

---

第 23 回

日本臨床検査医学会

関東甲信越支部総会

---

---

第 29 回

日本臨床化学会

関東支部例会

---

合同学術集会

---

**Diabetic Nephropathy**  
*Chronic Kidney Disease*  
*proteinuria*  
*cystatin-c*  
*dyslipidemia*  
**POGT&SMBG**  
**LR11**

於：順天堂大学医学部本郷キャンパス

2011 年 12 月 3 日



第 29 回 日本臨床化学会 関東支部例会  
第 23 回 日本臨床検査医学会 関東甲信越支部総会  
合同学術集会プログラム

(13:00～13:15 日本臨床検査医学会関東支部総会)

<合同学術集会>

13:15～13:20 開会挨拶

第 29 回 日本臨床化学会関東支部例会  
例会長 青木 芳和((株)メコム)

13:20～13:50 教育講演 I 司会 平山 哲(順天堂大学医学部臨床検査医学)

「糖尿病性腎症発症に及ぼす酸化ストレスの影響」

演者 石井 直仁(北里大学医療衛生学部)

13:50～14:50 シンポジウム 「腎障害の進展と臨床検査」

司会 青木 芳和(メコム)

①「CKD と尿蛋白について」

演者 酒井 直樹(横須賀共済病院泌尿器科)

②「Cys-C と eGFR」

演者 石田 智美(三菱化学メディエンス学術部)

③「慢性腎不全における脂質代謝異常」

演者 平良 隆保(つるみ腎クリニック内科)

14:50～15:10 コーヒー・ブレイク

15:10～15:40 教育講演 II 司会 大久保 滋夫(東京大学医学部附属病院検査部)

「酵素電極法の開発:簡易血糖測定装置への応用と将来展望」

演者 池田 信(パナソニックヘルスケア バイオ診断ビジネスユニット)

15:40～16:40 特別講演 司会 三井田 孝(順天堂大学医学部臨床検査医学)

「リポ蛋白受容体 LR11 の機能解析と臨床検査への応用」

演者 武城 英明(千葉大学大学院医学研究院臨床遺伝子応用医学)

16:40～16:45 閉会挨拶

第 23 回 日本臨床検査医学会 関東甲信越支部総会  
総会長 三井田 孝(順天堂大学医学部臨床検査医学)

## 第 23 回日本臨床検査医学会・関東甲信越支部総会開催にあたって

第 23 回日本臨床検査医学会関東甲信越支部総会

総会長 三井田 孝

3月11日に起きた東日本大震災の影響で、多くの学会や研究会の中止や延期が相次ぎました。当初は節電のために交通機関が乱れ、いったいこの先どうなるのかと思ったものでした。しかし、日常生活も次第に落ち着きを取り戻し、電力不足が心配された暑い夏も無事に乗り切ることができました。11月17日～20日には予定どおり岡山で日本臨床検査医学会学術集会が行われ、会員の日頃の研究成果が多数発表されました。

さて、本日の日本臨床検査医学会の関東甲信越支部総会は、順天堂大学が担当させていただくことになりました。今回は、開催時期が重なってしまったために、日本臨床化学会の関東支部例会との合同学術集会として運営いたします。プログラムは、両学会の支部集会の担当施設が相談して決めました。日常検査や検査機器の基礎的な話題から、新しい臨床検査の発展が期待される最新の研究成果までバラエティーのある内容となっています。12月の週末というお忙しい時期に、快く御講演を引き受けてくださった先生方に感謝の意を表したいと思います。

2011年も、残すところあと一か月を切りました。本日の支部総会が、会員の皆様にとって有意義な一日となるよう願っております。

## ご挨拶

第 29 回日本臨床化学会関東支部例会

例会長 青木芳和

第 23 回日本臨床検査医学会関東甲信越支部総会・第 29 回日本臨床化学会関東支部例会合同学術集会にご参加頂きました先生方にお礼とご挨拶を申し上げます。

本年は両支部の学術集会の時期が重なったこともあり、日本臨床検査医学会関東甲信越支部長の宮地勇人先生、総会長の三井田孝先生はじめ幹事の先生方のご理解とご協力ならびに本会関東支部の幹事の先生方のご賛同により、初めて両支部の合同学術集会が開催されることとなりました。合同開催により参加者も増え、内容豊かで活発な学術集会になるものと期待しております。

本学術集会の前半は腎障害にフォーカスを合わせた教育講演とシンポジウムを企画いたしました。近年、わが国でも腎障害患者は年々増加の一途をたどり、約 30 万人が末期腎不全で血液透析を受けています。透析導入となった患者の原疾患では糖尿病性腎症が 43.5%と最も多く、石井直仁先生には糖尿病腎症発症に及ぼす酸化ストレスの影響について教育講演をお願いしています。シンポジウムは「腎障害の進展と臨床検査」というテーマで、酒井直樹先生、石田智美先生、平良隆康先生にそれぞれご専門のお話をさせていただきます。本企画では腎障害の概念から血液透析の臨床まで興味深いお話が伺えるものと思います。

後半は三井田先生の企画により、武城英明先生にはリポ蛋白受容体 LR11 の機能解析と臨床検査への応用についての特別講演を、池田 信先生には酵素電極法の開発と血糖検査への応用についての教育講演をさせていただきます。両先生には臨床検査の最前線のご研究について伺えるものと楽しみにしております。

本学術集会が実りあるものとなりますよう先生方のご協力とご指導をお願い申し上げます。

最後に、運営に携わっていただきました先生方に深謝申し上げると共に、本会の趣旨にご賛同いただき、広告をご提供くださいました企業の方々に厚くお礼申し上げます。

## 【教育講演 I】

### 糖尿病性腎症発症に及ぼす酸化ストレスの影響

石井直仁、横場正典、片桐真人(北里大学医療衛生学部)

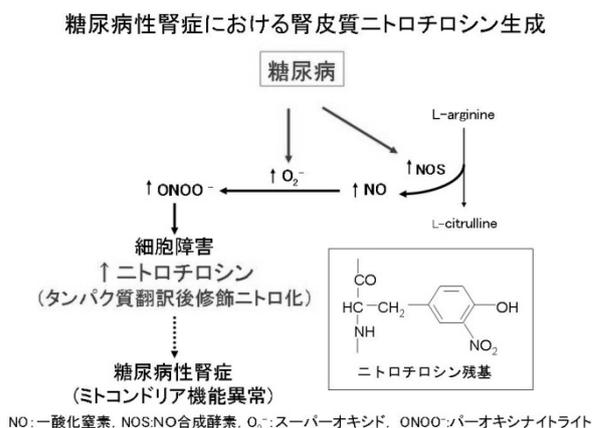
我が国における腎不全による新規透析導入の原疾患の1位は、糖尿病性腎症(43.5%,日本透析学会 2011)である。さらに、透析導入(2000年)の10年生存率は36.7%にすぎない。したがって、糖尿病性腎症の「早期診断」、「早期の適切な治療」そして「予防」は、医学的にも社会的にも重要な課題である。

日常臨床での糖尿病性腎症の早期診断は、糖尿病性腎症病期分類の早期腎症(第2期)にみられる尿中微量アルブミンの検出による。これをより早期、すなわち、尿中微量アルブミン陰性・糸球体濾過率(GFR)が正常または高値(糸球体過剰濾過)の状態(腎症前期(第1期))での腎症の診断法の確立が重要である。このためには、糖尿病性腎症の発症メカニズムをより詳細に解明することが必要である。

現在、糖尿病性腎症発症の主因として細胞代謝異常である①ポリオール代謝、②ヘキソサミン経路、③プロテインキナーゼC経路、④最終糖化産物(AGEs)経路が考えられている。さらに近年、これらの細胞代謝異常に密接に関連して活性酸素種(reactive oxygen species: ROS)生成が増加することが明らかにされ、酸化ストレスの腎症発症への関与が注目されている(Brownlee M, Diabetes 2005)。

酸化ストレスの要因となる ROS には、スーパーオキシド( $O_2^-$ )、過酸化水素( $H_2O_2$ )、ヒドロキシラジカル( $-OH$ )、次亜塩素酸( $HOCl$ )、ROS 関連分子として一酸化窒素( $NO$ )、二酸化窒素( $NO_2$ )、パーオキシナイトライト( $ONOO^-$ )が挙げられる。特に、 $O_2^-$ は、他の分子に変化すると同時にラジカル連鎖反応により、体内では危険な反応物質を加速的に増加(生体分子の酸化反応)させ「酸素毒素」の概念となっている。主な  $O_2^-$ 生成系として NADPH オキシダーゼ、ミトコンドリア電子伝達系、キサンチンオキシダーゼが報告されている。

一方、腎機能障害には、レニン-アンジオテンシン(RA)系が深く関与している。現在、RA系を阻害する、アンジオテンシン変換酵素(ACE)阻害薬とアンジオテンシン II 受容体( $AT_1$ )拮抗薬(ARB)には、糖尿病性腎症を含む糸球体障害において単なる降圧作用とは別に、尿中アルブミン排泄の増加を軽減させる腎保護作用を持つことが示されている。しかしながら、腎保護作用の詳細なメカニズムは明らかにされていない。



我々は、初期糖尿病ラット(発症2週間、尿蛋白陰性、腎症前期(第1期))の腎皮質において、翻訳後修飾ニトロ化するすなわち糖尿病により、生成が上昇したNO(NO合成酵素:NOS)と $O_2^-$ 間の反応で形成された細胞障害因子 $ONOO^-$ が、タンパク質中のチロシン残基を特異的にニトロ化(ニトロチロシン生成:3-NT)することを明らかにした(Ishii N, J Am Soc Nephrol 2001, Clin Biochem 2006)。また、ACE阻害薬あるいはARB処理により、腎皮質で上昇した $O_2^-$ 生成の抑制とスーパーオキシド

ジスムターゼ(SOD)活性化による抗酸化作用を通じ、3-NT生成の亢進を抑制することが示された。3-NTは、酸化障害のバイオマーカーとして有用と考えられた。しかしながら、初期糖尿病の腎臓におけるニトロ化の分子解析は、殆ど行われていない。

初期糖尿病ラットの腎皮質において、ACE阻害薬処理によりニトロ化が抑制されたタンパク質同定のためプロテオーム解析を行ったところ、①アコニターゼ、②グルタミン酸脱水素酵素、③アルデヒ

ド脱水素酵素が同定された。興味深いことに、これらはミトコンドリア由来のタンパク質であった。

ミトコンドリアは、酸化的リン酸化により細胞に ATP を供給しているが、同時にその過程で  $O_2^-$  を生成しており、絶えず酸化ストレスに暴露されている。また、ミトコンドリア NOS (mtNOS) が存在し NO が合成され、細胞内シグナル伝達に関与している。糖尿病において、ミトコンドリア  $O_2^-$  生成が亢進し、タンパク質のニトロ化によるミトコンドリア機能異常が生じる可能性が示唆される。

今後、ニトロ化に関わるミトコンドリア機能異常の研究は、糖尿病での腎症発症メカニズムの解明に役立ち、ニトロ化タンパク質による新たな診断マーカーや治療法の開発が進展し、強いては糖尿病性腎症の予防法の確立が期待される。

---

---

Memo

## シンポジウム「腎障害の進展と臨床検査」

### CKDと蛋白尿について

横須賀共済病院 泌尿器科 酒井直樹

CKD(=Chronic Kidney Disease)は慢性に進行する腎臓病の総称である。CKDは進行すると末期腎不全(透析・腎移植)になるだけでなく、その他の合併症、特に心血管疾患(心筋梗塞・脳卒中)のリスクが高くなるため、早期の対策が非常に重要と考えられている。CKDの定義と分類は2002年にthe National Kidney Foundation's Kidney Disease Outcome Quality Initiative(K/DOQI)が提唱し2004年にKidney Disease: Improving Global Outcomes(KDIGO)が承認したものである。コンセプトとして、CKDに関して腎臓病専門医だけでなく、多くの医療関係者、患者、家族、社会に慢性腎臓病を認知してもらうため、非常にシンプルな定義と分類が提唱された。それによると、CKDの定義は原因疾患を問わず、臨床検査上、腎疾患の存在、または、糸球体濾過量GFRが $60\text{mL}/\text{min}/1.73\text{m}^2$ 以下が3ヶ月以上持続することとされた。腎疾患の存在とは主に蛋白尿の存在で診断されるが、診断を簡略化するために、必ずしも畜尿は必要ではなく、随時尿で、アルブミン・クレアチニン比(Albumin-to-Creatinine ratio; ACR)が $30\text{mg}/\text{g}$ を基準値とした。また、GFRは血清クレアチニンと年齢から推定するGFR推算式を用いて推定されたGFR、すなわちeGFRを用い、その値によって5段階に分類し、 $60\text{mL}/\text{min}/1.73\text{m}^2$ を基準値とした。

ACRの基準値を $30\text{mg}/\text{g}$ としたのは、糖尿病患者では早朝随時尿でアルブミン濃度 $30\mu\text{g}/\text{mL}$ 以上ではタンパク尿が増加するリスクが有意に高く、また予後が不良である、という報告に由来している。その後、1型糖尿病において、アルブミン尿は単に腎障害を反映しているだけでなく、網膜症等、全身の血管の異常を反映している、という仮説が提唱された。さらに、糖尿病患者ではアルブミン尿の増加に伴い、心血管疾患のリスクが増加する、という研究結果が発表され、アルブミン尿と心血管疾患の関連が注目された。さらに、アルブミン尿は糖尿病がなくても、一般に、動脈硬化と関連があることが報告された。アルブミン尿の意義については十分に解明されているとはいえないが、アルブミン尿の存在は血管の異常の反映と考えられるようになってきている。

GFRの基準値を $60\text{mL}/\text{min}/1.73\text{m}^2$ 以下としたのはその値以下では糖尿病合併の有無にかかわらず、心血管疾患等の合併症のリスクが増大することと、 $60\text{mL}/\text{min}/1.73\text{m}^2$ から軽度低下した段階では末期腎不全に移行するまでには相当時間がかかるため、治療介入する時間的な余裕があるからでもある。

現在、臨床の場では血液検査を行えば、eGFRが求められ、腎機能の低下の把握はeGFRから容易に行え、腎臓専門医に紹介するのに非常に都合が良くなっている。しかし、ACRは一部の疾患を除いては保険上、測定出来ないため、一般的には随時尿での尿定性反応を用いて尿蛋白を調べるのが現状である。注意すべきことはACRが $30\text{mg}/\text{g}$ 程度では蛋白定性反応は必ずしもプラスとはならず、むしろマイナスとなることが多いことである。尿路結石症患者において尿中アルブミンを測定したところ、そのような結果となったが、簡単に供覧する。

CKDの概念は2004年にKDIGOにより提唱されたものであるが、あまりにもシンプルに作成しすぎたため、再検討が行われ、修正が加えられるようになった。CKDに関する多くの大規模臨床研究を統合、分析する統計学的手法(メタ・アナリシス)によりわずかではあるが修正点が盛り込まれることとなった。CKD stage 3ではeGFRが45を境に、予後に有意な差がみられたことから2つに分類すること、ACRは $300\text{mg}/\text{g}$ 以上を追記、さらに臨床診断として糖尿病、高血圧症、糸球体疾患、その他を追記することとなった。メタ・アナリシスの結果について供覧する予定である。一方、ACRの基準値としての $30\text{mg}/\text{g}$ とeGFRの基準値としての $60\text{mL}/\text{min}/1.73\text{m}^2$ は従来通りとすることとなった。

CKDに関しては我が国では臨床ガイドラインも策定され、CKDの概念は普及しているものと思われる。当院においては腎臓内科と地域の開業医との間でCKDに関するクリニカルパスが作られ、病診連携が行われており、末期腎不全とCKDの主な合併症である心血管疾患の予防に向けた取り組みがおこなわれている。

## シンポジウム「腎障害の進展と臨床検査」 Cys-C と eGFR

三菱化学メディエンス株式会社  
学術部 石田智美

腎障害は早期に異常を発見することで、腎臓だけではなく、全身疾患の予防に効果があるとされている。通常、腎機能は糸球体濾過量 (glomerular filtration rate; GFR) で評価される。評価に用いる検査方法のゴールドスタンダードはイヌリンクリアランス (Cin) であるが、検査方法の煩雑さや患者負担の大きさについて問題がある。また、24 時間クレアチンクリアランス (24 時間 Ccr) 試験も用いられたが、蓄尿の正確さや尿細管からの分泌などの課題があり、血清クレアチニンのデータを利用して推算 GFR (eGFR) を算出し、腎機能の評価する方法が考案され用いられている。

しかし、血清クレアチニンを用いた eGFR には、creatinine blind range の存在や筋肉量の影響などの課題がある。そこで、新たな評価法としてシスタチン C (Cys-C) の検査が注目されている。

シスタチン C は 1961 年に発見され、1985 年に GFR との相関について報告されて以降、シスタチン C の有用性や測定法の検討について多く報告されている。この蛋白質は、分子量が約 13KDa の塩基性蛋白質で、構造中に糖鎖をもたないため他の血漿蛋白とは複合体を形成しない。また、年齢や性差などの影響はほとんどない。さらに、腎糸球体で濾過されて尿細管でほとんど再吸収されることから GFR の指標として注目されている。

現在国内で用いられている測定法は、ラテックス免疫比濁法、金コロイド法、NIA 法、EIA 法の 4 法である。これら 4 法のうち、ラテックス免疫比濁法を採用しているメーカーが多く、市場占有率も高い。

当社ではラテックス免疫比濁法を採用している。ラテックス免疫比濁法は、検体中のシスタチン C と試薬中の感作ラテックスと反応して形成された凝集塊を光学的に測定する方法である。汎用の自動分析装置に搭載することができ、再現性もよい。

シスタチン C は、早期の腎機能低下の把握に優れ、環境因子の影響を受けにくいことと共に、標準化が進みつつあることから、今後は eGFR の指標としても期待される。

## シンポジウム「腎障害の進展と臨床検査」

### 慢性腎不全における脂質代謝異常症

<sup>1</sup>平良隆保,<sup>2</sup>平野 勉

<sup>1</sup>つるみ腎クリニック内科

<sup>2</sup>昭和大学医学部内科学講座糖尿病・代謝・内分泌内科部門

透析患者は慢性腎臓病（CKD）のステージ 5（D）に分類される。日本透析医学会によると 2010 年 12 月末におけるわが国の透析患者数は 297,126 人に達した。死亡原因では心血管系疾患が約 40.3%に及びその要因として動脈硬化症がある。透析患者の脂質代謝異常は動脈硬化症の危険因子と考えられている。

透析患者では、LDL コレステロール（LDL-C）はあまり増加しない。中性脂肪は上昇するケースが多いが、中性脂肪含有リポ蛋白のなかでもコレステロール、アポ E に富み動脈硬化惹起性の強いレムナトリポ蛋白（レムナント）が著明に上昇する。透析患者では著明な HDL コレステロール（HDL-C）の低下が観察される。血清のアポ B48 は、カイロミクロンとレムナントの粒子数を表し透析患者で著明に上昇する。

透析患者の脂質管理目標値として LDL-C は 100 mg/dL 未満、HDL-C は 40 mg/dL 以上、中性脂肪は 150 mg/dL 未満が推奨される。脂質低下療法として、HMG-CoA 還元酵素阻害薬（スタチン）は LDL-C 低下作用を有し、軽度ながら中性脂肪を低下させ、HDL-C を上昇させる。ストロングスタチンのアトルバスタチンは RLP コレステロール（RLP-C）も大幅に低下させる。エゼチミブは腸におけるコレステロールの吸収を阻害し、腎機能のいかんにかかわらず使用できる。スタチンと併用すると相乗効果が得られており、スタチンの減量が可能で副作用を軽減できる。我々は、透析患者の脂質異常症に対するエゼチミブの効果について検討した。エゼチミブは LDL-C、アポ蛋白 B、RLP-C を低下させ、透析患者の脂質代謝異常症に対して有用と思われた。昨年、CKD 患者 9270 名を対象としエゼチミブとスタチンを併用した介入試験の結果が発表された（SHARP 試験）。約 4.9 年間のエゼチミブとシンバスタチン併用療法により、LDL-C を平均-38.7 mg/dL 低下させ、プライマリーエンドポイントである、主要動脈硬化性イベントを 17%減少させた（ $p=0.0021$ ）。この結果は我が国の推定約 1381 万人の CKD 患者にとってきわめて重要であり、脂質低下療法は CKD 治療戦略の大きな柱となることが期待される。今後、CKD の早期ステージから積極的な脂質低下療法を開始すべきと思われる。

## 【教育講演Ⅱ】

### 酵素電極法の開発：簡易血糖測定装置への応用と将来展望

パナソニックヘルスケア(株)  
バイオ診断ビジネスユニット  
池田 信

高血圧症、高脂血症と並ぶ代表的な生活習慣病の一つである糖尿病は、世界レベルでその患者数が年々増加の一途を辿っている。WHOによると、2030年には世界人口の約7%、4億3,500万人に達すると推定されている。患者数が多い地域は西太平洋(約7,700万人)と南東アジア(約5,900万人)であり、各々2030年頃に1億人を突破すると予測される。また現在の有病率で見れば、北米(10.2%)、中東・北アフリカ(9.3%)が高いとされている。糖尿病患者数の急増は医療財政の悪化を引き起こし、世界的に深刻な社会問題の一つとなっている。

糖尿病の恐ろしさは糖尿病という病態そのものではなく、高血糖状態により誘発、促進される網膜症、神経障害、壊疽、腎不全等の合併症の併発にある。これらの合併症を防止するためには、患者自身が自らの血糖値を知り、食事・運動療法あるいはインスリン療法を通して自ら血糖値を管理することが非常に大切である。しかしながら、血糖値は食事等の生活条件により変動するため、血糖測定の都度、病院へ足を運ぶことは事実上困難である。そこで、血糖値を良好に管理するためには、患者自身が家庭等で自ら血糖値を測定すること(Self-Monitoring of Blood Glucose:SMBG)が必要となる。このような側面を背景として、患者が容易に使用することができる簡易血糖測定装置の開発が、医療サイドおよび患者サイドの双方から強く要望されてきた。

パナソニックグループでは、1970年代後半に開始した国家プロジェクト(生物燃料電池の開発)に端を発する、電気化学方式の血糖測定装置開発を推進し、1991年に当該測定装置を商品化することができた。以来、技術開発を積み重ねることで改良を進め、現在に至っている。

本講演では、弊社グループにおける当該測定装置の開発の歴史、並びに商品化を可能とした要素技術の開発等について紹介する。

## 【特別講演】

### リポ蛋白受容体 LR11 の機能解析と臨床検査への応用

千葉大学大学院医学研究院臨床遺伝子応用医学 武城英明

LDL 受容体遺伝子がクローニングされ、リポ蛋白代謝で受容体がどのような役割を果たしているのか飛躍的に理解が進んだ。受容体が異常であると脂質異常が生じ、それを制御することでその異常も改善する。LDL 受容体は細胞内のコレステロールの恒常性を維持するとともに血中コレステロール値を規定する。このように LDL 受容体遺伝子のクローニングは病態形成における受容体の役割をあきらかにした。一方、遺伝子構造が明らかになったことで LDL 受容体はスーパーファミリーを形成していることも明らかになった。これらのファミリー受容体は、血管、神経、血球系などでコレステロール代謝とは異なる役割を果たす。

ファミリー受容体 LR11 は細胞が幼弱化すると発現が誘導され、その活性化は細胞を遊走させる。LR11 発現は糖尿病や高血圧にともない血管細胞で上昇し動脈硬化を進展する。その発現はがん細胞で著しく増大する一方、アルツハイマー病神経細胞では減弱する。LR11 は細胞膜に存在するのみならずプロテアーゼにより分断され可溶性受容体として放出される。その血中濃度を測定すると、動脈硬化の進展例や糖尿病による冠動脈疾患例で高値となる。とりわけ、白血病で著しく高値となり化学療法とともに正常化する。アルツハイマー病では発症と遺伝子多型が相関し、脳脊髄液中の LR11 濃度が上昇する。

これまでの臨床成績から、リポ蛋白受容体 LR11 は、血管病、血液病、アルツハイマー病などで細胞の幼弱化をあらわす新規の病的細胞マーカーとなると期待される。本講演では病的細胞における LR11 の機能と現在行われている国内外の可溶性 LR11 バイオマーカー臨床研究を紹介し、今後の臨床検査への応用についてご批判を賜りたい。

Memo

---

---

SEKISUI

研究用試薬

# 新規バイオマーカー： 可溶性LR11

LR11（エルアールイレブン）は、内膜平滑筋細胞に特異的に発現する糖蛋白です。

血中や脳髄液、尿中に存在する可溶性LR11は、動脈硬化性疾患や糖尿病合併症、アルツハイマー病、白血病などの造血器腫瘍疾患で高値を示すことが報告されています。



本試薬は研究用試薬であり、疾患の診断若しくはその補助の目的で使用することはできません。

積水メディカル株式会社

ラテックス免疫比濁法

体外診断用医薬品  
承認番号 21600AMZ00460000

# イアトロCys-C

シスタチンC測定用試薬

## 腎機能評価を簡単に!

### 腎臓マーカーとしてのシスタチンC

筋肉量・対表面積・食事の影響、男女差、年齢差がなく一定量が  
体液中に分泌される分子量13kDaの低分子塩基性蛋白。

糖鎖が無いため他の物質と結合、自己重合しない。

腎糸球体で全て濾過され、近位細尿管で大部分が  
再吸収・異化(分解)される。尿細管からの分泌がない。



GFR(糸球体濾過率)の低下による腎排泄量が低下すると  
血中シスタチンC濃度が鋭敏に上昇する。

血清シスタチンC濃度を測定  
**腎機能検査として有用**

製造販売元

**三菱化学メディエンス株式会社**

(本社)〒108-8559 東京都港区芝浦4-2-8

URL <http://www.medience.co.jp/>

保険適用

体外診断用医薬品  
製造販売承認番号：218AAMX00010000

レムナント様リポ蛋白コレステロール測定試薬

**メタボリード<sup>®</sup>**

**RemL-C<sup>®</sup>**

**Remnant Lipoproteins-Cholesterol**

メタボリードRemL-Cは、  
検体中のレムナント様リポ蛋白を界面活性剤  
およびホスホリパーゼ-Dにより  
選択的に可溶化し、レムナント様リポ蛋白中の  
コレステロールを酵素によって測定する  
直接法測定試薬です。

【特徴】

- 1 界面活性剤・酵素を用いた液状の直接法試薬です。
- 2 前処理が不要で良好な再現性が得られます。
- 3 汎用自動分析装置に適用可能で測定時間が大幅に短縮します。
- 4 カイロミクロンレムナント及びVLDLレムナント中のコレステロールを選択的に測定します。

**協和メデックス株式会社**

〒104-6004 東京都中央区晴海1-8-10

●協和メデックスの商品情報をご覧ください。 <http://www.kyowamx.co.jp/>



安心・信頼・拡張性  
 Reassurance Confidence Flexibility



免疫発光測定装置  
**ルミパルス® G1200**

ルミパルス® シリーズ

免疫発光測定装置

**ルミパルス Presto II** ※



240テスト/時間の検体処理が可能。

最大24項目の同時測定が可能。

搬送ライン接続によって、大量検体処理が可能。

※ 製造販売元 アロカ株式会社

免疫発光測定装置

**ルミパルス® G1200**



最大36項目の試薬同時架設が可能。

最大24項目の同時測定が可能。

ルミパルスfから受け継いだ、豊富な試薬項目。

免疫発光測定装置

**ルミパルス® S**



測定頻度が少ない項目でも効率的に測定が可能。

ルミパルスG1200のバックアップ機として最適。

夜間等の時間外検査や緊急検査機としても最適。

製造販売元  
**富士レビオ株式会社**

お問い合わせ：富士レビオ株式会社 お客様コールセンター ☎0120-292-832  
 〒103-0007 東京都中央区日本橋浜町2-62-5 FRビル



