

きた34名である。無作為にミグリトール(以下S群)かミチグリニド(以下G群)を併用し、24週でのHbA1c、PPG、PIRI、腎機能、肝機能、脂質、BMIの推移について評価した。

【結果】 S群16名、G群18名。両群の前値は年齢61歳、HbA1c 8.0%、PPG 270 mg/dl 台、PIRI 29 μ U/mL 台、BMI 26 kg/m² 台。導入時と24週の比較では、① HbA1c、PPGは両群とも有意な低下を認めしたが、PIRI、BMIはS群のみ有意な低下を認めた。② 腎機能、肝機能では両群とも有意な変動は認めず、脂質ではG群でLDL-Cに有意な低下を認めた。③ 変化量はHbA1c、PPGでは2群間で有意差は認めなかったが、PIRI、BMIでは有意差を認めた。

【総括】 ビルダグリプチンにミグリトールを併用した場合、PIRIを抑制した状態で血糖低下を認め、BMIが減少していることからインスリン抵抗性が軽減し血糖コントロールに繋がったと考えられる。

P1-12.

透析導入期のうっ血性心不全にトルバプタン投与が体液管理に有効であった透析患者の1例

(腎臓内科)

○渡邊カンナ、長岡 由女、和田 憲和
福原 祐樹、菅野 義彦

【症例】 62歳、糖尿病性腎症の男性。

【現病歴】 糖尿病性腎症による慢性腎不全。全身浮腫、肺水腫、慢性腎不全増悪のため血液透析(HD)を緊急導入し、週3回継続となった。フロセミド240 mg/日投与に対する反応が不良であったため、トルバプタン1.87 mg/日の投与を開始した。翌日より尿量1,800 ml/日を得て、フロセミドを減量。投与5日目よりHDを週2回へ減じ、トルバプタンも減量した(1.87 mg/日/週3回)。投与開始12日後、血清Na 142 mEq/l(投与開始時130 mEq/l)と軽度の上昇を認めたため、週1回投与とし、フロセミドを240 mg/日へ増量した。その後も尿量は安定し、内シャント作成後も週2回のHDを継続した。

【考察】 フロセミド反応不良の腎不全例に対しトルバプタンの低用量投与を行ったことで、尿量を確保でき、HDの回数を減じることができた。透析患者への長期的な使用に関しては更なる検討が必要であ

る。

P1-13.

*CDDP耐性ヒト癌細胞株におけるNF- κ B活性の検討

(泌尿器科)

○橋本 剛、堀口 裕、中島 淳
権藤 立男、中神 義弘、大野 芳正
並木 一典、吉岡 邦彦、大堀 理
橘 政昭

【目的】 近年、転写因子NF- κ Bが癌の増殖に重要な役割を持つことが知られ、また抗癌剤耐性機序に寄与している可能性が示唆されている。従って、NF- κ B阻害剤は癌の進展を抑え、また抗癌剤耐性機序を抑制することに貢献する可能性がある。我々は、膀胱癌細胞株を用い、その抗癌剤耐性株におけるNF- κ B活性の変化に関し基礎的検討を行った。

【方法】 ヒト膀胱癌細胞株KU-7および当施設で作成したCDDP耐性KU-7細胞株であるKU-7Rを用いた。NF- κ B活性はEMSAおよびELISAにて検討した。

【結果】 KU-7に対して、CDDP投与による細胞質内のNF- κ B活性の変化を検討したところ、CDDP投与6、12時間後において増加していた。また、核内のNF- κ B活性もCDDP投与6、12時間後において増加した。KU-7RではKU-7と比し、よりNF- κ Bが高活性であることが示され、またそのNF- κ B活性はKU-7同様CDDP投与により増強された。KU-7RにおけるNF- κ B活性は、NF- κ B活性阻害作用を持つDHMEQの投与6時間後まで抑制された。

【結論】 NF- κ Bは膀胱癌細胞においてCDDP耐性機序に寄与している可能性が示唆された。NF- κ B活性阻害剤であるDHMEQは、CDDP耐性膀胱癌細胞における薬剤耐性機序を克服し、CDDPへの感受性を再獲得させる可能性が示唆された。

【備考】 本研究は平成25年度東京医科大学研究助成金による研究である。また、実験期間中にKU-7は遺伝子多型解析法、Short Tandem Repeat多型解析によりヒト子宮頸癌由来細胞株であるHeLaと同一の細胞であることが示された。