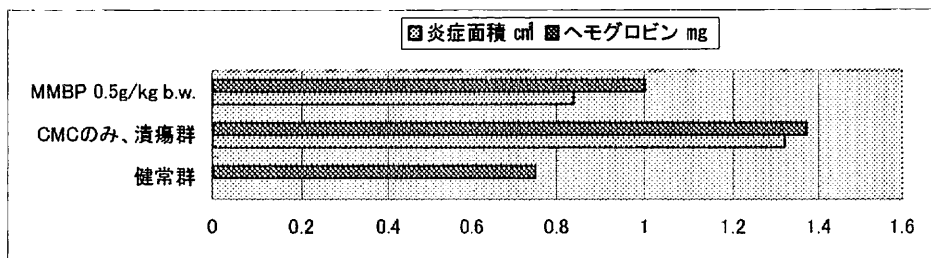


宮古ピデンス・ピローサの創傷治癒作用 III
 —— 胃潰瘍 (2) ——

株式会社 武蔵野免疫研究所

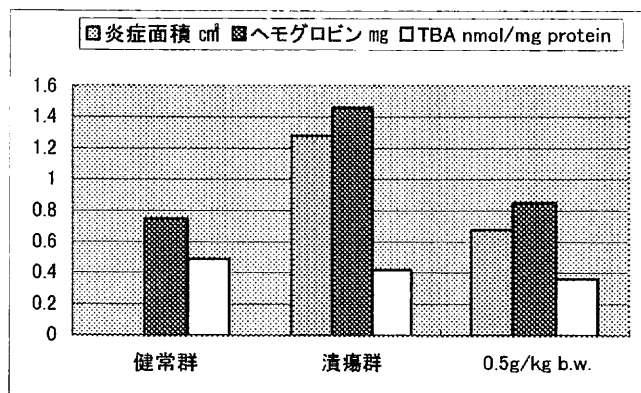
【インドメタシン-ベタネコール潰瘍モデル】

塩酸・エタノール誘発胃潰瘍モデルの場合と同様にして第1群(健常群 12匹)、第2群(CMCのみ、潰瘍群 11匹)、第3群(宮古ピデンス・ピローサ 0.5g/kg b.w. 投与群 7匹) のみについて試験したところ、第3群では炎症面積は危険率1%で有意に抑制され、出血は危険率5%で有意に抑制された。すなわち宮古ピデンス・ピローサ MMBP(以下単に MMBP)は塩酸・エタノール潰瘍のほかインドメタシン-ベタネコール潰瘍においても抗潰瘍効果があることがわかった。



【低温拘束によるストレス性胃潰瘍モデル】

各種ストレスは視床下部から CRH(Corticotropin-Releasing Hormone)を分泌し、CRH は下垂体前葉から ACTH (Adrenocorticotropin Hormone) の分泌を促し、ACTH は副腎皮質の Cortisol を過剰に分泌させる結果、胃粘膜傷害や胃潰瘍を誘発する。ストレスとして低温ストレスを選び、Levine らの方法に準じ、塩酸・エタノール誘発胃潰瘍モデルの場合と同様に雄性 ICR マウスを 24 時間絶食後、0.5g/kg b.w. の MMBP を経口投与、1 時間後に専用ケージ内で拘束状態とし、4℃の低温室に 2 時間置いてから同様に画像解析とヘモグロビン、過酸化脂質を指標にしてストレス性胃潰瘍に対する効果を測定した。健常群 8 匹、潰瘍群 12 匹、MMBP 群 11 匹。



その結果、過酸化脂質の有意な変動はなく塩酸・エタノール誘発性潰瘍の場合とは作用機構が異なるように思われるが、MMBP は炎症面積(危険率1%)も出血量(危険率5%)も有意に抑制し抗潰瘍効果が認められた。

この内容は星薬科大学臨床科学教室瀬山義幸教授の指導で行われた佐々木陽子の修士論文の一部である。

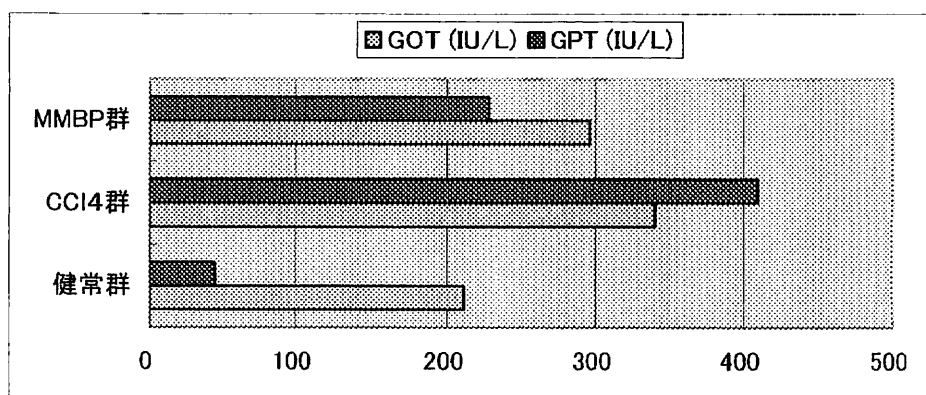
宮古ビデンス・ピローサの四塩化炭素肝障害に対する作用

株式会社 武蔵野免疫研究所

別の資料（研究用社内資料 040215 宮古ビデンス・ピローサの抗酸化力）に、Tubaro らの方法（crocin 法）で測定し TroloxC 換算 mM 単位で表記した宮古ビデンス・ピローサ MMBP（以下単に MMBP）の抗酸化力を紹介した。この測定法は測定系で発生させたペルオキシラジカルによる crocin(サフランの黄色色素)の経時的脱色を測定するもので、同様の方法で脂溶性の分析系を用い脂溶性の α -トコフェロールを基準として MMBP を測定すると、各試料には脂溶性の抗酸化力を伴っており、当然ながら水抽出残渣や HP-20 に吸着されなかった画分のそれは相対的に高活性であった。すなわち、MMBP は脂溶・水溶両性のフリーラジカル消去活性を持っていると言える。

四塩化炭素は肝臓で代謝されてフリーラジカルを生成し、肝細胞を傷害して血中に肝臓由来の酵素 GPT (glutamic-pyruvic transaminase) が漏出する。MMBP は上記のように抗酸化作用に優れているので、その肝臓に対する保護作用を試験する目的で、MMBP0.2%含有飼料を調製した。マウスの体重 20g、1日摂餌量 5g とすると体重kgあたり 500mg の MMBP を摂取することになり、これはヒト常用量 (3g/60 kg・日) の 10 倍に相当する。

5 週齢の雄性 ICR マウスをこの飼料で 1 週間飼育した後、0.2%四塩化炭素 10mL/kgを腹腔内に投与した群を MMBP 群、普通飼料で同様に飼育し同様に四塩化炭素を投与した群を CCl₄群、四塩化炭素非投与群を健常群とした。四塩化炭素を投与して 20 時間後に各群とも採血し、血清 GOT、GOT (glutamic-oxaloacetic transaminase) 活性を測定した。



その結果、図に見られるように四塩化炭素投与により激増する GPT は 5%の危険率で有意に抑制された。GOT は肝臓以外に心臓や腎臓由来のものがあり、MMBP による抑制は認められなかった。

この結果、MMBP の肝臓傷害抑制作用にはフリーラジカル消去作用が寄与しているものと考えられる。

この内容は星薬科大学臨床科学教室で瀬山義幸教授の指導で行われた研究の一部である。

宮古ビデンス・ピローサの創傷治癒作用 II補

株式会社 武蔵野免疫研究所

創傷は細胞と細胞外マトリックスのよく制御された相互作用により修復されていく。その過程では各種のサイトカイン、増殖因子などによる情報伝達を受けて、上皮細胞、炎症細胞、間質細胞などの増殖、移動、分化が起こり、それに伴って細胞外マトリックスの分解と産生を含む再構築が進行する。その間に出現する細胞外マトリックスはそれぞれの段階において異なり、その時に応じて必要な細胞外マトリックスの分解と新生が行われていると考えられる。

細胞外マトリックスは、マトリックスメタロプロテイナーゼ (MMP) などの細胞外分解酵素で部分的に分解され、エンドサイトーシスにより処理される。MMPは細胞外マトリックスを分解する酵素の総称で、生理学的及び病理学的な組織破壊に重要な役割を果たしている、癌細胞では亢進していることなどが知られ、MMP阻害剤は腫瘍の増殖抑制剤としての利用も期待されている。MMP類の関与が知られている主な疾患としては変形性関節炎、歯周炎、慢性皮膚潰瘍、多発性硬化症、肺気腫、慢性肝炎などがある。ここでは創傷治癒に特に関係が深いと報告されている MMP-2 を選んでその発現を解析した。

ヒト繊維芽細胞に対する宮古ビデンス・ピローサ MMBP (以下単に MMBP) の作用解析の一つとして、MMBP の濃度を変えて添加して培養したヒト繊維芽細胞から RNA を抽出し、抽出した RNA を鋳型として MMP-2 と、内在性コントロールとして glyceraldehyde-3-phosphatedehydrogenase(GADPH)の m-RNA(メッセンジャーRNA) の発現を RT-PCR(Reverse Transcriptase Polymerase Chain Reaction)で解析した。

対照である GADPH との割合を Scion Imag frame grabberstatus で解析した結果、次の表に示すように MMBP の用量に依存して MMP-2 の発現量が抑制されていることが認められた。

MMBP mg/mL	0	10	100	1,000
MMP-2 発現相対値 %	100	80	66	27

この分解酵素産生抑制作用は、別に報告した *in vivo* の創傷治癒モデルにおける MMBP のコラーゲン減少抑制作用や、グリコサミノグリカン増加促進作用とも整合するものと考えられ、創傷治癒を促進する一つの要因となっているものと考えられる。

なお岡田らはラットの皮膚創傷治癒過程において、MMP-2、MMP-3、MMP-9、MMP-11、MMP-13、及び1型の膜型 MMP(MT1-MMP)の6種類の発現を認め、そのうち繊維芽細胞が産生するものはMMP-2、MMP-3、及びMT1-MMPと報告している。MMP-2、MMP-9は細胞外マトリックスの分解には必要不可欠とされているが、その欠損マウスでも創傷治癒は促進されたという報告もあり、抑制することによる支障はないと考えて差し支えないと思われる。

この実験は星薬科大学臨床科学教室瀬山義幸教授の下で行った小茂田和泉の修士論文の一部である。

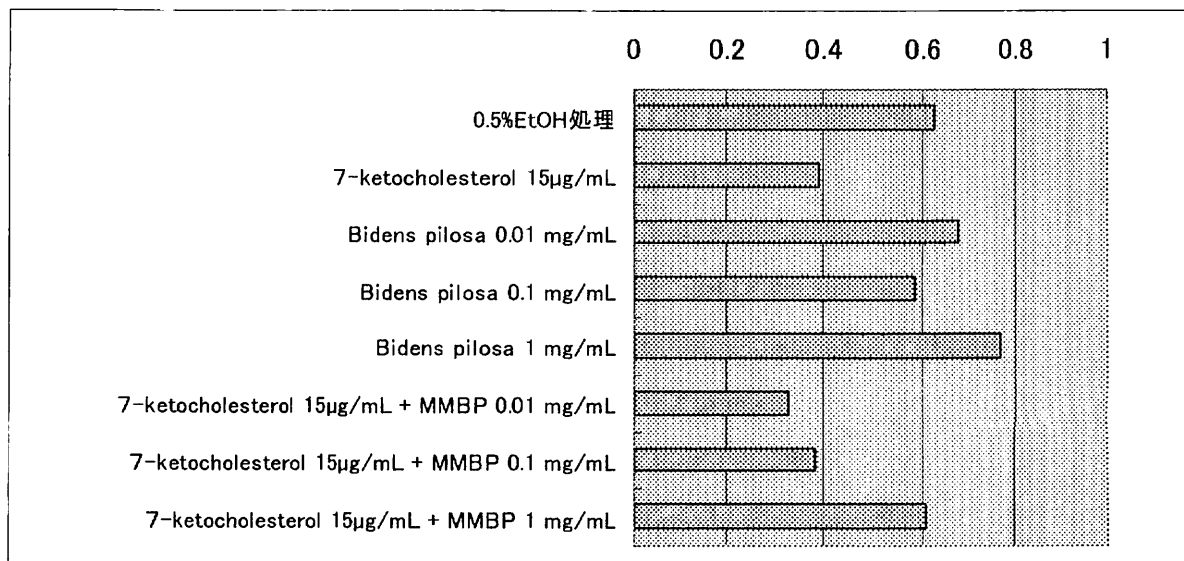
7-ketocholesterol 傷害に及ぼす宮古ビデンス・ピローサの影響 I

株式会社 武蔵野免疫研究所

動脈硬化は大別して大量の脂質沈着を伴う粥状硬化、中膜に輪状の石灰化をきたす中膜石灰化症、内腔の狭窄をきたす細動脈硬化症があるが、高脂血症から発症する粥状動脈硬化は血管内皮傷害を端緒として酸化変性した LDL が細胞に取込まれ蓄積して粥腫状となると考えられている。7-ketocholesterol は酸化型 LDL の一つで、瀬山研究室では、培養したウシ大動脈平滑筋細胞(BSMC)とウシ大動脈内皮細胞(BEC)に 48 時間接触させると濃度依存的に細胞数が減少することを確認し、また弾性繊維であるトロポエラスチンやフィブリン-1 の生合成を濃度依存的に抑制することを発見して遺伝子レベルでこれを証明した。

動脈硬化のプラーク内には炎症性細胞の浸潤や炎症性サイトカインの発現が強く見られるので、動脈硬化症は血管壁における慢性炎症性疾患であるとも考えられる。硬化した動脈血管では活性酸素の産生が増加していることが知られており、これは LDL を酸化し、善玉因子である NO の活性を低下させ内皮細胞障害をもたらすとされる。

そこで 7-ketocholesterol の細胞傷害作用のうち細胞数の減少を、宮古ビデンス・ピローサ MMBP (以下単に MMBP) が回復させるかどうかについて試験した。MMBP は 10 g を 100mL の水で 100°C、12 時間抽出後、上清を遠心し無菌濾過した。



横軸：吸光度 E_{450nm}、各群とも透析した FBS0.5%を含む DMEM 中

96 穴マイクロタイタープレートに 1×10^4 cell/well の BEC を播種し、10%FBS(ウシ胎児血清)を含む DMEM=Dulbecco's Modified Eagle's Medium (ダルベッコ変法イーグル培地)で培養し静止期に入って 24 時間後表記の条件で 30 分処理し、24 時間後同条件で再処理した。さらにその 24 時間後 Cell counting kit-8 溶液を各 well に 10µL ずつ添加し、さらに 4 時間培養し吸光度を測定した。

その結果 7-ketocholesterol 単独では対照に比して細胞数は減少し、MMBP を併用すると、1mg/mL で対照と同程度に回復した。MMBP 単独では増加傾向ながら有意差はなかった。

この実験は星薬科大学臨床科学教室瀬山義幸教授の下で行った佐々木陽子の修士論文の一部である。

7-ketocholesterol 傷害に及ぼす宮古ビデンス・ピローサの影響 II

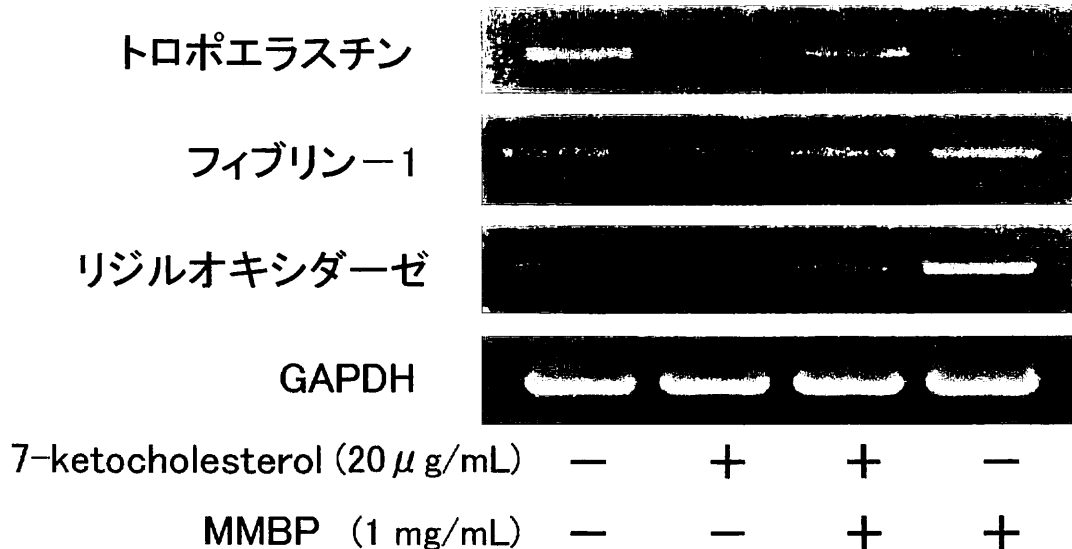
株式会社 武蔵野免疫研究所

血管内皮細胞は血管の内腔を覆う一層の細胞で、その機能障害は血管の収縮、弛緩、血栓形成に関わるのみならず、血管内膜での泡沫細胞の蓄積や、平滑筋細胞の遊走と増殖など、血管の病的変化を起こす結果、粥状動脈硬化の発症・進展に重要な影響をもたらすものと考えられている。そして酸化型 LDL またはその構成脂質が血管内皮細胞の機能を改変し、それが粥状動脈硬化の発症に繋がることが示唆されている。

前報 (I) において宮古ビデンス・ピローサ MMBP (以下単に MMBP) は、ウシ大動脈内皮細胞 (BEC=Bovine Endothelial cells) に対する 7-ketocholesterol の細胞数減少作用を回復させた。

一方、7-ketocholesterol は別に瀬山研究室において、ウシ大動脈平滑筋細胞 (BSMC=Bovine smooth muscle cells) の弾性繊維成分であるトロポエラスチン、フィブリン-1 の生合成を濃度依存的に阻害し、これら弾性繊維の架橋形成を調節する酵素であるリジルオキシダーゼを含めて、これらの蛋白質の生合成は m-RNA レベルで阻害されていること、またこの阻害は BEC においても同様であることが証明できているので、同様の手法を用いて 7-ketocholesterol による内皮細胞のこれらの機能障害を MMBP が回復させるかどうかを検討した。

MMBP は前報の結果から 1mg/mL の濃度で使用した。RNA の抽出、相補鎖 DNA の合成、RT-PCR (Reverse Transcriptase Polymerase Chain Reaction) 等の条件については書略する。



注：GAPDH = glyceraldehyde-3-phosphatedehydrogenase (内在性コントロール)

この結果、MMBP は 7-ketocholesterol によるトロポエラスチン、フィブリン-1、およびリジルオキシダーゼ、それぞれの m-RNA 発現の減少を抑制することが認められた。

この実験は星薬科大学臨床科学教室瀬山義幸教授の下で行った佐々木陽子の修士論文の一部である。

宮古ビデンス・ピローサの創傷治癒作用 IV

— 剥離繊維芽細胞の修復・増殖に対する効果 —

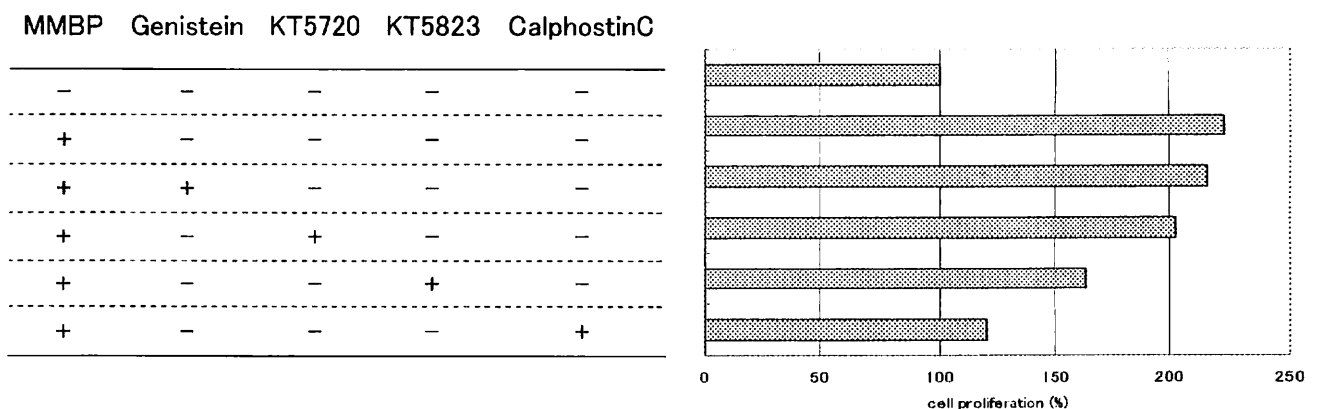
株式会社 武蔵野免疫研究所

プロテインキナーゼは二千種類以上存在すると考えられ、これまでに数百種類が発見されている。タンパク質のリン酸化(活性化)を司る酵素蛋白で、約 10 万種類のヒト蛋白のうち数%に上ると推定され、生体内の多彩な情報伝達の重要な機構を担っている。

宮古ビデンス・ピローサ MMBP (以下単に MMBP) は、剥離した皮膚繊維芽細胞の修復を促進し細胞増殖を促進し、この作用は、MMBP 水抽出液を分画した画分 (この画分には centaurein や jacein などのフラボノイド類が含まれている) で著しく強いことが分かっている。

MMBP の皮膚繊維芽細胞増殖促進作用を解析するために、各種細胞情報を伝達するプロテインキナーゼの阻害剤 4 種を選び、96 穴マイクロタイタープレートに 1×10^3 cell/well のヒト繊維芽細胞を播種し、10%FBS(ウシ胎児血清)を含む DMEM=Dulbecco's Modified Eagle's Medium (ダルベッコ変法イーグル培地) に各薬剤を加えて培養し、24 時間後 PBS (リン酸緩衝液) で 2 回洗浄、透析済 FBS を 0.5%含有する DMEM (各薬剤入) に培地交換し、再び同条件で 24 時間培養後 PBS で 2 回洗浄、Cell counting kit-8 溶液を各 well に 10 μ L ずつ添加し、さらに 4 時間培養した後、透析済 FBS を 0.5%含有する DMEM を対照として吸光度を測定した。

用いた阻害剤は IC₅₀(50%阻害濃度)とし、①: 2.6 μ M Genistein (チロシンキナーゼ阻害剤。大豆イソフラボンの一つで腫瘍形成遅延や血管新生抑制作用を持つ)、②: 56nM KT5720 (プロテインキナーゼ A[PKA]の選択的阻害剤、試薬)、③: 234nM KT5823 (細胞浸透性の cGMP 依存性プロテインキナーゼ[PKG]の選択的阻害剤、試薬)、④: 50nM Calphostin C (プロテインキナーゼ C[PKC]の特異的阻害剤) の 4 種で、それぞれ処理時間は 48 時間である。



上のグラフ(左の表と右のグラフが対応する)に示すように、MMBP(水エキス 1mg/mL) は本実験では繊維芽細胞の増殖を対照の 2 倍以上に促進し、増殖作用はプロテイン C-kinase 阻害剤である Calphostin C によってのみ阻害された。この結果は前期フラボノイドを含む画分を用いても同じであった。すなわち MMBP の繊維芽細胞増殖作用は、細胞内情報伝達系のプロテイン C-kinase を介していることが推測される。

宮古ビデンス・ピローサの働き

株式会社 武蔵野免疫研究所

宮古ビデンス・ピローサ (タチアワユキセンダングサ MMBP、以下単に MMBP) について、これまでの主な研究成果は要約すると次のようである。

- 1) ビタミンCやビタミンE類似の過酸化抑制 (フリーラジカル消去) 作用が認められる。(これは各種細胞膜の過酸化を防ぎ、膜を安定化すると期待される。この作用が膵臓インスリン分泌細胞の膜や胃粘膜細胞膜を安定化・保護し、糖尿病や胃潰瘍を予防すると期待される。また MMBP は細胞に直接作用して、障害された細胞の機能回復を促進し、動脈硬化抑制や創傷治癒を促すものと考えられる。)
- 2) フラボノイド類、カフェタンニン類、ポリアセチレン類の化合物を含み、過酸化抑制作用はこれらの化合物に由来する。
- 3) 病態モデル動物で過酸化が原因となる症状 (肝臓障害、高血糖、胃潰瘍、動脈硬化) を予防、改善することが示された。
 - 3-1) GPT を指標として四塩化炭素誘発肝障害を予防した。
 - 3-2) サイプロヘプタジン誘発糖尿病 (弱い糖尿病モデル) を改善した。
また膵臓のインスリン分泌細胞障害と耐糖能を改善した。
 - 3-3) ストレプトゾトシン誘発糖尿病 (強い糖尿病モデル) を改善した。
血糖と HbA1c および過酸化脂質を低下し、血清インスリンの低下を抑制した。
 - 3-4) 前投与によりエタノール塩酸誘発胃潰瘍や、低温拘束によるストレス性胃潰瘍の潰瘍面積と出血量を抑制し、潰瘍により発生する過酸化脂質を低下した。
 - 3-5) 酸化 LDL 中の 7-ketcholesterol は、血管内皮細胞の増殖を低下させ弾性繊維の発現を抑制するが、細胞レベルの動脈硬化モデルにおいてこれに拮抗する作用が認められた。
 - 3-6) 創傷治癒モデルにおける細胞や結合組織障害を外用により抑制した。
繊維芽細胞増殖作用と創傷を受けた細胞の増殖作用を示した。
- 4) 血小板凝集抑制効果が認められ、血液サラサラ効果が期待される。
- 5) 免疫賦活、抗炎症効果が認められた。
- 6) ヒト皮膚でのパッチテストやエキス配合化粧品使用経験から抗炎症効果はカンゾウに勝る。エキス錠の内服ではアトピー性皮膚炎や花粉症の軽減も認められている。
- 7) “かんぼう茶” でヒト夏季潰瘍の再発予防効果が認められた。有効率 $13/15=87\%$ 。臨床的使用経験として手足が温かくなり皮膚が潤いを増すなどのことが報告された。
- 8) 血流障害が原因と考えられる幾つかの難病症状 (凍瘡 $=4/4=100\%$ 、爪甲剥離症 $=6/8=75\%$ 、粘膜苔癬 $=6/8=75\%$ 、アフタ性口内炎 $=7/11=64\%$ 、膠原病 $=4/4=100\%$ 、扁平苔癬 $=3/3=100\%$ 、アトピー性皮膚炎 $=4/6=57\%$ 、掌蹠膿疱症 $=2/3=66\%$) の症例に改善が見られた。
- 9) 糖尿病を伴う閉塞性動脈硬化症患者でアディポネクチンの有意な上昇、TNF- α の有意な低下が認められた。
- 10) 新規成分も幾つか確認されている。

以上の成果は主に星薬科大学瀬山義幸教授、北里大学医学部増澤幹夫皮膚科診療教授、明治薬科大学奥山徹教授、元大阪薬科大学教授草野源次郎先生、NPO 岡山生活習慣病啓発機構理事長姫井孟先生、水戸済生会総合病院皮膚科飯島茂子先生、株式会社ナリス化粧品河本昌彦事務らのご協力の成果であることを記し感謝の意を表します。

宮古 BP 錠とアレルギー性鼻炎(花粉症)―報告書抄―

試験実施時期：2005年3月10日～5月5日(例年に比して著しく杉花粉飛散量が多かった。)

試験方法：厚生労働省特保申請用臨床試験に準じ、花粉症に伴う自覚症状(鼻症状、眼症状)を有する患者に、宮古 BP 錠またはプラセボを2週間摂取させ、単盲検並行群間比較法により実施。摂取方法は、朝食前(起床直後)、昼食後、就寝前に各4錠。

被験者：過去2年間以上にわたり、比較的軽度に典型的な季節性鼻症状を有する、15歳以上65歳未満の協力者で、花粉に対する特異的IgE抗体価(UniCAP-RAST)のスコアが2以上の者。かつ検体摂取前3日間の症状中、日中鼻症状(くしゃみ発作、鼻汁、日中鼻閉)の総合点数が1日平均4点(合計12点)以上、夜間鼻症状(入眠困難、夜間鼻閉、夜間覚醒度)の総合点数が1日平均2点(合計6点)以上の人。東京都及び埼玉県南部居住者と兵庫県南部(一部大阪)居住者。

項目	例数	平均年齢(歳)	発症時期(歳)	摂取率(%)
プラセボ	男:12 + 女:10	39.0	29.4	96.9
宮古 BP 錠	男: 9 + 女:13	41.8	28.8	96.2

起床から就寝までの間に平均くしゃみ1～5回、涙をかむのが6～10回、鼻づまりがあるが口で呼吸するほどではない状態で4点になる、夜間鼻症状は、鼻づまりが少しあり寝つきがやや悪かったが夜中に起きるほどではない状態で2点になる。この程度の症状の人を選んだ、ということである。

判定方法：臨床検査(血液一般検査、血液生化学検査及び尿検査)及び鼻鏡検査(下鼻甲介粘膜の腫脹、下鼻甲介粘膜の色調、水性分泌量、鼻汁の性状)を実施し、患者と医師の印象を6段階で評価。基準に従って数値化して判定した。有意差検定は全て信頼限界95%で行った。

試験受託実施者：株式会社エスメディサ。

試験責任医師：大西整形外科 院長 大西奉文、耳鼻咽喉科 かわた医院 院長 川田一哉

試験結果要約：1週後と2週後に判定を行ったところ、症状別には、宮古 BP 錠、プラセボともに改善が認められ、明確な有意差を見出せなかったが、症状別には、眼症状よりも鼻症状に差が認められ、それも日中より夜間鼻症状に良好な症状緩和が認められた。

例数	プラセボ				宮古 BP 錠				両群の有意差 信頼限界 95%	
	改善		不変～悪化		改善		不変～悪化		1週後	2週後
項目	1週後	2週後	1週後	2週後	1週後	2週後	1週後	2週後	1週後	2週後
日中鼻症状	12	12	10	10	11	14	11	8	ナシ	ナシ
夜間鼻症状	12	16	10	6	15	18	7	4	アリ	ナシ
総合鼻症状	評点 1.53⇒1.33(2週)⇒1.24(3週)				評点 1.96⇒1.92(2週)⇒1.64(3週)				アリ	ナシ
日中眼症状	14	14	8	8	10	12	14	8	ナシ	ナシ

総合判定：

改善度	a		b		c		d		e		f		有意差
	区分		区分		区分		区分		区分		区分		
試料	PI	BP	PI	BP	PI	BP	PI	BP	PI	BP	PI	BP	
医師の印象(人)	1	2	2	3	5	8	14	8	0	1	0	0	ナシ
[a～b]%	→	→	13.6	22.7	—	—	—	—	—	—	—	—	—
[a～c]%	→	→	→	→	36.4	59.1	—	—	—	—	—	—	—
患者の印象(人)	0	0	2	8	8	6	11	7	0	0	1	1	アリ
[a～b]%	→	→	9.5	38.1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
[a～c]%	→	→	→	→	47.6	66.7	—	—	—	—	—	—	—

PI=プラセボ、BP=宮古 BP 錠

医師の印象(全般改善度)は、5段階評価の「少し良くなった」以上の比率が、宮古 BP 錠=59.1%、プラセボ=36.4%で、群間差=22.7%。「良くなった」以上の比率は、宮古 BP 錠=22.7%、プラセボ=13.6%、群間差=9.1%で有意差はなかったがプラセボに比して改善度は高値を示した。

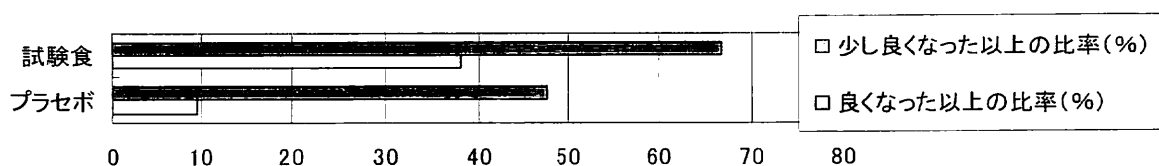
患者の印象は、医師の印象よりも明確で、「少し良くなった」以上の比率が、宮古 BP 錠=66.7%、プラセボ=47.6%で、群間差=19.1%、「良くなった」以上の比率は、宮古 BP 錠=38.1%、プラセボ=9.5%、群間差=28.6%と有意に宮古 BP 錠群が優る結果となった。

血液検査・尿検査ほか：摂食前後の臨床検査値の比較では、個別の症例においてわずかに基準値範囲からの逸脱が認められた項目が散見されたが、臨床的に異常変動と判断されたものはなかった。また臨床上有害と認められる自覚症状も他覚症状も発現しなかった。尿検査については軽微な変動が認められたが、临床上問題となる変動は認められなかった。

検査項目	プラセボ(平均値)		宮古 BP 錠(平均値)	
	摂取前	2週摂取後	摂取前	2週摂取後
白血球	5380	5430	6090	6550
赤血球	465	463	459	455
ヘモグロビン	14.1	14.0	13.7	13.6
ヘマトクリット	43.2	43.0	41.5	41.3
総蛋白	7.21	7.08	7.31	7.17
アルブミン	4.54	4.43	4.43	4.37
A/G 比	1.73	1.70	1.57	1.57
総ビリルビン	0.56	0.58	0.60	0.57
ALP	217	221	191	196
GOT	21.0	21.3	23.0	20.8
GPT	22.7	21.9	28.2	25.9
γ-GTP	31.3	29.4	33.6	33.1
総コレステロール	193	192	206	198
尿素窒素	14.1	14.1	13.0	13.5
クレアチニン	0.73	0.74	0.72	0.72
Na	142	142	141	141
Cl	103	103	102	103
K	4.43	4.26	4.20	4.36

QOL 調査：① 日頃の活動、② 睡眠、③ 目・鼻以外の症状、④ 実生活上のわずらわしさ、⑤ 鼻の症状、⑥ 目の症状、⑦ 感情面 の6項目につき数値化して有意差検定を行ったところ、有意な群間差を認めることはできなかったが両群ともに全項目に亘って改善が認められた。

総括：花粉症の症状緩和を表示できる特定保健用食品の承認前例はないが、今回、季節性アレルギー性鼻炎(花粉症)患者を対象に宮古 BP 錠の効果と安全性の評価を行った。有効性については、花粉症の症状を明らかに和らげることが確認され、「患者の印象」ではプラセボより有意に優れた結果を得た。安全性の評価についても、花粉症の患者が使用して安全であることが確認された。



以上

本試験は、「16年沖縄産学官共同研究推進事業」の補助金によって実施されたものである。