

## 抄録 1 4

### FDG-PET を用いた大動脈炎直接評価と臨床応用

○小林靖

東京医科歯科大学医学部循環制御科

(目的) 大動脈炎(高安動脈炎)の診断は、全身の炎症所見と画像診断による大血管の病変の存在に基づき行われている。本症はステロイドや免疫抑制剤を用いて治療が行われており、血液学的な炎症マーカーや臨床症状を目安として用いている。しかしながら、炎症マーカーが正常化したにもかかわらず臓器の虚血症状が進行することを少なからず経験する。そこで、機能的な画像解析を行う Positron Emission Tomography (PET) を用い、大動脈炎炎症の直接評価と臨床応用を検討した。

(方法) 大動脈炎急性期患者 5 名、大動脈炎慢性期患者 2 名、正常者 2 名を用いて検討した。いずれも女性である。大動脈炎の診断は厚生労働省診断基準による。半日の絶食後、300-360MBq のフッ素(18F)標識 フロロデオキシグルコース (18F-FDG) を投与後、PET カメラで撮像した。

(結果) 18F-FDG は急性期動脈炎患者の大動脈とその分枝血管の炎症部位に特異的に取り込まれることが明らかになった。正常者と慢性期大動脈炎患者では 18-FDG の大血管への取り込みは認められなかった。炎症は血管病変が存在しない部位にも認められた。また、急性期患者治療における炎症の活動性を検討したところ、炎症マーカーと大動脈炎の炎症の消失が一致しないことが明らかになった。

(結論) 18F-FDG は大動脈炎炎症部位を直接、特異的に可視化することがわかった。また、大動脈炎炎症は血液学的な炎症マーカーと必ずしも一致しないことが明らかになった。FDG-PET 法により血管病変出現前に本症の診断をすることが可能であり、また、的確な治療方針を決定できるようになると考えられる。

抄録 15

Skin perfusion pressure を用いた Buerger 病の肢虚血重症度評価

○兼高 武仁、小野塚温子、小見山高士、宮田 哲郎、重松 宏  
東京大学医学部血管外科

(はじめに) skin perfusion pressure (SPP) は皮膚血流の指標として 1977 年に最初に報告された。放射性物質を利用し、カフの加減圧によって測定したが、手技の煩雑さ、測定時間の長さ、侵襲の大きさが欠点であったため、これを改善した検査法として laser Doppler 法が 1987 年に報告された。washout 法と同等の結果が得られるうえ、測定時間が大幅に短縮し、患者の負担も軽減した。Buerger 病は末梢血管病変を主体とする原因不明の疾患で、しばしば四肢末梢に安静時疼痛や虚血性潰瘍を認め、ADL を著しく悪化せしめる。API などの非侵襲的検査法は、Buerger 病では臨床症状に合致しない結果となることがあり、重症度の適切な客観的指標として十分ではない。今回我々は Buerger 病、閉塞性動脈硬化症 (ASO) 症例の患肢における SPP について検討した。

(対象と方法) 2000 年 12 月より 2002 年 12 月までに当科を受診した Buerger 病症例 27 例 35 肢 (男性 25 例, 女性 2 例, 平均年齢 61 歳), 糖尿病を合併しない ASO 症例 20 例 35 肢 (男性 17 例, 女性 3 例, 平均年齢 71 歳) を対象とし、患肢の SPP (第 1 趾) と ankle pressure (AP) を比較した。

(結果) SPP と AP の相関は Buerger 病, ASO でそれぞれ, 0.187, 0.780 (R2 値) で、Buerger 病で相関が低かった。Buerger 病では AP に対する SPP が低い傾向が認められた。Buerger 病を潰瘍の有無で 2 群に分けると、AP では 2 群間で差がなかったのに対し ( $p=0.284$ ), SPP では潰瘍あり群で有意に低かった ( $p=0.005$ )。

(まとめ) 第 1 趾の SPP は Buerger 病の重症度に合致した結果を示しており、客観的指標として有用となりうる可能性が示唆された。

抄録 16

難治性末梢動脈閉塞性疾患に対する自己骨髄幹細胞移植血管再生療法

○宮本正章<sup>1)</sup>、安武正弘<sup>1)</sup>、高野仁司<sup>1)</sup>、高木啓倫<sup>1)</sup>、藤田進彦<sup>1)</sup>、淀川顕司<sup>1)</sup>、  
太良修平<sup>1)</sup>、汲田伸一郎<sup>2)</sup>、田近賢二<sup>3)</sup>、坂本篤裕<sup>4)</sup>、水野博司<sup>5)</sup>、落 雅美<sup>6)</sup>、  
高山守正、高野照夫  
日本医科大学第1内科<sup>1)</sup>、放射線科<sup>2)</sup>、第3内科<sup>3)</sup>、麻酔科<sup>4)</sup>、形成外科<sup>5)</sup>、第  
2外科<sup>6)</sup>

血管内皮前駆細胞（EPC）を含有する自己骨髄細胞移植は重症末梢動脈閉塞性疾患に対し有効な治療法として期待されている。我々も昨年より本治療の臨床応用を開始し、現在まで7例に施行して良好な結果を得ており、その社会的適応、経費等臨床例を成功に導くためのコツ・問題点を報告する。

[方法] 20-79歳の現行のいかなる内科的・外科的治療法にても治癒しない最重症の末梢動脈閉塞性疾患に対して、自己骨髄を500-700ml採取し、その後単核球・血小板層を分離し、分離液60-80mlを患肢筋肉内に注入した。血管再生療法前と施行後4週以降に潰瘍径、VASによる痛みの評価、ABI、DSA、トレッドミルによる pain-free walking distance、thermography、leg perfusion scintigraphy等を用いて有効性を評価した。

[結果] 44-72歳（平均58歳）のBuerger病4例、ASO 1例、糖尿病性壊疽1例、PSS1例であり、潰瘍は、5例中3例が完全に治癒し（2例は術前より骨髄炎合併により骨露出あり）、安静時痛も4例が完全消失し、他の症例も著明に痛みが改善した。

[結論]他のあらゆる治療法に抵抗した最重症の末梢動脈閉塞性疾患において自覚症状、他覚的所見が改善し、骨髄幹細胞移植の有効性が確認された。

## 抄録 17

### HGF 遺伝子によるビュルガーの遺伝子治療

○青木元邦、森下竜一

大阪大学大学院医学研究科遺伝子治療学

(目的) 遺伝子治療は、10年前より始まり、単一性遺伝子疾患やガンの治療から循環器疾患を含む生活習慣病にまで適応されるに至った。著しい QOL 悪化をもたらす下肢切断に至るような閉塞性動脈硬化症に対して、治療的血管再生による遺伝子治療の開発が進められてきた。我々は、2001年6月より HGF 遺伝子を用いた日本で初めての循環器疾患（末梢性血管疾患）の遺伝子治療を開始した。

(方法) 現在までに22人（第一ステージ6人、第二ステージ16人）の閉塞性動脈硬化症およびビュルガー病患者にヒト HGF 遺伝子を投与した。遺伝子の投与方法として、ヒト HGF プラスミド DNA を超音波下で直接筋肉内投与（4週及び8週）を行った。投与量は、ステージ1では2mg（一回量）のみで、ステージ2では低容量（2mg）及び高容量（4mg）の設定で実施した。

(結果及び考察) 第一ステージ（6人）の成績では、血管造影で有意な血管陰影の増強が確認される一方、全例で0.1以上のABI改善もしくは疼痛の改善においてもVASスケールで1cm以上の改善を認めている（Efficacy rate = 100%）。一方で、VEGF 遺伝子治療で見られた投与部位の浮腫は認められなかった。6ヶ月の時点でも、より改善を示した症例が認められるなど、有効性が持続していることが明らかになった。また、第二ステージに関しても、現在最終患者のデータが解析中であるが、ほぼ同様の結果を示している。一方で、HGF 遺伝子投与に関する重篤な有害事象は現在まで認めておらず、異常な血管増勢も確認されなかった。血清及び血漿 HGF 濃度は、遺伝子治療の前後で増加しておらず、局所での HGF 産生の増加が症状改善をもたらしたものと考えられた。

(結論) ヒト HGF 遺伝子を用いた血管再生の遺伝子治療は、安全に行うことができた。潰瘍の改善やABIの増加など、臨床症状の改善も期待される。

鈴木和男<sup>1)</sup>、○高橋 啓<sup>2)</sup>、大野尚仁<sup>3)</sup>、武曾恵理<sup>4)</sup>

国立感染症研究所・生物活性<sup>1)</sup>、東邦大学・医・大橋病院・病理<sup>2)</sup>、

東京薬科大学・薬・免疫<sup>3)</sup>、北野病院・腎臓内科<sup>4)</sup>

【目的】真菌感染に由来する分子などによって、血管炎の誘導が指摘されている。われわれは、好中球機能不全による日和見感染の結果として真菌症を引き起こされることを示した(1-3)。また、好中球殺菌酵素の不全は、重篤な免疫不全、自己抗体の産生に関与するなど、血管炎の発症要因との関連を強く示唆している(4)。また、血管炎の病態には、活性化好中球やANCAのクロナリティーが、病態と相関していることから、γグロブリン治療の有効性を臨床および動物モデルで検討する必要性があった。そこで、*C. albicans*由来分子CADS/CAWS誘導の血管炎モデルマウスを作製し、イメージング観察系を開発して、サイトカイン産生、血管内皮細胞apoptosisカスケードの解析とともに、血管炎発症機構を検討した。また、本モデルを用いたガンマグロブリン治療の予備的検討の成績と、臨床での治療成績を報告する。

【材料と方法】C57BL/6マウスにCAWS投与後にanti-mouseMPOを投与し、5日後にFMLPをiv投与し血管・血流状態をイメージング観察した。また、CAWS投与直後のspleenでのサイトカインの変動を解析するとともに、血管内皮細胞のapoptosisにかかわるシグナルの変動も解析した。

【結果および考察】CADS/CAWSによって、冠状動脈炎が誘導された。また、CAWSのほかに、anti-mouseMPOおよびFMLPも加えることによって腎血管傷害を誘導した。in vivoイメージングの解析では、血流速度の低下、血流停止、逆流が観察され、腎表面血流の停止や血管内皮への白血球の接着も見られた。また、CAWS投与時の脾臓からのサイトカインの産生は、IFN $\gamma$ 、IL-6に加えIL-10が、より血管炎と連動した。さらに、内皮細胞傷害に関与するMAPKのカスケードも明らかになった。本血管炎誘導モデルにおいて、CADS/CAWSが、MPOおよびMPO-ANCA産生による発症誘導に不可欠であることから、真菌由来分子が、血管炎発症と関わる好中球の活性化に重要な役割を担っていると考えられる。一方、モデルマウスとともに、臨床において、大量ガンマグロブリン製剤(IVIg)の有効性を検討している(5)。IVIgによる治療機転を解析する上でも、これらの評価法は、新しいin vivoおよびin vitroの評価系として有用であると思われる。

1) Med. Mycol. 40:557, 2002

2) J. Infect. Dis. 185:1833, 2002

3) J. Infect. Dis. 182, 1276, 2000、4) Inflamm. 25:381, 2001、5) 人工ポリクロー

ナルF $\gamma$ グロブリン製剤の開発に関する研究班研究報告書13年度9-20 2002.

血管炎における抗内皮細胞抗体の対応抗原に関する検討

○加藤智啓<sup>1)</sup>、唐澤里恵<sup>1), 2)</sup>、関根太一<sup>1)</sup>、大岡正道<sup>1)</sup>、三井健一<sup>3)</sup>、貫名信行<sup>3)</sup>、西村裕之<sup>4)</sup>、尾崎承一<sup>2)</sup>、西岡久寿樹<sup>1)</sup>

聖マリアンナ医科大学 難病治療研究センター<sup>1)</sup>、聖マリアンナ医科大学 リウマチ・膠原病・アレルギー内科<sup>3)</sup>、理科学研究所 脳科学総合研究センター<sup>3)</sup>、桐蔭横浜大学 工学部 桐蔭人間工学センター<sup>4)</sup>、

【目的】血管炎における抗内皮細胞抗体(AECA)の病因論的役割を明らかにする目的で、その対応抗原同定を行う。

【方法】ヒト臍帯静脈由来内皮細胞(HUVEC)および HeLa 細胞からそれぞれ蛋白を抽出し、それぞれ2次元電気泳動法(2DE)を用いて展開した。次にニトロセルロース膜に転写後、血管炎症候群および膠原病に伴う血管炎を呈する患者より提供された血清で、ウエスタンブロットを行い、陽性蛋白スポット、特に HeLa 蛋白で陰性、HUVEC 蛋白で陽性の蛋白を検出した。検出蛋白を質量分析器で質量を同定、蛋白データベースより蛋白同定を行った。同定された蛋白について順次組換え蛋白を作成し、抗原性を確認した。

【結果】2DE/ウエスタンブロットでは、HUVEC で陽性、HeLa 細胞で陰性の蛋白が複数個検出され、AECA の対応抗原候補と考えられた。質量分析により、そのうち4つの候補蛋白が同定された。そのひとつはチオレドキシンペルオシダーゼ2の相同性蛋白であり、組換え蛋白を作成し、抗原性を確認した。

【考察】プロテオミクスを用いた同手法は AECA 対応抗原の検索に極めて有用であり、組換え蛋白による抗原性の確認と合わせて、多くの対応抗原候補同定が進むと期待される。

## 抄録 20

### ゲノム解析による、ANCA 関連血管炎の病因・病態の検討

○土屋尚之、櫻井大祐、徳永勝士  
東京大学大学院医学系研究科人類遺伝学

本研究では、遺伝子多型解析および発現解析を介して、ANCA 関連血管炎の病因・病態に関する情報を得ることを目的とする。

(1) 遺伝子多型解析では、前年度までの難治性血管炎調査研究班(橋本博史班長)において見出された HLA-DRB1\*0901 と ANCA 関連血管炎との関連をふまえ、HLA 領域における一義的疾患感受性遺伝子を明らかにする目的で、HLA 領域のほかの遺伝子の検討を加える予定である。このために、前年度までに収集したゲノム DNA 検体を用いて今回の研究を遂行するための研究計画を作成し、東京大学大学院医学系研究科ヒトゲノム・遺伝子解析研究倫理審査委員会に提出し、現在、審議を受けている。

(2) 過去に遺伝子発現解析により、関節リウマチ滑膜組織中の血管内皮細胞に強発現を報告した ID (inhibitor of differentiation/DNA binding) 遺伝子の、血管内皮細胞活性化における役割を明らかにするために、培養ヒト臍帯静脈内皮細胞(HUVEC)に ID3 遺伝子導入を行った。遺伝子導入 HUVEC は、導入 24 時間後、対照と比較して 1.9 倍の増殖を示し、また、ICAM-1 mRNA に 4.8 倍の、E-selectin に 4.2 倍の発現増強が誘導され、これらの分子の表面における発現にも有意な上昇が確認された。これらの結果、ID3 の強制発現のみにより、HUVEC の増殖や活性化を誘導しうることを示唆された。一般に Id は腫瘍以外の成人の組織では発現が見られないことから、Id の発現あるいは機能の制御が血管炎の新たな治療の可能性を示すものと期待される。

## 抄録 2 1

### HTLV-I env-pX 遺伝子導入ラットを用いた壊死性血管炎発症機序の解析

○石津明洋、早瀬広子、阿部麻美、宮武由甲子、富居一範、池田 仁、吉木 敬  
北海道大学 大学院医学研究科 病態制御学専攻病態解析学講座 分子病理学分野

HTLV-I env-pX 遺伝子導入ラット (env-pX ラット) は壊死性血管炎を発症する。本ラットの血管炎は、骨髄由来の未熟なリンパ球が env-pX 遺伝子を発現する胸腺で分化成熟する際に起こる何らかの異常により、自己血管反応性 T 細胞として末梢に出現するために生じると考えられる。その際、リンパ球における env-pX 遺伝子は必ずしも必要ではない。そこで、本研究では、env-pX 遺伝子を発現する胸腺非リンパ球細胞にどのような遺伝子の発現異常が認められるかを cDNA アレイを用いて解析する。本年度はその準備として、免疫系、アポトーシス関連、シグナル伝達系などの 281 遺伝子をスポットしたラット用 cDNA アレイフィルターを試作し、実用化できることを確認した。また、自己血管反応性 T 細胞クローンの樹立を目的として、ラット血管細胞の分離培養に着手した。



## 抄録 2 2

### ウサギ慢性虚血下肢に移植された自家静脈グラフト内膜肥厚と再生内皮細胞機能に対する FGF-2 血管新生遺伝子治療の影響

○米満吉和、居石克夫

九州大学大学院医学研究院 病理病態学

我々はこれまで、欧米で施行されている VEGF 遺伝子治療は高発現による副作用が強く、FGF-2 が広い安全域と急性虚血肢に対し高い効果を示すことを示し (Circ Res 2002-1)、さらに FGF-2 の効果は内因性 VEGF と HGF の発現/機能増強効果により保証されていることを明らかにした (Circ Res 2002-2)。一方でこれまでの血管新生治療の評価系は急性虚血モデルが用いられているが、これは臨床的に対象となる慢性虚血の血行動態を反映していない。さらに臨床における虚血下肢にはバイパスグラフトが移植されるが、グラフトの内膜肥厚に及ぼす血管新生遺伝子治療の影響については検討されていない。特に FGF-2 を治療遺伝子として選択する場合は、血行動態の改善による内皮機能への好影響と共に、間葉系細胞増殖による内膜肥厚の増強を懸念しなければならない。本研究では、センダイウイルスベクター (SeV: Nature Biotechnol 2000, FASEB J 2001, etc) による FGF-2 遺伝子治療の血流改善効果を我々が開発したウサギ慢性虚血モデルで確認し、さらに自家静脈グラフトに対する影響を検討した。

SeV-FGF2 投与によりレーザードップラーで計測した血流は 50% 以上改善し、電磁血流計で測定した大腿深動脈 (DFA) を経由する側副血行も有意に改善した。また SeV-FGF2 投与により自家静脈グラフトの内膜肥厚は、FGF-2 群ではコントロール群に比し有意に低下した。等尺収縮法による自家静脈グラフトの内皮依存性弛緩反応は、FGF-2 群でのみ有意に回復していた。

まとめると、SeV-FGF2 は慢性虚血に対する血行改善にも有効であり、DFA 系側副血行路を介した血流増加が可能であること、FGF-2 の筋肉内過剰発現は自家静脈グラフトの内膜肥厚を抑制し得ることが示された。血行動態の改善効果以外にも FGF-2 には一酸化窒素 (NO) 産生増強、血管弛緩を促進することなどから、これには多因子が関与する可能性がある。

以上から、FGF-2 による遺伝子治療は手術不能症例への救肢目的だけでなく、小口径バイパスなどの手術成績向上にも適応を拡大できる可能性がある。

## 抄録 23

### Buerger 病に対する自己骨髄細胞移植治療

○西上和宏・由谷親夫  
国立循環器病センター

Buerger 病の動脈病変は、末梢の動脈が主体であり、血行再建術が困難な場合が多い。近年、血管再生を目的とした自己骨髄細胞移植 (BMI) が行われるようになっており、血行再建術が困難な重症末梢動脈閉塞症がその対象となっている。当センターでは、血行再建困難な重症 Buerger 病 3 例に対し、BMI を施行した。その結果を踏まえ、Buerger 病に対する BMI の治療について考察する。

1 例目は 63 歳男性で、安静時疼痛を認め、2002 年 3 月 26 日に BMI を施行した。骨髄液 750ml を採取し、単核球  $3.11 \times 10^9$  個を移植した。安静時疼痛は消失し、200m 以上の歩行が可能となった。DSA では僅かに改善傾向が見られたが、ABPI では有意な変化は認めなかった。2 例目は 31 歳男性で、安静時疼痛と内科的治療に抵抗する皮膚潰瘍を呈しており、5 月 28 日に BMI を施行した。単核球数は  $4.7 \times 10^9$  個で、安静時疼痛は改善し、皮膚科医用も治癒した。しかし、ABPI、DSA では顕著な改善はみられなかった。上記 2 例とも症状の改善は現在も継続している。3 例目は 52 歳の男性で、足先の広範な皮膚潰瘍を有しており、11 月 28 日に BMI を施行した。皮膚潰瘍は現在、軽快傾向にある。

Buerger 病に対する BMI 治療は、一般の血管造影での著明な変化は観察できないものの臨床症状の改善は明らかであった。これは、BMI により形成される再生血管が微小血管であるためと推測される。Buerger 病は閉塞性動脈硬化症に比し若年で中枢側の動脈は比較的保たれているため、骨髄から十分な単核球の採取が可能であり、BMI による血管再生効果が高いと思われる。骨髄細胞移植による血管再生療法は、血管再建困難な重症 Buerger 病に対する有用な治療法と考えられる。

## 抄録 2 4

### リコンビナントインブレット系を用いた系統的血管炎の病態形質の感受性遺伝子座の解析

○能勢 眞人、小森 浩章、岩崎 美津子、寺田 美穂、小野 栄夫  
愛媛大学医学部病理学第二

当研究室では、系統的血管炎を含める種々の膠原病を好発する MRL/Mp-lpr/lpr (MRL/lpr) マウスとこれらの嫌発系マウス C3H/HeJ-lpr/lpr (C3H/lpr) との兄妹交配から、両系統のランダムなゲノムモザイクを構成するリコンビナントインブレット (RI) 系マウス MXH/lpr を樹立した。今回、この中の 11 系統についての解析結果を報告する。

F19～22 世代の MXH/lpr マウスの 11 系統を対象とし、各系統の 10 匹以上について、5～6 ヶ月齢で血清学的 (免疫グロブリン量、自己抗体価 (抗 dsDNA 抗体、RF))、病理学的 (血管炎、糸球体腎炎組織像) に解析した。また、これらの各 RI 系統のゲノムモザイクの構成については、多型マイクロサテライトマーカーを用いて遺伝子型を決定し、系統間分布表 (SDP 表) を作成した。

各系統の半数以上の個体に血管炎を認める血管炎好発は、3 系統あった (MXH/lpr-06、10、36)。これらのうち、MXH/lpr-10 では、半月体形成性腎炎を主体とする重篤な糸球体腎炎を合併しており、実際、比較的早期に腎不全で死亡する個体が多くみられた。しかし、免疫グロブリンや自己抗体の上昇はみられなかった。MXH/lpr-36 では、糸球体腎炎の程度は MRL/lpr マウスや他の MXH/lpr マウスに比較して軽度であった。一方 MXH/lpr-54 は、自己抗体価は高いものの、血管炎は発症せず、糸球体腎炎も軽微であった。

以上の所見から、これらの RI マウスの病態形質と SDP 表との比較に基づいて、個々の病態形質の感受性遺伝子座を明らかにすることが可能となる。また、ANCA やリンパ球亜集団などの種々の免疫形質をも経時的に解析することが可能であるところから、いかなる免疫異常形質が系統的血管炎に、またこれらがどのようにその発症に関与するかについてもゲノムとの関連において明らかにすることができる。

## 抄録 2 5

血液を用いたアレイ解析 (トライアル)

株式会社ジェネティックラボ

目的)

- ・ PAXgene RNA 採血管を用いた RNA 安定化の検証
- ・ 輸送による影響の検証

方法)

① 聖マリアンナ医科大学において PAXgene RNA 採血管 (QIAGEN:762105) に採取された血液サンプルより、PAXgene Blood RNA Kit (QIAGEN:762134) を用いて total RNA を精製した。精製途中に DNase 処理 (QIAGEN:79254) を加え、ゲノム DNA の混入を防止した。

② 得られた total RNA 1  $\mu$ g を用いて RT 反応を行い (TOYOBO: ReverTra Ace, TRT-101)、cDNA を合成した。total RNA の quality check のため、house-keeping gene に対する PCR を行い、バンドのチェックを行った。

③ ②で得られた RT product に対し、TOYOBO GeneNavigator cDNA Amplification System ver.2 (EPK-111) を使って biotin ラベルを行った。

④ 約 1300 種類の遺伝子を搭載したジェネティックラボオリジナルのマクロアレイフィルターに対し 68°C overnight でハイブリダイゼーションを行い (TOYOBO: PerfectHyb, HYB-101)、CDPstar を用いた化学発光により、シグナルを検出した。

結果)

提供を受けた血液サンプル VAS001 と VAS002 について、total RNA 精製を行った結果、VAS001 については、2.5ml の血液から 5-7  $\mu$ g の total RNA が得られたが、VAS002 については、収量が著しく少なく吸光度測定で RNA 量を決定できなかった。

ハイブリダイゼーションを実施し、画像取得まで行った結果、VAS001 については非常に良好な画像が得られ、画像ソフト ImaGene4.2 を用いて数値化まで行うことが出来たが、VAS002 については、精製された total RNA 全てをハイブリダイゼーションに用いても、数値化に耐えられる画像は得られなかった。

結語)

VAS001 の RNA の安定化の状態は非常に良好で、アレイ解析で得られた数値データを normal volunteer の結果と試験的に比較することが出来た。

しかし、同様の血液サンプルであるはずの VAS002 では、最終的な数値取得に耐えられる状態ではなかった。血球数が著しく減少していた、あるいは、採血直後の安定化処理が十分でなかった、などの原因が考えられた。

今後、更に何度かのトライアルを重ね、採血方法や輸送方法を統一しマニュアル化して、安定にデータを採取できるようにしていく必要がある。

厚生労働科学研究費補助金  
特定疾患対策研究事業  
難治性血管炎に関する調査研究  
平成14年度 総括・分担研究報告書  
発行 平成15年3月31日  
厚生労働省特定疾患対策研究事業  
難治性血管炎に関する調査研究班  
主任研究者 尾崎 承一  
神奈川県川崎市宮前区菅生 2-16-2  
聖マリアンナ医科大学リウマチ・膠原病・アレルギー内科  
電話 (044) 977-8111 (代表)

印刷 アサヒ写真工業株式会社  
〒105-0003 東京都港区西新橋 3-25-3 白樺ビル  
TEL 03-3434-0635 FAX 03-3434-8385