

## 論文要旨

|  |     |     |      |
|--|-----|-----|------|
| 報告番号<br>甲・乙  | 第 号 | 氏 名 | 上村裕平 |
| <p>[ 論文題名 ]</p> <p><b>Effects of Various Antiepileptics Used to Alleviate Neuropathic Pain on Compound Action Potential in Frog Sciatic Nerves: Comparison with Those of Local Anesthetics</b></p> <p>雑誌名, 巻 (号のみの雑誌は号), 頁一頁, 発行西暦年<br/> BioMed Research International, Volume 2014, Article ID 540238, 9 pages<br/> <a href="http://dx.doi.org/10.1155/2014/540238">http://dx.doi.org/10.1155/2014/540238</a></p> <p>著者名<br/> Yuhei Uemura, Tsugumi Fujita, Sena Ohtsubo, Naomi Hirakawa, Yoshiro Sakaguchi, Eiichi Kumamoto</p> <p>[ 要 旨 ]</p> <p>目的<br/> 神経障害性疼痛に対して使用される様々な抗てんかん薬の作用機序として電位作動性Na<sup>+</sup>チャンネルやCa<sup>2+</sup>チャンネルの抑制、グルタミン酸受容体の抑制、GABA<sub>A</sub>受容体活性化などが考えられている。本研究では抗てんかん薬が神経伝導に及ぼす作用を系統的に調べ、局所麻酔薬の作用と定量的に比較・検討した。</p> <p>方法<br/> 殿様蛙坐骨神経にair-gap法を適用し複合活動電位(CAP)を計測した。同標本を様々な薬物に浸透させ、CAP振幅の変化を調べた。</p> <p>結果<br/> ラモトリギンとカルバマゼピンは濃度依存性にCAP振幅を減少させ、それらのIC<sub>50</sub>値はそれぞれ0.44 mMと0.50 mMであった。これらの値は局所麻酔薬レボブピバカインのIC<sub>50</sub>値0.23 mMと同程度であった。フェニトインやオクスカルバゼピンも濃度依存性にCAP振幅を減少させたがその作用は弱かった。一方、バルプロ酸ナトリウム、ガバペンチン、トピラマートはそれぞれ10 mMでCAPに影響しなかった。</p> <p>考察<br/> Na<sup>+</sup>チャンネル抑制作用のあるラモトリギン、カルバマゼピン、オクスカルバゼピンやフェニトインはCAP振幅を減少させた。トピラマートはNa<sup>+</sup>チャンネル抑制作用を有するが、CAP振幅に影響しなかった。作用するNa<sup>+</sup>チャンネルタイプの違いによるものと考えられた。</p> <p>結論<br/> 抗てんかん薬の種類により神経の伝導ブロック作用が異なり、その一部は局所麻酔薬と同程度の効果を持つと結論される。</p> |     |     |      |
| <p>備考 1 論文要旨は、600字以内にまとめるものとする。</p> <p>2 論文要旨は、研究の目的、方法、結果、考察、結論の順にタイプ等で印字すること。</p>  |     |     |      |

## 論 文 要 旨

|  |     |     |      |
|--|-----|-----|------|
| 報告番号<br>甲・乙  | 第 号 | 氏 名 | 岡 政史 |
| <p>[ 論文題名 ]<br/>Natural history of genetically proven autosomal recessive Alport syndrome.</p> <p>雑誌名, 巻 (号のみの雑誌は号), 頁一頁, 発行西暦年<br/>Pediatric Nephrology, 2014 Mar 15. [E pub ahead of print]</p> <p>著者名<br/>Oka M, Nozu K, Kaito H, Fu XJ, Nakanishi K, Hashimura Y, Morisaza N, Yan K, Matsuo M, Yoshikawa N, Vorechovsky I, Iijima K.</p> <p>[ 要 旨 ]<br/>【背景】常染色体劣性アルポート症候群 (以下 ARAS) は COL4A3 もしくは COL4A4 遺伝子のホモ接合性もしくは複合ヘテロ接合性の遺伝子異常によって発症する稀な遺伝性疾患である。詳細な臨床的、組織学的な検査が行われたとしても、ARAS の診断に至らないことも一般的である。ARAS の遺伝子異常検出率は低いため、我々はより信頼できる診断方法を検討し、より詳細にこの疾患の臨床病理学的な特徴を明らかにした。<br/>【方法】24 家系のうち遺伝学的に診断された 30 名の ARAS の患者に後方視的分析を行った。遺伝子異常検出の戦略は次の 3 つのステップからなる。①PCR と直接シーケンシング法を用いたゲノム DNA 解析; ②RNA プロセッシング異常を検出するための、逆転写 PCR を用いた mRNA 解析; ③巨大なヘテロ接合性欠失を検出するための、毛細管電気泳動を用いた半定量 PCR。<br/>【結果】3 ステップ解析を用いることで、我々はすべての患者でホモ接合性や複合型ヘテロ接合性遺伝子異常を診断した。興味深いことに、我々の ARAS 患者の 20% は腎組織で <math>\alpha 5</math> の発現は正常だった。また末期腎不全に至る平均年齢は 21 歳だった。<br/>【結語】この研究での戦略は ARAS 家系の遺伝子診断率を改善させた。<math>\alpha 5</math> の免疫組織学的分析は診断の為の情報を与えるが、正常な発現であっても ARAS の可能性を除外できないことも明らかとなった。</p> |     |     |      |

備考 1 論文要旨は、600字以内にまとめるものとする。

2 論文要旨は、研究の目的、方法、結果、考察、結論の順にタイプ等で印字すること。