

慢性肝炎の発がん・線維化改善を予測するバイオマーカー研究

1. 研究の対象

2013 年 4 月から 2023 年 3 月の期間に DAA を用いた治療でウイルス学的著効（SVR）を達成し、治療前および SVR 後に肝生検あるいは外科的に肝組織を採取した患者さん。

2. 研究目的・方法

直接作用型抗ウイルス剤（DAA）の出現により、C 型肝炎の治療成績は劇的に改善されました。C 型肝炎の患者さんでは、ウイルスを排除することで非代償性肝硬変への進展や肝細胞癌（HCC）の発生を抑制し、生命予後を延長することが期待出来ます。しかし、DAA 治療によりウイルスを排除した患者さんにおいて、どのような患者さんでその後線維化が改善するのか、発がんのリスクがあるのか、また肝臓の代謝が改善せずに脂肪肝へ進展するのかは明らかになっていません。本研究では DAA 治療（インターフェロンとの併用治療を含む）でウイルスを排除した C 型肝炎の患者さんの肝組織の遺伝子発現パターンと臨床経過を比較することでその後の臨床経過に關与するバイオマーカーを明らかにすることを目的としています。

【情報の利用目的及び利用方法】

研究実施に係る情報は、DAA を用いた治療でウイルスを排除した C 型肝炎の患者さんの肝臓の硬さが長期の経過で改善するかどうか明らかにすることを目的として利用します。また、個人情報とは連結可能に加工して管理し、個人情報の秘密保護に十分に配慮します。

3. 研究に用いる試料・情報の種類、解析の方法

対象者基本情報：年齢、性別、身長、体重、BMI、内服薬、飲酒量

既往歴/併存疾患の確認（糖尿病、C 型肝炎以外の慢性肝疾患など） 等に加えて

診療情報記録から得られる血液検査データ、臨床経過 等

先行研究（K23182、13285、14148、14419、15080、15325、16314、16494）において同意をいただいて保存血清が存在する場合は、その血清を用いて、代謝産物の解析など

肝組織 パラフィンブロック組織（先行研究（K23182、13285、14148、14419、15080、15325、16314、16494）に同意いただき、生検の病理診断で余った検体）等

：肝生検で得られた検体のうち、病理診断後余剰となった検体を用いて、細胞実験や動物実験などのデータから線維化進展や発がんに関連があると想定される分子の発現量などを検討します。これらの結果と背景因子や予後などの臨床情報と比較検討することでバイオマーカー候補になり得るかを検討する多施設研究です。

4. 外部への試料・情報の提供

外部へのデータの提供は、特定の関係者以外がアクセスできない状態で行います。対応表は、当機関の研究責任者が保管・管理します。

5. 研究組織

(利用する者の範囲)

研究代表機関：大阪大学医学部 消化器内科 小玉 尚宏

共同研究機関：関西労災病院 消化器内科 山口 真二郎

6. お問い合わせ先

本研究に関するご質問等がありましたら下記の連絡先までお問い合わせ下さい。

ご希望があれば、他の研究対象者の個人情報及び知的財産の保護に支障がない範囲内で、研究計画書及び関連資料を閲覧することが出来ますのでお申出下さい。

また、試料・情報が当該研究に用いられることについて患者さんもしくは患者さんの代理人の方にご了承いただけない場合には研究対象としませんので、下記の連絡先までお申出ください。その場合でも患者さんに不利益が生じることはありません。

照会先および研究への利用を拒否する場合の連絡先：

研究責任者：小玉 尚宏

大阪大学大学院医学系研究科 消化器内科学

〒565-0871 大阪府吹田市山田丘 2-2

TEL：06-6879-3621

FAX：06-6879-3629

E-mail：hikita@gh.med.osaka-u.ac.jp