

研究課題名：①ぜん息発症予防のための客観的評価指標によるスクリーニング基準

申請課題名：ぜん息患者の増悪及び未発症成人の発症の予測のための気道バイオマーカーの確立とその大気汚染物質の影響評価への応用に関する調査研究

調査研究代表者氏名：滝澤 始

評価コメント

- ・大気汚染と直接関連する研究は本研究のみである。それだけこの研究の進展には注目している。酸化ストレス、抗酸化酵素の遺伝子多型なども含め、症例を増やして検討してもらいたい。
- ・大気汚染と、喘息との関連をみる疫学調査として期待できる。集団としての変化だけではなく、個人レベルでの酸化ストレスマーカーの変動と大気汚染の変化との検証も可能と思われる。
- ・大気汚染と喫煙では相互関与があると思われるので症例数を増やして喫煙の影響(受動喫煙を含めて)を除外した検討結果も報告できると良い。
- ・PM2.5の測定データを活用できないか検討して欲しい。
- ・CTST1遺伝子AAhomo型のもつ(protective?)意義を更に究明できることを期待する。
- ・本邦のように首都といえども厳しい環境規制の下で、大気の浄化が一定の範囲内に守られている環境下では、大気汚染の曝露群と非曝露群で曝露量に大した差がない可能性が高く、生体への影響について、その有意差を検出することは大変難しいかもしれない。Negativeデータはそれはそれで意義がある。一貫して一つのテーマに取り組んでおり、研究の進め方も合理的であることは評価できる。
- ・大気汚染の影響に関する重要な研究である。PM2.5の影響に関する研究も進展することを期待する。
- ・CTST1遺伝子AAhomo型のもつ(protective?)意義を更に究明できることを期待する。
- ・EBC、抗酸化酵素群の遺伝子多型から喘息の高感受性群を明確にとらえうるか否かについては研究の進行により明らかになるであろう。なお、PM2.5のデータがさらに多くの場所で得られるとまた違った成績になることが考えられる。全体に症例数がまだ少なく、また、必ずしも大気汚染の程度が高くなく、はたしてどの程喘息発症について解明できるかは症例数とPM2.5の測定ポスト数にかかっているのではないかな？
- ・平成23年度までに、DEPについてマウスモデルから2つの感受性要因を見出した。また、大気汚染物質について地域間の差をすでに検討している。人についてはEBC中のサイトカインや増殖因子の検討から発症予測を行えるか検証を行った。喘息群と非喘息群では呼気テストでの差異を認めるが、地域差はまだ不明。サンプル数がまだ小さい。ただし、いくつかのパラメーターと直近の大気汚染データでは関連する可能性があるとのことなので今後の検討を待ちたい。