

響を検討した。

【結果】CKD患者のHOMA-IR値は、糖尿病の有無に関わらず、健常人に比べ有意に高く、血中AcCT濃度も健常人より著明に増加していた。筋管細胞の2DG取り込みは、AcCT添加濃度依存的に有意に抑制され、AcCT暴露によりインシュリン抵抗性が引き起こされる事を確認した。また、筋管細胞内のAcCoA/CoA比も、48時間のAcCT添加により有意に上昇し、細胞内遊離CoAに対するAcCoA蓄積が細胞内AcCT增加により誘発される事を確認した。

【結論】CKD患者で上昇する血清AcCTは、骨格筋で糖・脂質代謝反応の結果であると考えられている。過剰に上昇したAcCTの結果、AcCoAから生じるアセチル基のミトコンドリア外への排泄が滞り、遊離CoA減少に伴うピルビン酸-アセチルCoA反応の低下で惹起されるインシュリン抵抗性発生機序“Randle Effect”が、CKD患者でも生じている可能性が示唆された。

P1-9.

重症患者における安静時消費熱量に及ぼす因子の検討

(救急医学)

○藤本 竜平、三島 史朗、河井健太郎
織田 順、太田 祥一、行岡 哲男

【背景】重症患者のエネルギー代謝は、内因性エネルギーの供給を要する、過度な異化亢進が特徴である。栄養療法には、この代謝異常を改善する役割が期待される。当施設では経腸栄養パスを導入し、患者の状態に適応した栄養療法を行っており、間接熱量計で安静時消費熱量REEを測定して、栄養療法が患者のエネルギー代謝に及ぼす影響を検討した。

【方法】救命センタに入室中で、人工呼吸管理を受けている患者を対象に、間接熱量計の実測値である安静時消費熱量(REE)をHarris-Benedictの公式から計算した基礎代謝量(BEE)で割り、消費熱量増加率(%REE)とした。 $\%REE > 110\%$ =代謝亢進例として、目的変数を代謝亢進あり・なしの2群とした。対象例136件を、代謝亢進あり・なしの二群に分け、群間で差を示す要因を単変量解析で分析した。

【結果・考察】単変量解析では代謝亢進なし群では 2.6 ± 1.7 日であったのに対して、代謝亢進あり群で

は 4.1 ± 4.3 日であり、栄養投与開始日に有意差があった。 $(P=0.012)$ 栄養投与開始が遅れると、代謝が亢進する可能性が示唆された。他因子が影響している可能性を考慮し、多重ロジスティック回帰分析による検討で、投与開始日も含め、栄養管理に関すると思われる項目は、代謝亢進の有意な説明変数でなかった。投与開始が遅れたのは、患者が重症であったからと推測したが、患者のデータは測定日しか検討しておらず、投与開始日に影響する因子を単回帰分析で検討した。結果は測定病日が有意に相關していた。 $(r=0.64, P<0.001)$ 測定病日が長い患者は人工呼吸管理を受けている重症例であり、間接的に重症度と投与開始日の遅れが相關していると考えられた。来院時の重症度との関係を検討する必要がある。

【結語】重症患者の代謝亢進には、炎症反応や臓器不全が強く影響していると考えられ、これに対する適切な栄養療法の開発が期待される。重症患者の代謝亢進には、栄養投与開始日が関係する可能性がある。また、来院時の重症度を加味した検討が必要である。

REEを目的変数とすると、最高体温やSOFAスコアが有意な説明変数として示された。この検討では、栄養療法の開始時期、投与熱量、投与経路との関係性は認められなかった。また、REEとBEEの比を代謝亢進の指標として分析すると、SOFAスコアが有意な説明変数であった $(r=0.37, 95\%CI ; 0.08-0.60, p=0.01)$ 。

【結語】重症患者の代謝亢進には、炎症反応や臓器不全が強く影響していると考えられる。これに対する適切な栄養療法の開発が期待される。

P1-10.

MIC/TRPM7チャネルの抑制は脂肪細胞におけるインスリン依存性グルコース取り込みを阻害する

(細胞生理学)

○井上 華、田代 優子、小西 真人
(医学総合研究所)

稻津 正人

MIC/TRPM7チャネルはマグネシウムイオンを透過させる非選択性陽イオンチャネルで、細胞内マグネシウムイオン濃度を制御していると考えられて