

## T A F I (注) の受託測定

### 1) TAFI (= ProCPR) の ELISA による測定

1 検体 ￥21,000

検体は血漿 0.2ml を冷蔵または凍結保存したもの（抗凝固剤は EDTA、ヘパリンまたはクエン酸ナトリウム）

### 2) TAFI (= ProCPR) の総活性化ポテンシャルの測定と CPN 活性の測定

1 検体 ￥21,000

検体はクエン酸ナトリウム血漿 0.5ml を冷蔵または凍結保存したもの。ヒト以外に動物の血漿検体についての測定もお引き受けします。

### 注) 血漿中の塩基性カルボキシペプチダーゼ (Basic Carboxypeptidases) についての概略

T A F I (Thrombin Activatable Fibrinolysis Inhibitor) は、1989年に私どもが塩基性カルボキシペプチダーゼ前駆体として報告した ProCarboxypeptidase R (ProCPR) と同一物質です。

血漿中の T A F I (ProCPR) は Thrombin などのトリプシン様酵素によって活性化され、Carboxypeptidase R (CPR) となってペプチドのカルボキシル基末端 (C末) の塩基性アミノ酸(アルギニンおよびリジン)を切除する働きをします。アナフィラトキシンなどの起炎ペプチドはC末にアルギニンをもっているものが多く、それを切除されることにより不活化します。炎症反応の制御に役割を果たす血液中の酵素と考えられます。

一方、Plasminogen の結合場所であるフィブリンC末のリジンを活性化 TAFI (TAFIa)すなわち CPR が切除することにより、Plasminogen の活性化を抑制して、線溶すなわち血栓溶解を阻害する作用も発揮します。したがって、TAFI が過剰に活性化される状況では、血栓のリスクが増すと考えられます。

血漿中には ProCPR のほかに Carboxypeptidase N (CPN) が存在します。CPN は ProCPR とは異なり、血漿中でも活性型で存在する安定な酵素です。これに対し、ProCPR が活性化した CPR は不安定で 37℃では 7 分程の半減期で失活します。

従って、血漿中の塩基性カルボキシルラーゼ活性は CPN 活性だけです。新鮮血清中には、CPN の活性に加えて、凝固反応に伴って ProCPR から活性化された CPR の活性が含まれます。しかし、血清中には未活性化の ProCPR も含まれます。血清を 37℃ に加温しておくとも CPR は不活化されて CPN 活性のみに戻ります。

血漿に塩化カルシウムと共に Thrombin (T) と Thrombomodulin (TM) を添加すると ProCPR を全て活性化して CPR にすることができます。このときの活性を測定すると CPN に加えて ProCPR から活性化された CPR の全活性が検出できます。

したがって、この全活性と血漿中の CPN 活性を測定して、全活性から CPN 活性を差し引くと ProCPR の活性化ポテンシャルを推定することができます。