endotoxin, endogenous pyrogen, and prostaglandins. *Am. J. Physiol.*, 254, R633-R640.
- [16] C. Galanos and M.A. Freudenberg. (1990). Endotoxin: sensitization and mechanisms of host-response, p. 20-29, In J.D. Baumgartner, T. Calandra and J. Carlet (eds.), *Endotoxin from pathophysiology to therapeutic approaches*. Flammarion Medecine-Sciences, France.
- [17] D.R. Storm, K.S. Rosenthal and P.E. Swanson. (1977). Polymyxin and related peptide antibiotics. *Ann. Rev. Biochem.*, 46, 723-763.
- [18] 平田陸正. (1998). 顆粒球由来の生体防御因子: 抗菌性ペプチドを中心として. *Minophagen Medical Review*, 43, 1-15.
- [19] K. Tanamoto. (1995). Chemically detoxified lipid A precursor derivatives antagonize the TNF- $\alpha$ -inducing action of LPS in both murine macrophages and human macrophage cell line. *J. Immunol.*, 155, 8391-8396.
- [20] K. Tanamoto. (1994). Predominant role of the substituents on the hydroxyl groups of 3-hydroxy fatty acids of non-reducing glucosamine in lipid A for the endotoxic and antagonistic activity. *FEBS Letters*, 351, 325-329.
- [21] B.L. Charous, D.H. Beezhold, W.H. Adler and R.G. Hamilton. (1997). Endotoxin: a role in latex allergy?. *Annals of Allergy, Asthma, & Immunology*, 79, 277-280, Guest editorial.
- [22] E. Shmunis and T. Darby. (1984). Contact dermatitis due to endotoxin in irradiated latex gloves. *Contact Dermatitis*, 10, 240-244.

#### 【協力研究者】

村井敏美 (国立医薬品食品衛生研究所大阪支所生物試験部第一室)

矢上 健 (国立医薬品食品衛生研究所療品部)

中村晃忠 (国立医薬品食品衛生研究所療品部)

平田陸正 (岩手医科大学医学部細菌学講座)



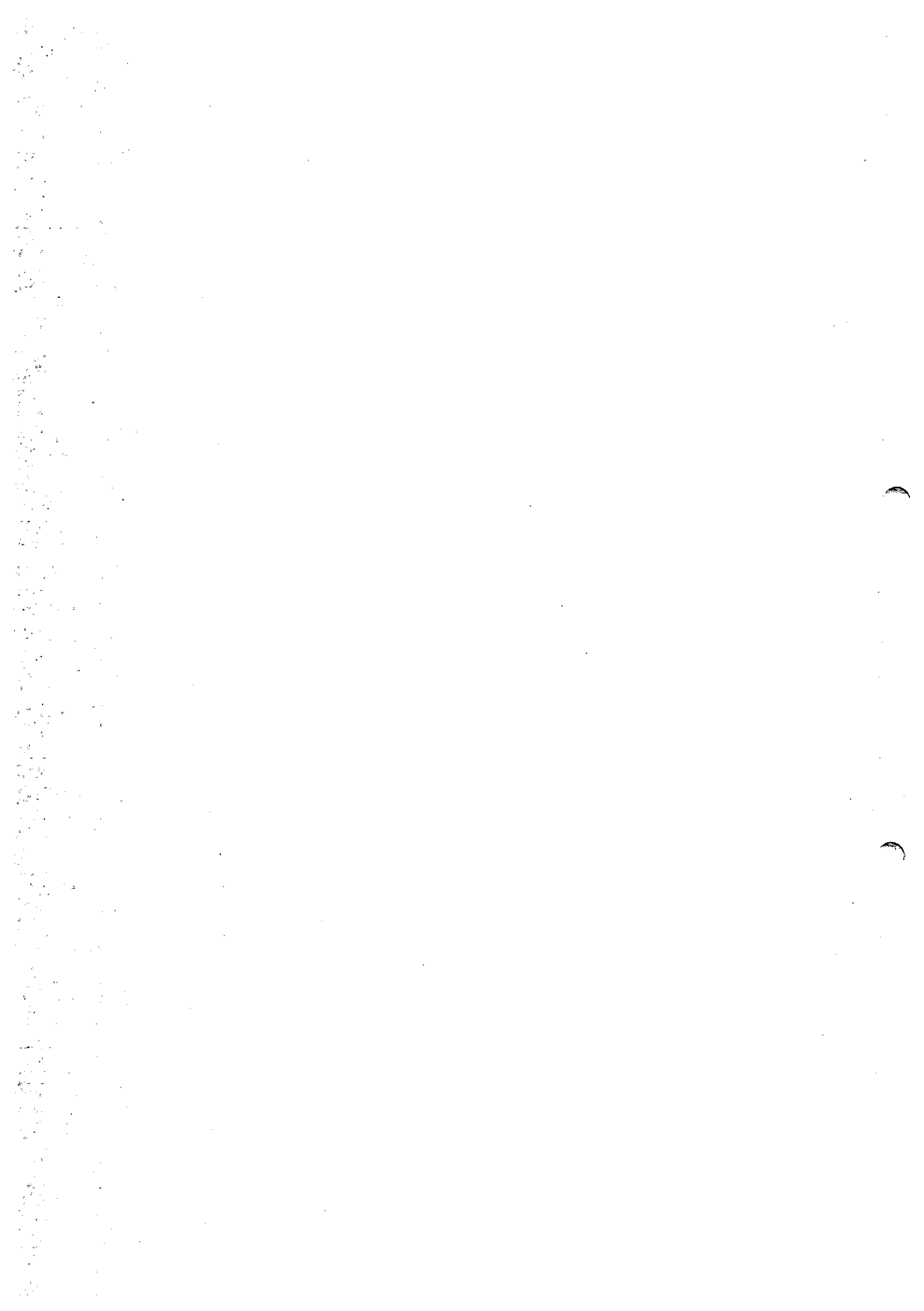


表 1. ラテックス製品抽出液によるウサギ体温の最高上昇度

試料 (抽出液)	投与量 ( $\mu\text{g}/\text{kg}, \text{i.v.}$ )	最高体温上昇度 ( $^{\circ}\text{C}$ ) *
A社製手袋	10	0.35 $\pm$ 0.05
B社製手袋	10	1.35 $\pm$ 0.14
C社製カテーテル	5	2.19 $\pm$ 0.23
	1	1.44 $\pm$ 0.24

\* Mean  $\pm$  S.E. (n = 4)

表 2. ラテックス製品抽出液中の菌体由来活性物質の濃度

試料 (抽出液)	濃 度 (ng/ml)		
	エンドトキシン	ペプチドグリカン	$\beta$ -グルカン
A社製手袋	0.003	ND	0.009
B社製手袋	3.2	0.82	0.063
C社製カテーテル	13.6	0.32	0.116

ND, not detectable.

表 3. 各種刺激物質の MM6-CA8 細胞に対する炎症性  
サイトカイン産生誘導活性

刺激物質	刺激濃度	培養上清中のサイトカイン濃度 (pg/ml)		
		IL-6	TNF	IL-1
(菌体由来物質)				
エンドトキシン <sup>a)</sup> (pg/ml)	1	4.5	1.8	7.8
	5	7.4	2.7	8.4
	10	11.0	1.8	7.4
	50	128	10.8	29.4
	100	476	55.0	70.0
	1,000	4,010	408	578
ペプチドグリカン <sup>b)</sup> (ng/ml)	10	4.5	1.0	6.3
	100	32.9	1.8	14.9
	1,000	128.0	4.8	43.9
$\beta$ -グルカン <sup>c)</sup> ( $\mu$ g/ml)	100	3.3	0.3	5.9
TSST-1 ( $\mu$ g/ml)	1	7.6	ND	6.1
	10	32.4	4.4	11.4
(ラテックス抽出液)				
A社製手袋	10 %	4.3	1.8	7.2
B社製手袋	10 %	40.6	4.4	25.3
C社製カテーテル	10 %	413	161	158

無刺激時のサイトカイン濃度：IL-6, 4.9 pg/ml. TNF, 2.7 pg/ml. IL-1, 7.7 pg/ml.

<sup>a)</sup> 大腸菌 (O55:B5) 由来精製エンドトキシン

<sup>b)</sup> 黄色ブドウ球菌菌体からの抽出精製品

<sup>c)</sup> CM-curdlan (和光純薬)

ND, not detectable

表4. デトキシゲル™カラムのエンドトキシン除去効果

試料	エンドトキシン濃度 (ng/ml) <sup>a)</sup>	
	処理前	処理後
エンドトキシン <sup>b)</sup> 溶液	10.6	0.0006
B社製手袋抽出液	1.94	0.0014
C社製カテーテル抽出液	8.66	0.0011

<sup>a)</sup> リムルス試薬 (エンドスペシー™) により測定

<sup>b)</sup> 日本薬局方標準エンドトキシン

表5. エンドトキシン除去処理によるサイトカイン産生誘導活性の消失

試料	細胞培養上清中のサイトカイン濃度 (pg/ml)					
	IL-6		TNF		IL-1	
	処理前	処理後	処理前	処理後	処理前	処理後
エンドトキシン <sup>a)</sup>	4,640	2.6	243	ND	804	5.8
B社製手袋抽出液 <sup>b)</sup>	32	3.5	3.5	1.4	20.5	6.6
C社製カテーテル抽出液 <sup>b)</sup>	415	4.5	160	1.4	169	6.7

無刺激時のサイトカイン濃度：IL-6, 4.9 pg/ml. TNF, 2.7 pg/ml. IL-1, 7.7 pg/ml.

a) 日本薬局方標準エンドトキシン (10.6 ng/ml) .

b) 各 10%.

ND, not detectable.



表6. リムルス活性に対する CAP-18 の阻害効果

試料	CAP-18 ( $\mu\text{g/ml}$ )	LAL 活性強度 (EU/ml)	% Control
JPSE 100 EU/ml	0	24.0	100.0
	1	< 1	-
	10	< 1	-
	100	< 1	-
B 社製手袋抽出液	0	10.0	100.0
	1	11.3	113.0
	10	11.0	110.0
	100	6.0	60.0
C 社製カテーテル 抽出液	0	12.6	100.0
	1	29.9	237.3
	10	11.7	92.9
	100	0.83	6.6

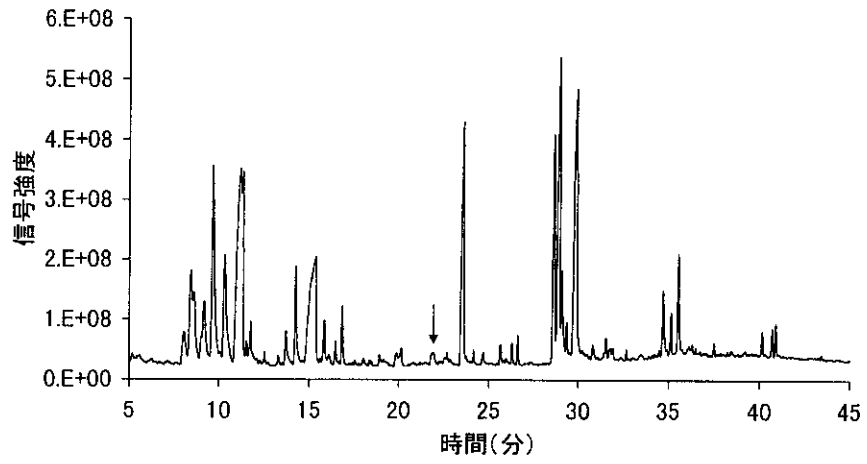
表7. IL-6 産生誘導活性に対する阻害剤の効果

阻害剤	濃度 ( $\mu\text{g/ml}$ )	エンドトキシン <sup>a)</sup>		C 社製カテーテル	
		IL-6 (pg/ml)	% Control	IL-6 (pg/ml)	% Control
(CAP-18)	0	153	100.0	27.3	100.0
	1	73.1	47.7	38.2	139.9
	10	39.4	25.7	8.6	31.5
	100	5.6	3.7	5.0	18.3
(Suc-406)	0	125	100.0	637	100.0
	1	4.7	3.8	2.9	0.5
	10	4.9	3.9	2.9	0.5
	100	4.6	3.7	3.6	0.6
(B-464)	0	156	100.0	243	100.0
	1	4.9	3.1	3.7	1.5
	10	4.5	2.8	3.3	1.4
	100	5.2	3.3	5.0	2.1

a) 日本薬局方標準エンドトキシン (1 EU/ml)

図1. GC-MS による脂肪酸分析

A) ラテックス製手袋



B) ラテックス製カテーテル

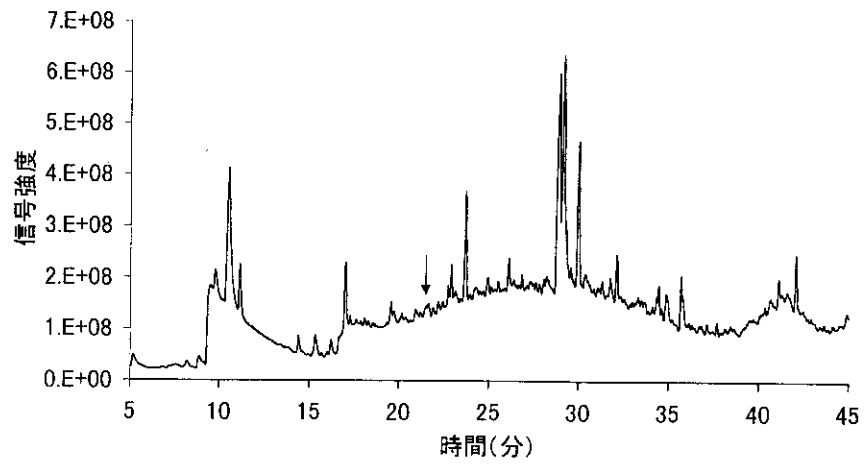
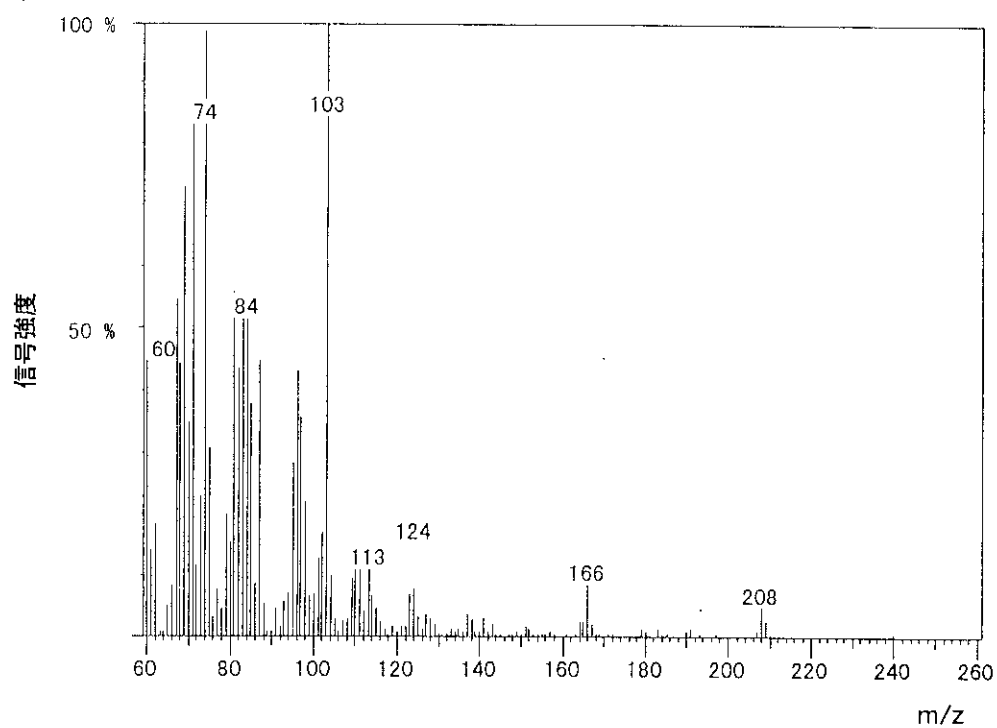


図2. 3-ヒドロキシミリスチン酸メチルエステル誘導体のマススペクトル

A) 大腸菌エンドトキシン



B) ラテックス製品

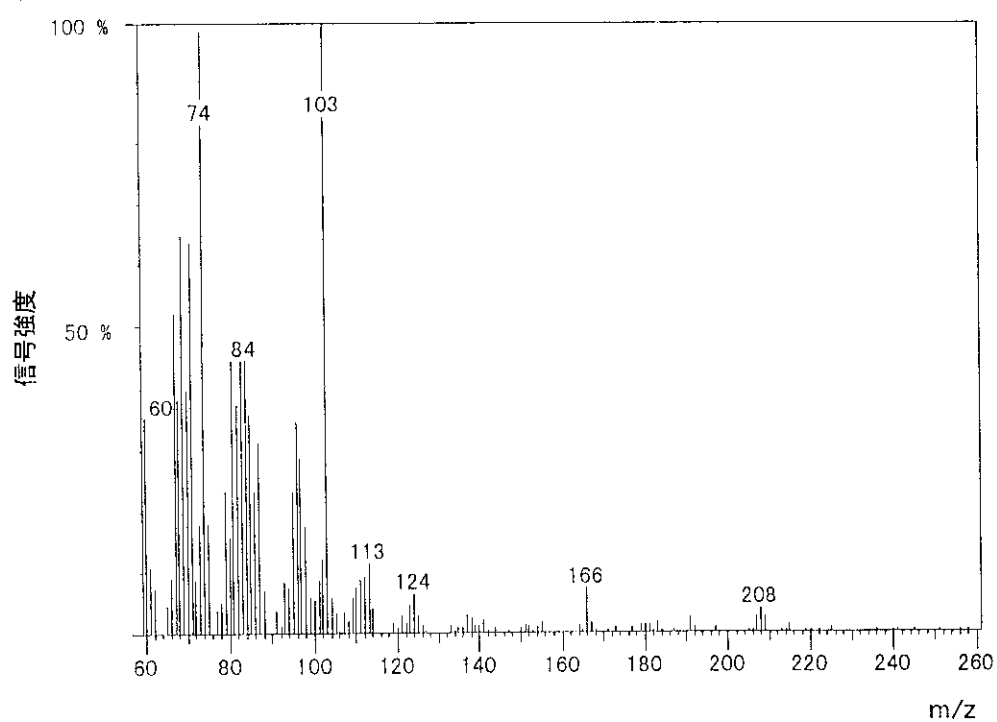
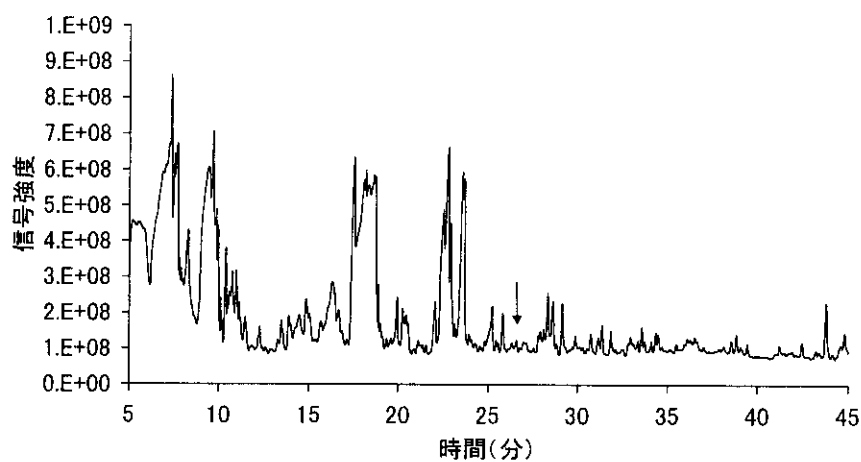


図 3. GC-MS による KDO 分析

A) ラテックス製手袋



B) ラテックス製カテーテル

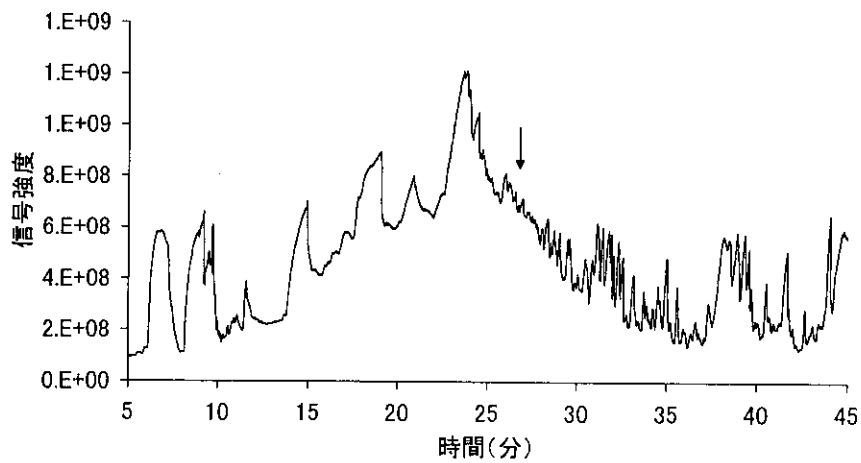
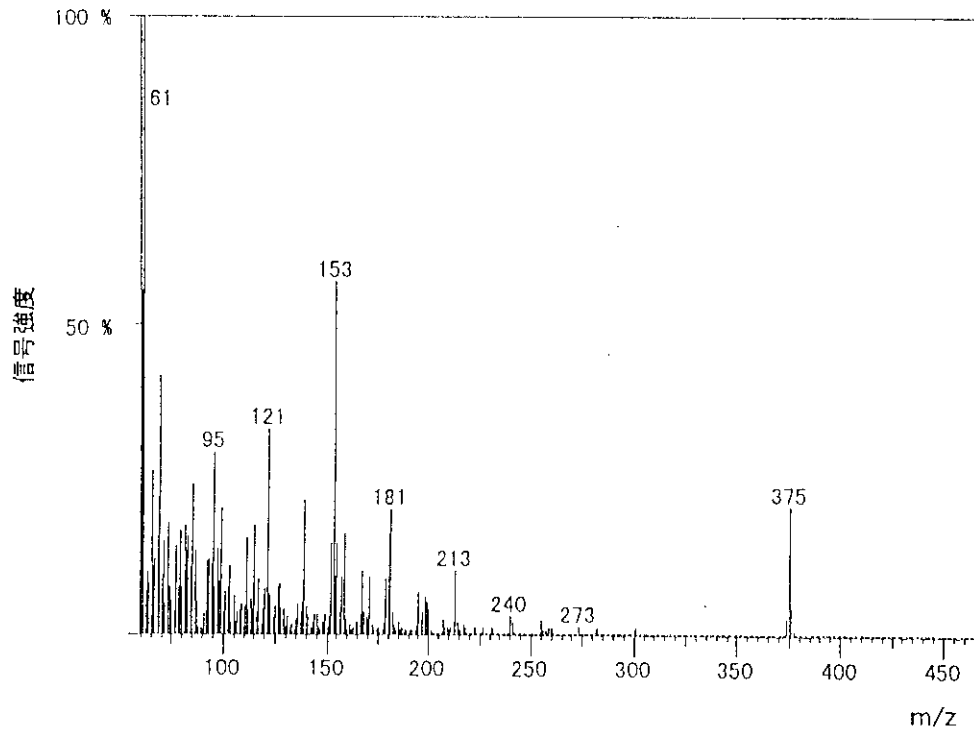


図 4. KDO 誘導体のマススペクトル

A) 大腸菌エンドトキシン



B) ラテックス製品

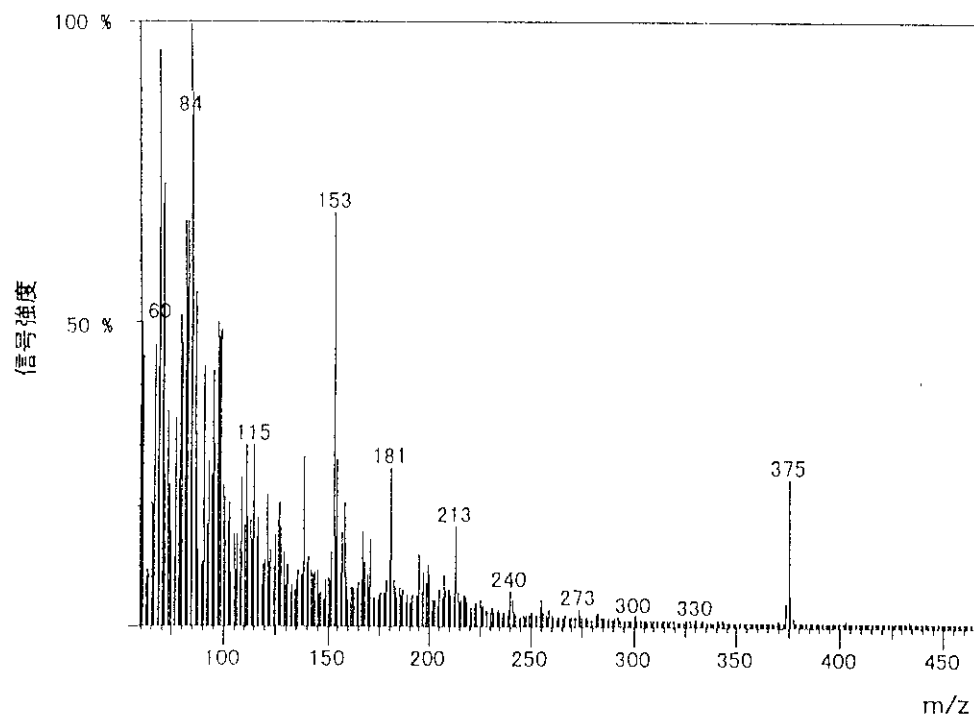


図5. ラテックス製品抽出液のウサギに対する発熱活性

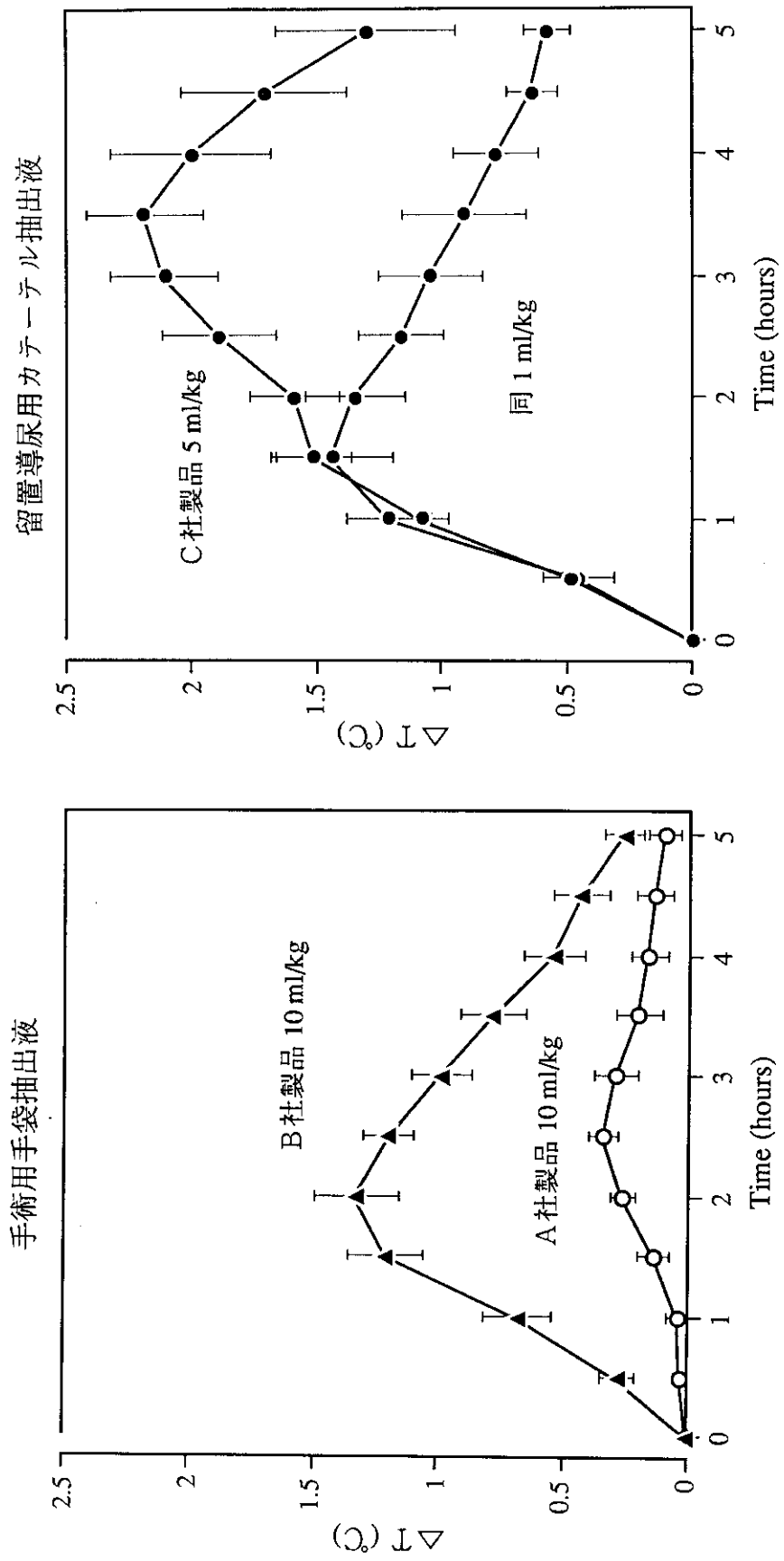


図6. 大腸菌 (O55:B5) 由来生成エンドトキシン  
のウサギに対する発熱活性

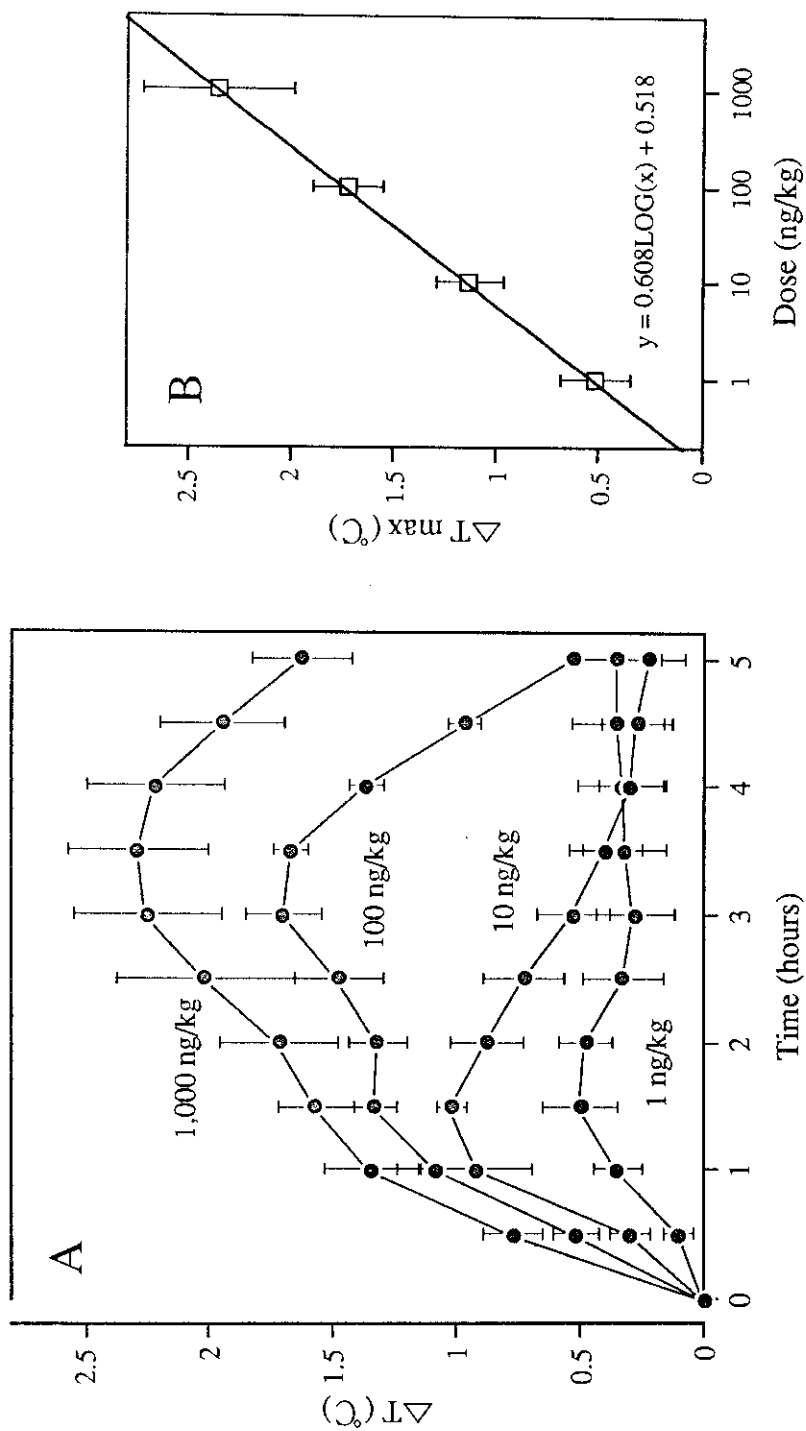
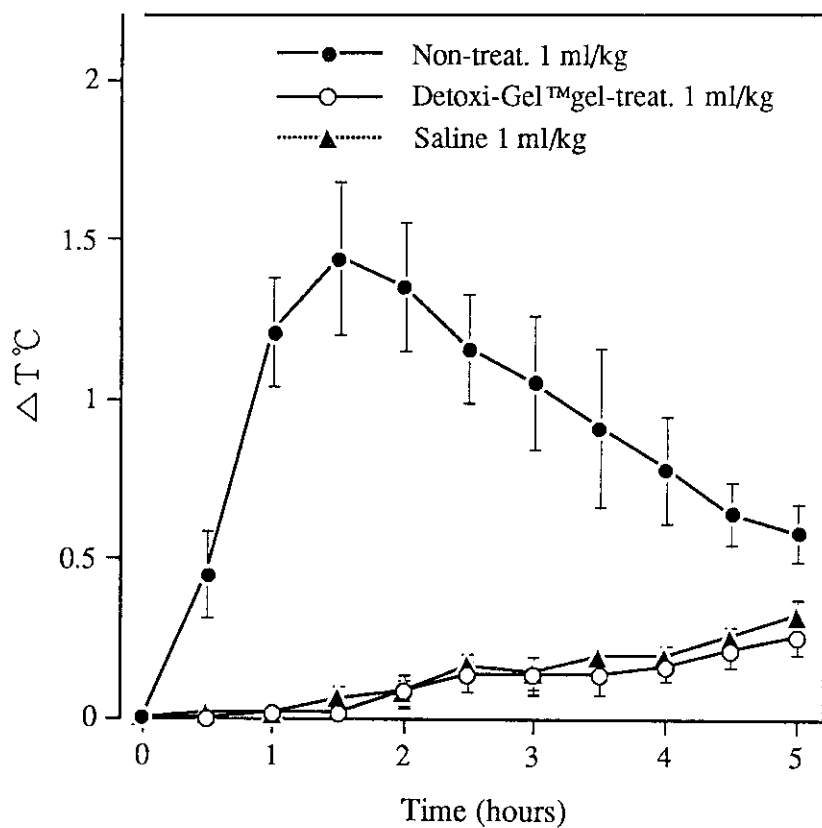


図7. デトキシゲル™カラム処理による  
カテーテル抽出液の発熱活性の消失





## 正誤表

頁・行	誤		正
P4, L10 & 26	デトキシゲル TM	→	デトシキゲル™
P5, L9	MM5-CA8	→	MM6-CA8
P7, L13	10 µg/m	→	10 µg/ml
P7, L22	デトキシゲル TM	→	デトシキゲル™
P8, L30	KD	→	KDO
P8, L31	D-グルカン	→	β-グルカン
P9, L12	3-OH iC17:0 ような	→	3-OH iC17:0 のような
P10, L3, 5 & 22	デトキシゲル TM	→	デトシキゲル™

P12 協力研究者（追加）：中川ゆかり

(国立医薬品食品衛生研究所大阪支所生物試験部第一室)

厚生科学研究費補助金（医薬安全総合研究事業）  
分担研究報告書

医療用具・医療材料の有効性・安全性・品質評価に関する研究

分担研究者 中村晃忠 国立医薬品食品衛生研究所・療品部長

研究要旨 組織工学(Tissue Engineering)技術は医療に新しい展望を与えるものであり、この技術を応用して人の組織や器官の機能修復、維持、向上を目的とした製品開発が世界中で急速に進みつつある。日本も例外ではない。この技術の基にある科学は、細胞生物学、組織培養、器官形成、細胞分化、遺伝子工学、など多領域にわたり、利用する細胞・組織も自家 (autologous)、同種 (allogenic)、異種 (xenogenic) だけでなく遺伝子組替え種 (transgenic) の利用も考えられている。他方、これらの細胞・組織の採取、保存、維持管理、培養、製品化、臨床適用には独特の配慮がなされる必要があると思われる。その配慮には、倫理問題、感染症、プライバシー保護、なども含まれよう。このようなバックグラウンドを有する新しい技術が健全に遅滞なく発展するためには、それらを正当に評価する制度、体制、ガイドライン、支援技術などが適切に整備される必要がある。

本分担研究「組織細胞工学技術を用いた医療材料・用具の有効性、安全性、品質評価方法に関する研究」は、そのような整備についての提案を行おうとするものである。

A. 研究目的

要旨に示した背景に鑑み、本研究では、ヒトおよび動物の組織・細胞を利用した医療技術全般に共通する原則とその有効性、安全性、品質保持のための課題を整理し、若干の提言を行うこととした。

B. 研究方法

ア) 以下の3つのWGをつくり、当該課題についてまとめる。

WG1: ヒト組織の採取、管理、利用の原則とGTP (Good Tissue Practices) について

委員: 中村晃忠 (リーダー)、蜂谷裕道、辻隆之、上田実、北村惣一郎、中島淳、増井徹、井上一知

WG2: 人工皮膚ガイドラインについて

委員: 黒柳能光 (リーダー)、上田実、熊谷憲夫、土屋利江、配島由二、川原 章、

加藤賢三、増井徹、水沢博

WG3: 異種動物組織利用原則について

委員: 清水慶彦 (リーダー)、岩田博夫、猪飼伊和夫、黒沢努、堀田知光、辻隆夫、上田重晴

イ) WG活動スケジュールは以下の通り

・平成10年10月から1回/月のペースでWG会議を開く。

・各WGは必要に応じて、他WGに意見を求める。

・平成11年3月と4月に全体会議を開き、まとめを行う。

・当班ホームページ <http://hayato.med.osaka-u.ac.jp/index/societies-j/tissue.html> にWG議事録を適宜掲載して情報の流通をはかる。

C. 研究結果

C. 1 WG 1はヒト組織細胞利用に関する規制枠組みとその原則についてまとめた。

#### C. 1. 1 規制枠組み (案)

ヒト組織細胞を用いた医療技術に関する規制枠組み (案) を、[図1](#)に示した。

#### C. 1. 2 ヒト組織細胞の利用に関する基本要件 (案)

##### 1. 一般的要件

##### 1. 1 ヒト組織細胞利用の倫理

人の健康増進、疾病治療、生活(Quality of Life: QOL)の改善を目的としたもので、道徳的(倫理的)、社会的に許容されるものでなければならない。その妥当性の判断は、倫理委員会などの開かれた委員会によってなされるべきである。

##### 1. 2 ヒト組織細胞の取扱い(廃棄を含む)

身体の部分、臓器、器官、組織、組織片、などは、そのレベルによって違いはあるにしても、敬意を払って取り扱われねばならない。

##### 1. 3 ヒト組織細胞の採取の同意(インフォームド・コンセント)

1. 3. 1 組織・細胞の採取にあたっては、被採取者または提供者の真の同意を得られるように、意図的でない適切な説明が行われた上で、同意書を得なければならない。説明において、同意を拒否または撤回する権利がある旨を明らかにせねばならない。

1. 3. 2 治療または診断の一環として採取した組織の利用に際しては、1)医療行為が最優先されること、2)組織の提供が医療行為へ影響を与えないこと(具体的には組織の研究・開発利用が採取の範囲を拡大することの無いこと)が重要である。このような条件の下で、患者から採取組織の処分、保存、利用に関する同意を得れば、医療・診断行為の終了後に、採取した組織の一部を、今後の医療の発展のために、研究、教育、医療製品開発などに利用することができる。

1. 3. 3 移植を目的として死体から組織を採取した場合、提供者又は遺族から採取組織の処分、保存、利用に関する同意を得るべきである。また、なんらかの理由でやむを得ず移植できない場合には、同意の下に採取した組織またはその一部を、今後の医療の発展のために、研究、教育、医療製品開発などに利用することができる。

留意点：通常、身体廃棄物はここでいうヒト組織細胞に該当しないと考えられるが、どんなものが身体廃棄物とみなされるかは微妙である。

##### 1. 4 ヒト組織細胞の所有権

当該処置について与えられた同意(1. 3を参照)の本意を吟味することによって、採取された組織に関する権利請求の法的判断がなされるべきである。特に、医療への同意に限定すれば、治療の一環として採取された組織は放棄されたものとみなすべきであると考えられる。

備考：ナフィールド委員会報告では、所有権について次のような解決法を提言している。

ア)治療の一環として組織採取を伴う処置に同意が得られた場合は、結果的に採取組

織の権利を放棄したと認められる。

イ) 治療ではなく自発的な提供で採取された組織は贈り物とみなされる。同意を取った以外の目的に使用することについては、採取された人に権利が生ずる。この権利発生の有無は初めの同意の文言次第である。

ウ) 自発的に採取された組織で、それが提供者のために保管される場合（例、自己血輸血）、ドナーは、その保管の際の同意書に基づいて組織の所有権を主張できる。

エ) 明確な認識と同意がなく採取された場合、組織を採取された人の組織の利用に関するクレームは与えられた一般的同意の有効性に関わってくる。すなわち、採取と利用に合法性があるかどうか、といった点である。

#### 1. 5 プライバシーの保護

組織・細胞の提供者のプライバシー（遺伝情報も含む）は尊重され保護されねばならない。

#### 1. 6 ヒト組織細胞の無償提供

ヒト組織細胞の提供は原則として無償で行われるものとする。

#### 1. 7 ヒト組織細胞の採取・保存機関

ヒト組織細胞の採取および保存は非営利機関（医療機関を含む）によって行われねばならない。また、その第三者への譲渡には利益を目的とした対価を要求してはならない。

注1：このような機関は、なんらかの形で、認定、認証、あるいは届け出を要すると思われる。

注2：“利益を目的とした対価を要求しない”とは、提供者から無料で得たものを売るべきではない、という考えから発する。しかし、当然のことながら、機関の維持費

を含めた原価回収に必要な費用は請求できる。例えば、収集、処理、検査、保存、輸送、などにかかる諸費用である。

### 1. 8 ヒト組織細胞を利用した治療あるいは製品の有効性と安全性

#### 1. 8. 1 有効性

ヒト組織細胞を利用した治療あるいは製品は、人の健康増進、疾病治療、生活（QOE）の改善に必要なレベルの有効性を有さねばならない。

#### 1. 8. 2 リスク便益バランス

ヒト組織細胞を利用した治療あるいは製品によるリスクは、その利益に比べて受認できるものでなければならない。

#### 1. 8. 3 提供者へのトレーサビリティ

そこに使用した組織・細胞は、その提供者についての必要な記録が確認できるものでなければならない。

注：必要な記録とは、提供者個人を識別できるコード、同意書の内容、感染症チェック記録、などである。治療や製品の安全性保証や事後調査（モニタリング）のために、ある治療や製品に用いられたヒト組織や細胞の出所と品質に関わる記録をたどれるようにしておくことが必要である、という意味である。このことは、これらの情報の公開を意味するものではない。逆に、1. 5に記したように、プライバシー（個人情報）は守られねばならない。

#### 1. 8. 4 感染性物質からの危険性の排除

感染性物質からの危険性を回避するには、以下のような方策を適宜組み合わせ