

(1)評価基準に沿った評価	1人	4人	1人	0人	0人	4.0
(2)記述評価						
・大気汚染物質 (PM2.5を中心として) の喘息・COPDへの影響を明らかにした。その影響(悪化因子)のバイオマーカーを種々固定し、さらにそれが酸化ストレスによることも明らかにした。これらのバイオマーカーを利用していかに患者に指導を行うかも今後検討して欲しい。 ・GSTP1多型のAAtypeが日本人にどの程度割合で存在するのかがわかれば感受性の違いを推測する意味で興味深い。 ・動物実験によりディーゼル排気物質による気道上皮への炎症性サイトカイン亢進作用の証明に始まり、大気汚染物質としてのPM2.5のヒトにおける影響を検証する研究まで継続した研究成績は、今年度に開始された介入試験に結実した。今後もその長期的経過観察に期待する。 ・我々は昔から煙草に対する感受性(ここでは肺気腫の発症)にかなりの個人差があることに気が付いていた。従って大気汚染物質に対する感受性にも個人差があるのではないかと考えることは合理的なことかも知れない。しかし、煙草の場合は20年～30年という長い年月を経て、初めてその事実を認識できるものである。もし、予めこのような事実を予測できる方法があったらそれは大変素晴らしいことである。大気汚染物質についても同様なことが言えるのかも知れない。先ずは大気汚染物質に対する感受性に臨床的にどの様なエビデンスがあるのかを明らかにすることが重要である。また、感受性を示唆するマーカーに何を選択するかが成功の鍵を握っている。当研究班はこの問題について長い間動物実験を重ねて成果を挙げて来た。最近研究の場を臨床に移したが、当然のことながら臨床のハードルは極めて高い。しかし、大変意欲的なテーマであり、当機構の趣旨にも添う社会的にも有意義な研究なので今後も更に研究を続けることが望まれる。 ・個人の酸化ストレスマーカーと大気汚染への高感受性群との関係は未解決の様に思う。今後どの様な研究によりその関係を明らかにしようと考えているのか。						

・困難な課題であるだけに研究そのものも進展がはかばかしくないのも理解出来るが、是非今後とも解決に向けて努力してもらいたい。

・対象群が設定された地域の大気汚染濃度の変動があまりなく、増悪リスクの評価ができなかったのは残念であるが、同じプロトコルで他の地域等で行うことが望まれる。

・動物モデルでの基礎研究と異なり、人で行う臨床研究で行うのは大変であったと思うが、種々の指標を検討し、一定の成果を得た。この結果を、どのように疾病予防、患者指導に反映させていくのかが、今後の課題と思う。

・光化学Ox濃度がどの程度であったか、報告書に記載して欲しい。

・遺伝子多型と大気汚染については研究者からすでに報告したので、さらなる結果についての国際的な雑誌への報告をお願いしたい。