

その効果には一定の限界が認められ、新たな対応策が期待されると考えられた。

8) 治療中断が悪化要因となったと思われる糖尿病性腎症の1例と当院の糖尿病性腎症の実態

伊藤 一寿・佐藤 幸示 (新潟県立がんセン)
筒井 一哉 (ター新潟病院内科)

症例は58才男性、昭和60年より糖尿病の診断で治療を受けていたが仕事の都合により平成1年7月を最後に外来受診せず、また内服も自己の判断で中止していた。平成5年12月中頃より全身の浮腫が出現し、徐々に増悪したため平成6年1月10日当科外来受診。身体学的所見では眼瞼、腹部、四肢などに著明な浮腫が認められた。糖尿病腎症によるネフローゼ症候群と診断し、これに対して内科的治療を施行したところ、尿中蛋白と血清 Alb の改善が認められた。この症例では治療中断が悪化要因となったと思われたがその他の要因についても当院の糖尿病性腎症について検討したところ、高コレステロール、血糖コントロール不良、高血圧、肥満なども悪化要因となっていると考えられた。

9) 極めて短期間に発症した糖尿病性糸球体硬化症の1例

金子 晋・目黒 裕之
鈴木 芳樹・上野 光博
柄沢 良・島田 久基
西 慎一・鈴木 亨
恵 以盛・木村 秀樹
成田 一衛・荒川 正昭 (新潟大学第二内科)

症例は36才女性。1987年、第一子妊娠20週から尿糖と尿蛋白が出現したが、75g OGTT は正常であった。出産後尿異常は消失した。92年、第二子妊娠12週より、再び尿糖と尿蛋白が出現し、75g OGTT が糖尿病型となったため、インスリン療法を開始した。出産後も尿蛋白と高血糖が持続するため、94年1月6日当科に入院した。血圧 132/74 mmHg, BMI 29, HbA1c 12.5%, 眼底には小出血を認めた。尿蛋白 1.8g/日, 尿糖 1.5g/日, 血尿はなく、GFR は 198 ml/min と著しく上昇していた。腎生検では、糖尿病特有の糸球体肥大、糸球体硬化症がみられた。2月4日より enalapril 5mg 内服し、1ヶ月後の尿蛋白は 1.3g/日に減少したが、GFR は 185 ml/min と上昇していた。NIDDM では、糖尿病発症から持続性蛋白尿出現までの期間は、約5~10年

と報告されているが、本例では約2年と極めて短期間であった。また、ACE 阻害薬の1ヶ月間の使用では、蛋白尿は減少したが、糸球体過剰濾過は改善しなかった。

10) 糖尿病性腎症に対する薬物療法の試み

中村 宏志・中川 理
他内分泌代謝班一同 (新潟大学第一内科)

糖尿病性腎症に対し、蛋白尿を減少させる薬剤はいくつか知られているが、今回それらがより良い効果をもたらすための条件について検討した。

① 顕性腎症に対し dipyrindamole 300 mg/日の2年間投与では、血圧を十分に(平均血圧を 100 mmHg 以下に)コントロールした症例で、尿蛋白減少効果と腎機能低下阻止効果を認めた。

② EPA 1.8 g/日の3ヶ月投与により、micro albuminuria の症例では尿中アルブミン排泄量の減少を認めたが、それ以上の stage の症例には効果を認めなかった。

③ 顕性腎症に対する1週間ずつの cross over trial では、尿蛋白減少効果は、 PGE_1 40 μ g > dipyrindamole 300 mg > EPA 1.8 g であり、この差は、尿中 TXB_2 排泄量の減少効果と一致していた。

以上から、糖尿病性腎症に抗蛋白尿薬を用いる際は十分に適応を考慮し、より効果的な投与の仕方をすべきであると考えられる。

11) 長期間コントロール不良放置 NIDDM における治療後の網膜症変化

津田 晶子・矢田 省吾
浜 齊 (木戸病院内科)
本山まり子 (新潟大学眼科)

初診時 HbA_{1c} 11.0% 以上で、末梢神経障害と自律神経障害を合併した35例を長期間血糖コントロール不良放置例として、治療後の網膜症変化を 27.0 ± 13.0 M 観察した。初診時 HbA_{1c} 平均は 13.5 ± 2.0% で、初診時の網膜症は、網膜症一(一群): 13例、単純型網膜症(単群): 12例、前増殖型網膜症(前群): 10例であった。網膜症変化を短期変化(3~6M)と長期変化(12M 以上)に分けて判定すると、短期悪化例は、(一群) 3/13, (単群) 6/12, (前群) 6/10 で、一群の3例と単群の2例は長期的には改善したが、前群では悪化後の改善無く、継続して進行した。短期悪化例の特徴は、有痛性神経障害と起立性低血圧の合併であり、血糖コントロールのス

ピードとの関連は見られなかった。長期悪化例は、(一群) 5/11, (単群) 7/11, (前群) 6/9で、悪化例の平均HbA_{1c}は、 $8.6 \pm 1.4\%$ と悪化(一)例の $7.5 \pm 1.4\%$ より有意に($p < 0.05$)高値だった。0.7以下の視力低下例が8例あり、すべてMaculopathyが原因であった。再中断の2例で、増殖型へ進行した。【まとめ】1. 長期間血糖コントロール不良放置例は網膜症の進行率が高い。2. 網膜症が(一)でも、有痛性神経障害や起立性低血圧合併例は治療後の悪化を来しやすい。3. 再中断の予防とMaculopathyへの対処が課題である。

12) 血糖コントロール後の網膜症の変化

百都 健 (済生会新潟第二
病院内科)

急速な血糖のコントロールが網膜症を悪化させることが知られているが、どのような症例を、どの程度のスピードで低下させた場合に悪化するかなどの、詳細についてはまだよく知られていない。そこで、ほぼ同様な罹病期間で、単純型～前増殖型網膜症を有するNIDDM 12例の血糖コントロールの程度と網膜症の変化の関係について検討した。

網膜症は血糖コントロール6～12ヶ月後に8例で悪化し、4例で不変であった。血糖コントロール前のHbA_{1c}は不変例の方が悪化例に比して高い傾向にあり、HbA_{1c}のコントロール前の値と3ヶ月、6ヶ月後の値の差(Δ HbA_{1c})は、悪化例は不変例に比して小さい傾向にあった。したがって、急速な血糖のコントロールが必ずしも網膜症の悪化の原因ではないと思われる。

13) 血糖調節後の網膜症所見

吉原堅一郎・安藤 伸朗 (新潟大学眼科)

目的) NIDDM 前増殖糖尿病網膜症について血糖コントロール開始後1年間の網膜症の推移を検討した。

対象, 方法) 1987年から1993年まで新潟大学眼科糖尿病外来を受診し、初診時に検眼鏡所見、蛍光眼底所見により前増殖糖尿病網膜症と診断され、糖尿病管理を本学内科でうけたNIDDM 45例(男性27例, 女性18例)を対象とした。網膜症の判定は、症例データを知らされていない共同演者が行った。検眼鏡所見、蛍光眼底所見で差のみられた症例は後者を有意とした。検討項目は、性別、初診時年齢、(推定)罹病期間、insulin使用の有無、腎症、神経症の有無、高血圧、高脂血症の有無、

血糖コントロールである。血糖コントロールの指標として、HbA_{1c}(本学の正常値4.2～5.5%)を使用した。初診時、6カ月後、1年後HbA_{1c}値、1年間の平均HbA_{1c}値、HbA_{1c}の1年経過、観察期間中のHbA_{1c}最高値と変動幅を改善・不変群(35例)、悪化群(10例)でt検定、カイ二乗検定を用い比較検討した。

結果) 有意の差を認めたのは以下のとおりである。血糖コントロール開始1年後のHbA_{1c}値は悪化群($8.1 \pm 1.3\%$)で、改善・不変群($6.7 \pm 1.4\%$)より高値を示した($p < 0.05$)。1年間の平均HbA_{1c}値が8%を超える症例は網膜症が悪化した($p < 0.01$)。経過観察期間中一度でもHbA_{1c}値が8%を越えた症例は網膜症が悪化した($p < 0.05$)。1年間でHbA_{1c}値が3%以上低下した症例は13例で、そのうち網膜症が悪化したのは1例のみであった。

結論) 高いHbA_{1c}値の持続は網膜症を悪化させる。内科的治療開始後早期に良好な血糖コントロール状態にすることは必ずしも網膜症進行につながるものではない。

14) 糖尿病の食品交換表に組み合わせ方式を取り入れた低蛋白食の検討

岩原由美子 (信楽園病院栄養科)
山田 幸男・高沢 哲也 (同 内科)

目的: 我々は、糖尿病の食品交換表「表3」の食品を蛋白質量により3群に分けて組み合わせ、「表1」を2群に分けるなどにより、使い慣れたDM交換表を用いても蛋白質量やエネルギー量が成分表のそれに極めて類似し、低蛋白食療法に有用と思われるので報告する。方法: DM交換表1単位の蛋白質量は、「表1」の米飯のみ1.5g、他は2gとし、「表2」は1gとした。「表3」は、L群(1単位当たり蛋白質7g未満)、M群(7g以上11g未満)、H群(11g以上)に分類し、その摂り方は2単位では、それぞれ1:0.5:0.5単位、0.5:1:0.5単位、0:2:0単位とした。3単位の場合も2単位と同様に組み合わせた。調味料と嗜好食品は0g、1g、2g、6gに分類し、その他は蛋白量はDM交換表に従った。結果: 20単位、40g、50g低蛋白食14日分の献立における1日総蛋白質量では、本法はほぼ成分表に近い値だった。また、腎臓病の交換表とは大差を認めないことから低蛋白療法において、本法は有用と考えられる。