

A:症状は同じ。asthma は可逆的で気道過敏性(+)→β吸入で Dx。気道病変は cell 浸潤  
↑可逆的で気道過敏性(+)→β吸入がなかなか効かないことで鑑別と考えている。

Q:腭炎で造影するとき asthma があると実施してくれないため。気管支拡張薬が効き難  
いと言う判断でいいか？

A:腭炎はステロイドでも簡単には引っ込まないので、まず PSL 使ってからでは？G4 で  
間質性肺炎起こるかは。まだ不明。

Q:肺炎症状有無での結節について症状(-)での PSL 使用は？

A:PSL 使用は安易にしない。ブロンコ→生検する diffuse activity との相談 watchful  
wait もある。

Q:胸膜炎合併について。胸水の特徴はあるか？

A:ない。胸水だけの症例はない。plasma と G4(+)でも。

Q:肺限局型のパターンと Pt 背景。

A:肺タンパク病変→G4↑が少ない(500)とか。 D/D は難しい。HRCT 気管血管側肺胞間  
質の病変を細かく check.

Q:呼吸不全になるか？

A:殆ど呼吸器症状がある。短期ステロイド吸入では効かない時。

Q:呼吸不全の前に症状が出るということか？

A:そうです。

Q:asthma 自体が小康性、asthma 中に G4 もあると考える。

## 「自己免疫性膵炎における細胞外基質の検討」

倉敷中央病院病理検査科

能登原 憲司

1型自己免疫性膵炎（1型AIP）の病理学的特徴の1つは線維化で、特に花筵状線維化 storiform fibrosis は特異な像と考えられている。その基質について、慢性膵炎との違いを検討した報告は未だ少ない。そこで1型AIP 9例、慢性膵炎4例（腫瘍形成性）の切除材料を用いて elastica van Gieson (EVG) 染色、 $\alpha$ -smooth muscle actin (ASMA)、collagen types I、III、VIの免疫染色を行い、線維化の成り立ち、慢性膵炎との違いを検討した。

1型AIPでは、EVG染色にて同定される線維化巣にはほぼ一致し、collagen type Iの陽性所見がみられたが、collagen types III, VIの陽性所見は乏しかった。Collagen type Iは膵周囲脂肪組織、小葉間に強く発現していたが、細胞成分豊富な富細胞型の花筵状線維化や小葉内・膵管上皮周囲にみられる炎症には発現が弱かった。ASMA陽性の筋線維芽細胞はcollagen type Iの発現の強い線維化巣で散在性に認められ、さらに富細胞型の花筵状線維化巣では多数認められたが、小葉内・膵管上皮周囲の炎症巣では乏しかった。慢性膵炎におけるcollagen type Iの分布もEVG染色で同定される線維化巣とほぼ同じで、残存する実質の周囲に広く陽性所見があり、さらに硬変様を呈する小葉内にも認められた。また仮性嚢胞の壁では、collagen type Iに加えてcollagen type IIIも強く陽性であった。Collagen type VIの陽性所見は乏しかった。慢性膵炎ではASMA陽性細胞は全体に乏しかった。

1型AIPと慢性膵炎にみられる線維化の構成成分には大きな違いはなく、collagen type Iが主体である。1型AIPにみられる富細胞型の花筵状線維化では筋線維芽細胞が多く、肉芽組織に類似した側面がある。

### 【議事録】

Q:線維化が目立たない組織では？

A:小葉間マクロファージが↑

Q: 染色に関して fibroblast サイトケラチンなど

A:サイトケラチン、CD31、二重染色はしていない。マーカーは要検討。

Q:アクチンが染まる細胞について。腎・肺でもアクチンが染まる細胞の発表論文有るが・・・

A:検討します。

Q: M $\phi$ はCD163 (+)、M2M $\phi$ 、CD63M $\phi$ よりドミナント線維化の起こらないものでは？

A:同じ結果。唾液腺ではこれから。

## 「IgG4 関連疾患の病理 ～鑑別診断を中心に～」

岡山大学大学院 病理学分野（腫瘍病理/第二病理）

佐藤 康晴、吉野 正

IgG4 関連疾患は、病理組織学的に多数の IgG4<sup>+</sup> 細胞を伴う形質細胞、リンパ球浸潤とリンパ濾胞の形成を特徴とし、多くの臓器では線維性硬化像や閉塞性静脈炎が認められる。しかしながら各臓器によってその組織像は異なっており、病理診断は容易ではない。とくにリンパ節、涙腺および耳下腺などでは線維化や閉塞性静脈炎は認められないことが多い。

IgG4 関連疾患の病理診断基準として、多数の IgG4<sup>+</sup> 細胞の浸潤に加えて、IgG4<sup>+</sup>/IgG<sup>+</sup> cell ratio >40%が診断上重要であるが、この病理診断基準を満たす悪性リンパ腫が存在する。とくに眼科領域においてはその頻度が高い傾向にある。

また、multicentric Castleman's disease、関節リウマチあるいはその他の自己免疫性疾患などにおいてもこの病理診断基準を容易に満たす例が数多く存在する。これら「非 IgG4 関連疾患」は、IgG4 関連疾患と同様にリンパ節や肺に病変を形成する頻度が高く、鑑別が常に問題となる。

本講演では IgG4 関連疾患との鑑別が必要な悪性リンパ腫ならびに炎症性疾患を中心に鑑別診断のポイントを中心に述べる。

### 【議事録】

G4↑、IgE↑、IgMやIgE↑もありうる。D/Dが大切。

Q:MALToma に対して、一例目は k/λ比で Dx した。MSALT はそれ以外の場所

A:polyclonal と判断

Q:GS の中に G4 の plasma cell (+), monoclonal か？

A:経験なし。

Q:ミクリッツ、fibrosis/sclerosis を区別しているのか？

A: sclerosis にしている。病理では同じ意味で使う。

Q:キャッスルマンの線維化と動脈硬化について。

A:線維化と sclerosis とはせず、動脈については、微妙です。

## 「IgG4 関連ミクリッツ病の病態形成におけるサイトカインの関与」

九州大学大学院歯学研究院口腔顎顔面病態学講座

中村 誠司、森山 雅文、田中 昭彦、前原 隆

【目的】ミクリッツ病 (MD) は、病理組織学的類似性から SS の一亜型とされてきたが、近年確立された疾患概念である「IgG4 関連疾患」の 1 つとして認識されるようになった。われわれの過去の研究では、MD の病態形成や IgG4 産生には、Th2 や Treg が産生する IL-4 と IL-10 が関与していることを明らかにしてきた。また MD は、唾液腺に胚中心 (GC) を高頻度に形成するという特徴を有する。最近の研究では、異所性の GC 形成や IgG4 産生には主に濾胞性 Th 細胞 (Tfh) が産生する IL-21 が重要であることが報告されている。そこで本研究では、MD における IL-21 と GC 形成および IgG4 産生との関連について検討を行った。

【材料と方法】1993 年 4 月から 2011 年 10 月までに当科を受診した MD 患者 12 例、SS 患者 14 例および健常者 14 例を対象とした。これらの患者の口唇腺 (LSG) を用いて、IL-21 の産生細胞である Tfh、Th2、および Th17 に関連するサイトカインおよび転写因子について、免疫組織化学染色および real-time PCR によりその発現を解析した。

【結果】MD の LSG では、健常者ならびに SS と比較して IL-21、Bcl-6 の mRNA 発現が亢進していた。また、免疫組織化学染色にてそれらの局在をみたところ、SS では IL-21 および Tfh 関連分子は GC に強く発現していた。一方、MD では Tfh 関連分子は SS と同様に GC に強く発現していたが、IL-21 は LSG 全体に強い発現を認めた。つまり、MD における IL-21 産生細胞は Tfh だけではなく、Th2 および Th17 の可能性も考えられた。そこで、MD におけるこれらの関連分子の局在をみたところ、Th17 関連分子はほとんど発現を認めなかったが、Th2 関連分子は IL-21 と同様に LSG 全体に強い発現を認めた。Th17 関連分子は、MD ではほとんど発現を認めなかった。また、MD の IgG4 産生と IL-21 との相関をみたところ、IL-21 の mRNA 発現量は、IgG4 の mRNA 発現量および IgG4 陽性細胞率と正の相関を認めた。

【結論】これらの結果より、MD の唾液腺病変では Th2 を主体とする IL-21 の過剰産生により GC の形成を促進し、さらに IgG4 へのクラススイッチが誘導されることが示唆された。

### 【議事録】

Q: CXCR

A: B cell でも CXCR5 (+)、限局。免疫染色では染色していないが。

Q: CXCR12 とかは？

A: CXCR12 まだ見ていない。

Q: MD で GS60%。この差の検討は？

A:MDとしての病態を反映したもののみ使用。IgG4浸潤はあるがMD。

Q:残り40%は免疫染色必要？

A:はい。

Q:T2 activation→活性化。原因は何？。

A:モデルマウスに寄生虫infection→リンパ腫大というpaperはある。原因は・・・

Q:MDではIL-21↑について。Tfhは？

A:今回は、GCフォームーションについては関係あるかと。

## 「IgG4関連疾患の前方視治療研究」

金沢医科大学血液免疫内科

正木 康史、梅原 久範

目的：梅原班では、下記の目的のために、前方視的治療研究を進めている。

IgG4 関連疾患の治療指針を確立する；本疾患にステロイド治療が有効な事は経験的に知られているが、初期投与量、漸減法、維持投与量などに関してははっきりしたエビデンスは無い。米国では、再発難治例に対する rituximab 投与の臨床試験が開始されようとしているが、それ以前に初期治療としてのステロイド治療のエビデンスを確立する事が先決である。

前方視臨床研究：「IgG4<sup>+</sup>MOLPS (IgG4 関連多臓器リンパ増殖症候群) のステロイド治療指針を決定するための第 II 相多施設共同前方視的治療研究」 (UMIN :R000002820)

試験期間 5 年間、登録目標 46 例

倫理委員会承認および症例登録状況：

2012年 1 月末日現在、17施設（金沢医科大学、長岡赤十字病院、倉敷成人病センター、富山大学、西群馬病院、群馬県立がんセンター、札幌医科大学、諫早総合病院、長崎大学、筑波大学、神戸海星病院、福井大学、新潟大学、岡山大学、産業医科大学、長崎医療センター、三豊総合病院、以上承認順）で倫理委員会承認を得ている。5 年間の試験期間のうち約 3 年が経過したが、予定登録ペースを上回る 35 例が既に登録されている。

まとめ：

各施設の諸先生方の御尽力により倫理委員会承認施設数も、登録症例数も着実に増えてきている。本邦発の IgG4 関連疾患の治療指針に関する、より質の高いエビデンスを確立するために前方視的臨床研究が重要である。本研究は今後も継続予定であり、参加施設の増加と、より積極的な症例登録を今後お願いしたい。

### 【議事録】

Rituximabについて、Stoneが連続10例使っている。1例目Mayoでは、IgG4が下がらないことを再燃の根拠としている！

A: 宜しくお願いします。

Q: 後腹膜線維症。腎はいい。MDは再燃多い。臓器によって治癒が変わる可能性。

A: どの臓器が多いとかはまだわからない。臓器別の議論は今から。現在は、経験的に使っている。

Q: ステロイドを使うタイミングは？症状(-)なら使わなくてもいいかも。再燃する病気であり、画像で悪化しても小波なら無視する。DX指針の次の一般の臨床医に対して何か示せ。

A: 先ずは前方試験を。

## 「IgG4関連疾患の網羅的遺伝子発現解析」

<sup>1</sup>金沢医科大学・総合医学研究所、<sup>2</sup>金沢医科大学・血液免疫内科学、<sup>3</sup>がん・感染症センター都立駒込病院内科、<sup>4</sup>金沢医科大学・腎臓内科学

石垣 靖人<sup>1</sup>、河南 崇典<sup>2</sup>、高田 尊信<sup>1</sup>、神澤 輝美<sup>3</sup>、中島 章夫<sup>2</sup>、岩男 悠<sup>2</sup>、正木 康史<sup>2</sup>、中村 拓路<sup>2</sup>、三木 美由貴<sup>2</sup>、坂井 知之<sup>2</sup>、澤木 俊興<sup>2</sup>、藤田 義正<sup>2</sup>、福島 俊洋<sup>2</sup>、友杉 直久<sup>1, 4</sup>、竹上 勉<sup>1</sup>、梅原 久範<sup>2</sup>

### 目 的

IgG4関連疾患の病態・病因解析を目的として、以下の2つの解析を進めてきた。

- (1) 患者末梢血リンパ球におけるトランスクリプトーム解析を行う。
- (2) 患者末梢血における血清プロテオミクス解析を行う。

### 材料と方法

- (1) 健常人および患者の治療前後における末梢血リンパ球より全RNAをサンプルとして抽出した。DNAマイクロアレイ解析のプラットフォームとしては、Affymetrix社 Human Gene 1.0 STアレイを利用した。解析ソフトウェアとしてはAgilent社 GeneSpring version 11.0を利用し、遺伝子パスウェイデータベースにはIngenuity Pathways Analysis (IPA)を用いた。
- (2) プロテオミクス解析には2次元電気泳動から発現差異のあるスポットを抽出してからLC-MS/MSを利用して同定を行った。

### 成 果

患者および健常人の発現パターンを比較して変動している遺伝子群を抽出した。このようにして得られた変動遺伝子群の機能をデータベース上で検索すると、免疫や炎症に関わる遺伝子群が多数含まれており、発症機序や病態との関わりが予想される。現在までに同定された疾患マーカーについて特許出願を行った(石垣靖人、友杉直久、正木康史、梅原久範：特願2010-194326「IgG4関連疾患マーカー及びその利用」)。さらにデータのバリデーションを進めて有用なマーカーの開拓につなげたいと考えている。

### まとめ

今後は様々なデータセットとのデータの統合・比較を進めるとともに、発症の可能性や治療効果の判定に利用できるような遺伝子群の同定を進めていきたい。

### 【議事録】

Q:G4RD どういう人達に解析を

A:多くはMD like、リンパ増殖、複数臓器に渡る時は確診のもの

Q: 個体差

A: 個体差は大きい。この中でデータをとってくる。

Q: 補正は？

A: 大規模データによって補正をなくしていきたい。



## 「全ゲノム網羅的 SNP を用いた自己免疫性膵炎の感受性遺伝子の解析」

信州大学医学部法医学教室

太田 正穂

信州大学健康安全センター

川 茂幸

自己免疫性膵炎発症の背景には、遺伝と環境の両因子が関わっていると考えられる。しかし、残念なことに本疾患発症に影響を与える遺伝的要因は、いまだ明確にされていない。これまで我々は、疾患発症に寄与する多因子形質の遺伝子に HLA、Fc receptor-like 3 (*FCRL3*) 遺伝子、cytotoxic T lymphocyte antigen (*CTLA4*)などを疾患感受性遺伝子として報告してきた。また、全染色体上に設けたマイクロサテライトマーカーを用いた相関解析から Potassium voltage-gated channel, shaker-related subfamily, member 3 (*KCNJ3*) 遺伝子を疾患感受性候補遺伝子として報告した。更に最近、Affymetrix 社の GeneChip Human Mapping 500K Array Set (500,568 SNPs)を用いた相関解析を行い、 $p < 1 \times 10^{-5}$  の有意差で、遺伝子内に 2 種類以上の有意差を示す SNPs を含む遺伝子を疾患感受性候補遺伝子として数十種類選択した。それらの中には機能的に興味ある遺伝子 *FCER2*(FC fragment of IgE, low affinity II, receptor for CD23) や *MIST*が観察された。*FCER2* は CD23 とも呼ばれ、低親和性 IgE 受容体として、主に成熟 B 細胞、単球、濾胞樹状細胞に発現し、B 細胞の活性化と IgE 産生の制御に関与している。また、*MIST* は *CLNK* とも呼ばれ、T 細胞および B 細胞抗原レセプター下流で免疫シグナリングを調節している SLP-76 と同じファミリーに属するアダプター分子であり、IgE レセプターを介した MAST 細胞の脱顆粒反応や、サイトカイン刺激に伴う多様なシグナル伝達に関与している。このように GWAS を用いた解析により免疫学的に興味ある遺伝子が候補として挙げられたが、更に確証を得るには、サンプル数を増やし、一次試験で得た結果を別の集団で再現する確認試験、および他施設で行われた複数の研究結果を統合して分析するメタアナリシスを行う必要がある。また、感受性候補遺伝子の構造的相違が疾患に及ぼす影響を機能的に説明することが最も重要であると考えている。

### 【議事録】

Q:イントロンの機能に関しては？他疾患での報告は？

A:イントロンです。機能に関してはまだ。他疾患での報告はまだ。

Q:確認試験は？別の施設か？

A:別の施設。

Q:自己免疫性膵炎について老人女性↑に多い。性差に対する gene は？

A:今の後方試験では出ていない。

Q:高齢者に多い。Aging に対する gene は？

A:いろいろ回復する gene があります。

## 「プロテオミクス解析による自己免疫性膵炎診断マーカーの探索」

鹿児島大学大学院医歯学総合研究科 消化器疾患・生活習慣病学

坪内 博仁、嵯山 敏男、宇都 浩文、前田 拓郎、岩下 祐司、橋元 慎一、  
田ノ上 史郎、上村 修司、沼田 政嗣、藤田 浩、船川 慶太、井戸 章雄

信州大学健康安全センター

川 茂幸

関西医科大学内科学第三講座

内田 一茂、岡崎 和一

自己免疫性膵炎 (AIP) を含む IgG4 関連全身疾患は、高 IgG4 血症と病変腺組織中の著明な IgG4 陽性形質細胞浸潤を特徴とする疾患である。血清 IgG4 は IgG4 関連疾患の活動性指標として有用であるが、臓器特異性がない。膵病変の評価には、侵襲性の高い内視鏡下の造影検査などが必要であり、AIP の簡便な診断法の確立が望まれる。我々は、プロテオミクスを用い、IgG4 関連全身疾患、特に AIP の新しい診断マーカーを探索した。

AIP 患者 (ステロイド治療前、治療後を含む)、アルコール性慢性膵炎患者、特発性膵炎患者および健常者の血清を用いた。ClinProt ビーズ、MALDI-TOF/MS 解析装置、および二次元電気泳動により解析を行った。

ClinProt システムと MALDI-TOF/MS を用いたプロテオミクスでは、健常者とステロイド使用のない AIP 患者群との比較で、AIP 患者群で有意に上昇している 2 つのピーク (4963m/z、2560m/z) を認めた。但し、アルコール性慢性膵炎患者群でも上昇しており、疾患特異性に乏しかった。治療前後の AIP 患者血清の比較では、治療後に有意に低下するピーク蛋白 (5900m/z、3224m/z、2660m/z など)、および治療後に有意に上昇するピーク蛋白 (2953m/z など) を認めた。また、二次元電気泳動法によるプロテオミクスでも治療により増減する多数の蛋白が認められ、そのうち 3 つの蛋白 (Apolipoprotein E、Transthyretin、amyloid-P component) が同定された。これらは AIP の新しい診断マーカー候補であり、治療効果予測などに用いられる可能性があると考えられた。

### 【議事録】

Q: 発症機序に対するアプローチ

A: 微量なものを取る。多方に渡る為サンプルを集める事。

Q: ビーズを使ったやつについて。ビーズをかえることでデータはかわるか？

A: 市販品です。性質がちがうとバラバラになる。

Q: タンパクごとにちがうとオーバーラップは？

A: ない。同定しやすいものから拾う。

Q: データがどのようにかわるのか？ A: はっきり比べてはいない。保存などが違うのか。

## 「IgG4 関連疾患に関わる自然免疫反応の解明」

京都大学消化器内科

渡邊智裕、千葉勉

IgG4 関連疾患は血清 IgG4 の上昇と罹患臓器への IgG4 陽性形質細胞の浸潤を特色とする疾患である。IgG4 の産生には IL-4、IL-10、IL-13 などの Th2 サイトカインが関与することが知られているが、IgG4 産生に関わる自然免疫反応のメカニズムは不明である。Toll-like receptor (TLR) や NOD-like receptor (NLR) に代表される自然免疫反応の受容体は微生物由来抗原を認識し、抗体産生や Th 分化といった獲得免疫反応を誘導することから、TLR/NLR の活性化が IgG4 の産生に関与する可能性が考えられる。本研究において、我々は健常人末梢血から分離した単球を NOD2 ligand である Muramyl dipeptide (MDP) で刺激すると、B cell-activating factor (BAFF) の産生を介して、T 細胞非依存性に B 細胞からの IgG4 の産生を誘導することを見いだした。また、IgG4 関連疾患患者の末梢血単核球を TLR あるいは NLR ligands で刺激すると、IgG4 の産生が誘導されることを見出した。これらの結果から、IgG4 関連疾患患者の末梢血単球は TLR/NLR 経路の活性化により、BAFF シグナル伝達経路を介して、IgG4 の産生を促進することが示唆された。獲得免疫反応である IgG4 反応の誘導には自然免疫反応である TLR/NLR の活性化が必要であり、IgG4 関連疾患は自然免疫反応の異常を背景にして発症する可能性が示唆される。

### 【議事録】

Q:PDC type1 or 2?

A:type 1

Q:好中球が活性化すると type 2?

A:逆の結果になった。MDP で染めると少し染まる。

Q:微生物を想定?

A:最初はそうだった。内因性のものもありうる。

Q:自己免疫性膵炎で尿酸↑は稀?

A:3~4割で正常を少し超える人がいる。尿酸だけの刺激ではない。

平成23年度合同班会議出席者名簿

平成24年2月18日(土)  
参加者51名(敬略略)

厚生労働科学研究 難治性疾患克服研究事業 研究奨励分野「新規疾患, IgG4 関連多臓器リンパ増殖性疾患(IgG4+MOLPS) の確立のための研究 (梅原班)

区 分	氏 名	所 属 等
研究代表者	梅原 久範	金沢医科大学大学院医科学研究科血液免疫内科学
研究分担者	住田 孝之	筑波大学大学院人間総合科学研究科臨床免疫学
	田中 良哉	産業医科大学医学部第1内科学講座
	川野 充弘	金沢大学附属病院リウマチ・膠原病内科
	正木 康史	金沢医科大学大学院医科学研究科血液免疫内科学
研究協力者	折口 智樹	長崎大学大学院 医歯薬学総合研究科 医療科学専攻 リハビリテーション科学講座
	高橋 裕樹	札幌医科大学医学部第一内科
	山本 元久	札幌医科大学医学部第一内科
	松井 祥子	富山大学保健管理センター
	小島 勝	獨協医科大学病理学形態
	佐伯 敬子	長岡赤十字病院内科
	西山 進	倉敷成人病センターリウマチ科
	安積 淳	神戸海星病院眼科
	黒瀬 望	金沢医科大学病態診断医学
	石垣 靖人	金沢医科大学総合医学研究所生命科学研究領域
	佐藤 康晴	岡山大学大学院病態制御学腫瘍制御学病理学
	塚本 憲史	群馬大学医学部附属病院腫瘍センター
	高比良雅之	金沢大学附属病院(眼腫瘍・眼窩疾患)
	藤川 敬太	健康保険諫早総合病院リウマチ膠原病内科
	村山佳予子	群馬県立がんセンター 血液腫瘍科
	菅井 進	久藤総合病院
	源 誠二郎	大阪府立呼吸器アレルギー医療センター アレルギー-内科
	川端 大介	京都大学大学院医学研究科臨床免疫学
	小川 葉子	慶應義塾大学医学部眼科学教室
	早稲田優子	金沢大学附属病院呼吸器内科
	伊藤 直子	金沢大学大学院臓器機能制御学(第二内科)
	坪井 洋人	筑波大学大学院人間総合科学研究科臨床免疫学
	平田信太郎	産業医科大学第一内科学
	宮下賜一郎	(独)長崎医療センター総合診療科・リウマチ科
	山田 和徳	金沢大学附属病院リウマチ・膠原病内科
	森本 尚孝	公立三豊総合病院

参加者	中山理祐子	京都府立医科大学血液・腫瘍内科
	田中 伴典	富山大学病院病理部
	宮永 朋実	群馬大学病理部
	岩科 雅範	金沢大学
	覚知 泰志	金沢大学
	水島伊知郎	石川県立中央病院
	赤水 尚史	和歌山医大
	稲葉 秀文	和歌山医大
	土橋 浩章	香川大学
	渡辺 知志	小松市民病院
	小野田 浩	愛知県がんセンター
	大野京太郎	岡山大学
	竹内 真衣	神戸大学
	檀上 淳一	香川大学
伊藤 眞理	大日本住友製薬	
医局員	田中 真生	金沢医科大学 血液免疫内科学
	中村 拓路	金沢医科大学 血液免疫内科学
	佐藤 智美	金沢医科大学 血液免疫内科学
	河南 崇典	金沢医科大学 血液免疫内科学
	良永 幸恵	金沢医科大学 血液免疫内科学

平成23年度合同班会議出席者名簿

平成24年2月18日(土)

参加者53名(敬略略)

厚生労働科学研究 難治性疾患克服研究事業 研究奨励分野 「IgG4 関連全身硬化性疾患の診断法の確立と治療方法の開発に関する研究(岡崎班)」

区 分	氏 名	所 属 等	
研究代表者	岡崎 和一	関西医科大学内科学第三講座(消化器肝臓内科)	
研究分担者	神澤 輝実	東京都立駒込病院内科	
	川 茂幸	信州大学総合健康安全センター	
	千葉 勉	京都大学大学院医学研究科消化器内科学講座	
	松田 文彦	京都大学大学院医学研究科附属ゲノム医学センター	
研究協力者	乾 和郎	藤田保健衛生大学坂文種報徳會病院消化器内科	
	太田 正穂	信州大学医学部法医学教室	
	大原 弘隆	名古屋市立大学大学院医学研究科生体防御・総合医学専攻 地域医療教育学分野	
	洪 繁	国立長寿医療研究センター・消化機能診療科	
	中沢 貴宏	名古屋市立大学大学院医学研究科 消化器・代謝内科学	
	中村 誠司	九州大学大学院研究院口腔顎顔面病態学講座	
	西野 隆義	東京女子医科大学八千代医療センター消化器内科	
	能登原憲司	倉敷中央病院 病理検査科	
	濱野 英明	信州大学医学部附属病院医療情報部	
	平野 賢二	東京大学医学部附属病院 消化器内科	
	水野 伸匡	愛知県がんセンター中央病院消化器内科部	
	吉田 仁	昭和大学医学部内科学講座消化器内科学部門	
	参加者	渡邊 智裕	京都大学
		孟 凡斌	京都大学消化器内科
宇座 徳之		京都大学消化器内科	
児玉 裕三		京都大学消化器内科	
塩川 雅広		京都大学消化器内科	
栗田 亮		京都大学	
田辺 涉		京都大学	
寺尾知可史		京都大学	
半田 知宏		京都大学病院	
佐伯 恵太		慶応義塾大学病院	
前原 隆		九州大学歯学研究院	
森山 雅文		九州大学歯学研究院	
田中 昭彦		九州大学歯学研究院	
五十嵐久人		九州大学病態制御内科	
藤森 尚		九州大学病態制御内科	
宮部 勝之		名古屋市立大学	
内藤 裕		名古屋市立大学	
水野 伸匡		愛知県がんセンター中央病院	
菅野 敦		東北大学消化器内科	
寄山 敏男		鹿児島大学	
栗山 勝利		大津赤十字病院(京都大学)	
小泉 理美		都立駒込病院	
富山 尚		関西医科大学分子遺伝学	
岸本 真房		関西医科大学内科学第三講座(消化器肝臓内科)	
岡崎 敬		関西医科大学内科学第三講座(消化器肝臓内科)	
田中 敏宏		関西医科大学内科学第三講座(消化器肝臓内科)	

住本 貴美	関西医科大学内科学第三講座 (消化器肝臓内科)
高橋 悠	関西医科大学内科学第三講座 (消化器肝臓内科)
山口 隆志	関西医科大学内科学第三講座 (消化器肝臓内科)
福井 由理	関西医科大学内科学第三講座 (消化器肝臓内科)
栗島重希子	関西医科大学内科学第三講座 (消化器肝臓内科)
中島 淳	関西医科大学内科学第三講座 (消化器肝臓内科)
中山 新士	関西医科大学内科学第三講座 (消化器肝臓内科)
山科 雅央	関西医科大学内科学第三講座 (消化器肝臓内科)
内田 一茂	関西医科大学内科学第三講座 (消化器肝臓内科)
長谷川也真	関西医科大学内科学第三講座 (消化器肝臓内科)

