

5) 糖尿病性眼合併症の治療

新潟大学医学部眼科学教室 (主任: 阿部春樹教授)

吉澤豊久

Treatment for Diabetic Retinopathy

Toyohisa YOSHIZAWA, M. D. & Ph. D.

*Department of Ophthalmology,
Niigata University School of Medicine
(Director: Prof. Haruki ABE)*

Treatment of diabetic retinopathy is important for improving quality of life of the diabetic patients. Diabetic retinopathy has features of both microvascular occlusion and leakage. Treatment of diabetic retinopathy is consist with strict control of blood sugar, retinal laser photocoagulation and pars plana vitrectomy. Good metabolic control of diabetes delays progression of retinopathy. Laser photocoagulation reduces number of hypoxic retinal cells and release of vasoformative factor, therefore it prevents development of proliferative diabetic retinopathy. A pars plana vitrectomy removes vitreous hemorrhage and proliferative fibrovascular membranes. It is important that these treatments are performed at an adequate time to prevent severe visual loss of diabetic patients.

Key words: control of blood sugar, diabetic retinopathy, pars plana vitrectomy, retinal laser photocoagulation.

血糖コントロール, 糖尿病網膜症, 硝子体手術, レーザー網膜光凝固

I. はじめに

現在, 糖尿病網膜症は成人の失明原因の第一位であり, 糖尿病のコントロールとともに, 糖尿病性眼合併症の治療は糖尿病患者の quality of life にとって重要な問題となっている。糖尿病性眼合併症は網膜症をはじめ, 白内障, 眼球運動障害, 視神経症, 遠視化 (屈折変化), ぶどう膜炎 (虹彩炎), 角膜炎などがある。今回は眼科の立場より特に糖尿病網膜症の治療について述べる。

II. 疫学

日本における糖尿病患者は約 600 万人で, 40歳以上の有病率は約 10% であり, 糖尿病の病型別頻度は NIDDM が 98%, IDDM が 1%, その他が 1% と推定される¹⁾。

糖尿病患者における網膜症の頻度は 30~50%, 境界型でも 0.1% である²⁾。重症度では単純網膜症が 80%, 増殖前網膜症が 10%, 増殖網膜症が 10% である。眼底の

Reprint requests to: Toyohisa YOSHIZAWA, M. D. & Ph. D. Department of Ophthalmology Niigata University School of Medicine Niigata City, 951-8510 JAPAN

別刷請求先: 〒951-8510 新潟市旭町1番町
新潟大学医学部眼科学教室 吉澤豊久

好発部位は中間周辺部型が65%、後極型が25%、全体型が8%、周辺部型が2%であり、後極部激症型は3%にみられる。閉塞拡大速度の比は、後極型：中間型：周辺部型=38：6：1で、後極型は進行が速く注意が必要である³⁾。また、視機能、特に視力に直接影響する糖尿病黄斑症は黄斑浮腫（局所性浮腫、びまん性浮腫）、虚血性黄斑症、網膜色素上皮症に分類されるが、90%以上が黄斑浮腫である。糖尿病患者の15%にみられ、網膜症の進行とともに頻度が高くなり、単純網膜症の15%、増殖前網膜症の35%、増殖網膜症の75%に合併していると推定されている³⁾。

糖尿病罹病期間と網膜症発症率の関係は罹病5年で10%、罹病10年で50%、罹病25年で75%に発症する²⁾。

Ⅲ. 網膜症の分類

現在広く用いられている糖尿病網膜症の分類について簡単に述べる。網膜症は単純網膜症、増殖前網膜症、増殖網膜症に分けられ、単純網膜症は毛細血管瘤、網膜出血、硬性白斑という血管の透過性亢進が主体の病変で構成される。増殖前網膜症は軟性白斑、網膜内最小血管異常（IRMA）、静脈異常という血管閉塞が原因で生じる病変が加わり、増殖網膜症では新生血管が生じ、増殖性線維血管膜が形成され、網膜剥離・血管新生緑内障へと進行する病態となる。

Ⅳ. 治療

1) 血糖コントロール

網膜症でも治療の基本は血糖コントロールであり、長期間の血糖コントロールの蓄積が網膜症の進行や発症に強く関係している。1993年のThe Diabetic Control and Complications Trial Research GroupはIDDM患者を対象とした研究で、強化療法群（HbA_{1c}値7.0%、平均血糖150mg/dl）は従来療法群（HbA_{1c}値9.0%、210mg/dl）に比較して、網膜症の発症および進行ともに抑制されると報告した⁴⁾。

急激な血糖コントロールで網膜症が悪化する頻度は約10%であり、特に罹病期間10年以上、HbA_{1c}値9.0%以上、すでに活動性が高い網膜症が存在する症例では、血糖低下で網膜症が悪化する危険性が5倍高い。網膜症のない、または単純網膜症の症例では厳密な血糖コントロールで一過性に網膜症が悪化しても、その後網膜症は改善することが多い。また、収縮期血圧が高い症例は正常な症例に比して網膜症の進行の危険性が2～3倍高い。

2) レーザー網膜光凝固

レーザー光凝固の奏効機序は糖尿病網膜症の発症機序に関係している。糖尿病網膜症はまず、microangiopathyとして毛細血管瘤・血管の透過性亢進が生じ、出血・白斑が発症する。その後、毛細血管閉塞により無灌流領域が生じ、視細胞などの血液需要に血流の供給が間に合わなくなり、虚血状態の細胞から新生血管成長因子（VEGFなど）が放出され、新生血管ができ線維血管増殖膜を形成するという経過をたどる。レーザー光凝固は虚血状態の細胞を間引くことによって血管新生を抑制するという機序で効果を発揮する。また、単純網膜症では毛細血管瘤を直接凝固することによって、血管の透過性亢進を是正することも可能である。

レーザー網膜光凝固の適応としては単純糖尿病網膜症の黄斑浮腫に対する局所凝固または格子状凝固、増殖前糖尿病網膜症の限局性無灌流領域に対する局所凝固または汎網膜光凝固、増殖糖尿病網膜症の広範囲な無灌流領域・網膜新生血管に対する汎網膜光凝固がある。多くの症例で適切な時期にレーザー光凝固を行うことができれば、外科的手段を用いなくても網膜症の進行をコントロールすることが可能となる。それゆえ、レーザー光凝固施行の適切な時期を逸しないことが非常に重要となる。

3) 硝子体手術

最近10年間における硝子体手術の進歩はめざましく、どうにか失明をまぬがれる方法から早期に積極的に施行し視力を改善する方法へと変化した。具体的には、後部硝子体剥離を人工的につくる方法が導入され、新生血管・線維血管膜の足場となる硝子体を取り除き、また、眼内レーザー光凝固を同時に行うことによって再出血、再剥離や再増殖がかなり抑制できるようになった。

従来、吸収の困難な硝子体出血・黄斑部におよぶ網膜剥離が主たる硝子体手術の適応であったが、最近では単純網膜症でもびまん性黄斑浮腫が生じたり、増殖網膜症で黄斑剥離が生じる前でも進行性線維血管増殖膜、黄斑偏位、黄斑嚙襲、黄斑前出血、軽度の硝子体出血などの所見が認められれば手術を施行する傾向にある。

教室の最近3年間の手術成績では硝子体手術の場合、術後0.5以上の術後視力の割合が早期手術で70%、従来への適応では30%であった。また、糖尿病黄斑浮腫に対する成績は、2段階以上の術後視力改善の割合が硝子体手術が50%、格子状網膜光凝固が10%であった。理想的には外科的手段が必要になる前に、血糖コントロールやレーザー光凝固で対処することであるが、現実的には早期に硝子体手術を行うことが網膜症患者の視機能改善に有効

表1 必要な散瞳下眼底検査の頻度

網膜症なし	: 1年毎
単純網膜症	: 3～6か月毎
増殖前網膜症	: 1～3か月毎
増殖網膜症	: 2週間～1か月毎(活動性のある場合) 3か月毎(光凝固を施行し、眼底が落ち着いている場合)

となっている。

V. 予 防

網膜症発症の予防は厳密な血糖コントロールに尽きる。より簡便で、より良好な血糖コントロール法が開発されることを期待したい。

さらに、発症してしまった網膜症のコントロールには定期的な眼科専門医による眼底検査は不可欠である。1979年の米国での報告によると、内科医で52%、糖尿病専門医で33%、眼科医でさえ9%の増殖糖尿病網膜症が見逃されていた⁵⁾。この事実は定期的な散瞳下の眼底検査の重要性を示唆している。

インスリン非依存型糖尿病の場合、糖尿病網膜症の眼底検査は以下の間隔で行うのが良いとされる。網膜症なし: 1年毎、単純網膜症: 3～6か月毎、増殖前網膜症: 1～3か月毎、増殖網膜症: 2週間～1か月毎(活動性のある場合)で、光凝固を施行し眼底が落ち着いていれば増殖網膜症でも3か月毎で十分である。また、蛍光眼底造影検査は糖尿病網膜症があれば、最低1年に1回は施行したい。さらに、インスリン依存型糖尿病の場合、若年発症で眼底検査から脱落しやすいので、内科医よりの強い眼科受診の勧めがより一層必要であり、網膜症の進行が速い場合があるので、上記より頻回に経過観察する必要がある。

血糖コントロール不良者(特に罹病期間10以上、HbA_{1c}値9.0%以上、すでに活動性が高い網膜症が存在する症例)を急激に血糖コントロールすると網膜症が急性増悪することが約10%あるが、このような症例では血糖コントロール開始時およびコントロール中には週に1～2回眼底検査を行い、急性増悪しそうな場合にはレーザー光凝固や硝子体手術などの処置を早急に行う必要がある。

VI. ま と め

厳密な血糖コントロールで網膜症発症を減少させ、発症してしまった網膜症は定期的な散瞳下の眼底検査で経

単純網膜症	: 血糖コントロール
増殖前網膜症	: 血糖コントロール+レーザー光凝固
増殖網膜症	: 血糖コントロール+レーザー光凝固+硝子体手術

図1 糖尿病網膜症治療の基本戦略

過観察し、レーザー光凝固を適切な時期に行い、さらに進行した網膜症は早期の硝子体手術で的確に治療することが、視機能保持に有効であり、糖尿病患者の quality of life に非常に重要である。

参 考 文 献

- 1) 葛谷 健, 他: 日本人糖尿病有病率と発症率. 日本糖尿病学会疫学データ委員会報告. 糖尿病 35: 173～194, 1992.
- 2) 船津英陽, 他: 糖尿病眼合併症の有病率と全身因子. 日眼会誌 97: 947～954, 1993.
- 3) 仁木高志, 他: 糖尿病網膜症血管病変の分布形式と進展様式. 日眼会誌 88: 954～973, 1984.
- 4) The Diabetes Control and Complications Trial Research Group: The Effect of Intensive Treatment of Diabetes in the Development and Progression of Long-term Complications in Insulin-dependent Diabetes. N Eng J Med 329: 977～986, 1993.
- 5) Sussman, EJ et al: Diagnosis of diabetic eye disease. JAMA 241: 2622～2624, 1979.

司会 ありがとうございます。では、討論に移らせて頂きます。演者の方は前に出てきて頂いて、演者間の討論のほか、フロアからの質問もお受けしたいと思います。

では、最初の中川先生の御講演について他の演者の方から何か御発言がございませうか。柄澤先生何かございませうか。

柄澤 トログリタゾンの成績を出していただいたのですが、当科の女性患者さんで、浮腫をきたし体重が3kg程も増加した症例がありました。トログリタゾンの内服で女性に浮腫が生じることが報告されておりますが、この点について先生の検討された症例でいかがでしょうか。

中川 トログリタゾンはチロシンカイネーゼの異常から来るインスリン抵抗性の改善剤として使われていますが、作用機序の分からない点はまだありまして、当科で

も検討をしなければいけないと思っておりますが、現時点で当科では浮腫の症例は認めていません。肝機能障害も一例も認めていませんが、今後当科でもそういう点に十分注意して、浮腫等についても検討したいと思います。

司会 ほかに御発言がございますか。どうぞ、田中先生。

田中 先ほど、脳血流シンチをお出しになったときにマイクロ群という言葉が使われていましたが、これは具体的には血管のマイクロアンギオパチーがベースになっている群ということでしょうか。また、起立負荷で脳血流が非常に低下するという場合、メジャーに関わっているのが自律神経と解釈してよろしいのでしょうか。

中川 一応はその他の合併症と同じような、マイクロアンギオパチーの効果も考えて関連しているのではないかというのがベースにあります。それは、RI の不均等分布とか、末梢での血流が不全であるとか、後頭葉の血流が少ないというのが、糖尿病に多いといわれていますが、後頭葉についてはそういう血管分布によるものが多いので、それは特にマイクロアンギオパチーと関連してはいないのではないという感があります。そうしますと、RI の不均等分布とか末梢での血流の不全というのはマイクロアンギオパチーと関連もあるのではなかろうか、そして、今回他の眼の合併症とか、腎臓の合併症とか違いがあるのか考慮してマイクロ群とつけたわけです。全く、広く認められてそういう評価をしたわけではありません。確かに、起立性メジャーは先生のお考えどおりかと思えます。まだ症例数が少ないものですから、今後合併症の人も合わせて再評価をしていきたいと思っております。

司会 よろしいですか。他に御発言がございますか。それでは私から中川先生に一つ質問をしたいと思えます。今回治療という点からは違うかもしれませんが、できれば合併症を起こさないようなそういう理想的な内科的治療が望まれると思うのですが、現況と将来の展望についてお考えありましたら、お願いします。

中川 今回外来でのワンポイントの症例、ヘモグロビン A_{1c}の結果を出させて頂きましたが、食事治療の人は6.3%前後と非常にコントロールがいいわけですけども、SU 剤を用いた治療は7.3%前後、徐々に SU 剤の二次無効なものによるものか、患者さんの習慣的なものなのか、食事、運動などの環境因子によるものなのか、薬物療法でも徐々に増悪傾向が認められて、最近では α Gl とカトログリタゾンが併用されてきていますし、比較的早期にインシュリン治療を行うことも大事かと思えます。それも患者さんの協力を得て行わないといけません。

わけですし、インシュリン治療でも1回よりも2回3回のほうが血糖コントロールが悪くなっているというのがワンポイントで見られましたが、その点は、治療としましては、超速攻型のインシュリンとかインシュリンの投与の仕方にもいろいろこれから新しく出てくると思いますが、やはり患者さんの環境因子的なもの、いわゆる食生活、最初に阿部先生が言って頂いた生活習慣病としての捉え方が今後変わってくると思います。それに伴いまして私たちもより良い血糖にしていくことが重要かと思えます。

司会 ありがとうございます。では柄澤先生に対する質問に移りたいと思えます。では中川先生何かございますか。

中川 ACE 阻害剤とか Ca 拮抗剤の頻度的なものもあったのですが、ACE 阻害剤は最近肝腎排泄の新しいものがいわれていまして、Ca 拮抗剤、新しいものが出てくると思いますが、先生がどういう所で ACE 阻害剤、Ca 拮抗剤を使われているかお考えでしたらお願いします。

柄澤 Ca 拮抗薬につきましては、講演の中でも話したのですが、糖尿病性腎症の成因の一つである糸球体過剰濾過を念頭に置いた選択が重要であると考えております。Ca 拮抗薬は全身血圧を低下させますが、同薬が作用する L 型チャンネルが糸球体輸入細動脈を拡張して、糸球体血液量を増加させて糸球体過剰濾過を増強させる可能性があります。全身血圧の降圧が十分であれば過剰濾過は生じないと思われませんが、降圧が不十分な場合には糸球体過剰濾過を助長することによって逆に長期的に腎機能を下げていく可能性があります。この点で、Ca 拮抗薬を使用する際には、輸入細動脈だけでなく輸出細動脈の拡張作用もあるとされる新しい Ca 拮抗薬であるエホニジピンやマニジピンを使うようにしております。

司会 ありがとうございます。それでは斎藤先生お願いいたします。

斎藤 糸球体の過剰濾過について興味があるのですが、実際臨床上で hyperfiltration が起こっているという検査所見などは具体的にあるのでしょうか。

柄澤 糸球体濾過率は二つの腎全体として出した値で、単一糸球体にかかる糸球体過剰濾過を見ることはできません。糸球体数は加齢に伴って減少するため、高齢の糖尿病患者では糸球体濾過率が正常でも単一糸球体には過剰濾過が生じている可能性があります。高血糖を是正すると、糸球体濾過率が減少する症例は、単一糸球体に過剰濾過がかかっていた可能性が大きいと推測されます。

そこで、当科では、イヌリンを用いて腎クリを行い、filtration fraction を見ております。糸球体濾過率が正常でも filtration fraction が高い症例は単一糸球体あたりの過剰濾過が想定され、ACE 阻害薬を選択するよりどころとしております。

司会 次に斎藤先生に対してどなたか質問がございますか。柄澤先生はいかがですか。

柄澤 膵腎同時移植を行うことの利点として、糖尿病性腎症の早期変化を抑制することをお話されたのですが、どのようなデータがあるのでしょうか。

斎藤 糖尿病性腎症の早期の変化は、移植のときということでよろしいでしょうか。文献的にいわれているのは、まず一つは、pre-emptive transplantation は腎不全が完成してしまう前にやるわけですが、そのメリットは、腎不全による尿毒症性の心筋障害とか末梢神経障害とか、そういう物が完成してしまう前に腎不全状態を解除するということです。移植時に関しましては、早期の病変、例えば糖尿病の患者に非糖尿病の患者の腎を植えた場合にどうなるかという問題ですが、膵臓同時移植をして血糖コントロールがされている場合は4、5年たっても糖尿病性の変化が起りにくいといわれています。腎単独の移植ですと、2年くらいで基底膜に糖尿病特有の病変が出現するといわれています。腎移植によって病変の進展を押さえることができるのはむしろ腎臓以外のことでして、腎に関しましては長期に渡って血糖コントロールが悪ければやはり病変は起こってくると考えます。

柄澤 先ほども申しましたが、ネフロン数が減少すると単一ネフロンにかかる糸球体濾過は大きくなります。腎移植の場合、単腎を移植するため、糖尿病がなくとも移植後に過剰濾過が避けられないと思います。糖尿病患者の移植では、さらに高血糖による過剰濾過が起ります。糖尿病性腎症では食事蛋白の制限が重要な意味を持っておりますが、腎移植での食事蛋白制限はどのように考えられているのでしょうか。

斎藤 おそらく、膵腎移植の場合や糖尿病の場合はそこまでいっていないのではないかと思います。というのは、結局生命予後の問題があって、透析をやっていた場合の生命予後は糖尿病性腎症ではかなり悪いということです。生命予後を改善するために、血糖をコントロールしたり、尿毒症を改善することが第一義であって、そのためカロリー制限、蛋白制限がある程度必要であると思います。あと、一言言わせて頂ければ、移植後早期は免疫抑制が強かかりますので、創傷治癒や感染症のことを考えて少し栄養状態をよくしないといけません。移

植腎の生着がある程度確認されて、免疫抑制剤が維持量になれば、食事療法による蛋白制限を行い、糸球体過剰濾過の回避を積極的に行うことは意義があることだと思います。

司会 他に御発言がございますか。どうぞ。

野中 実際に移植を希望されている患者さんがいらっしゃるかということと、先ほどからお聞きしているとかなり厳しい基準で患者さんが選定されているようですが、私は今眼科におりまして眼の合併症のない患者さんはみることがないのですが、以上の2点をお伺いしたいと思います。

斎藤 本邦では糖尿病腎症、つまり糖尿病末期で移植を受ける患者さんの数は極めて限られておりますが、実際ないわけではありません。我々のところでも、移植を予定してしまして延期になった方がいらっしゃいました。そのかたは眼病変もありまして硝子体出血を起こしてしまして、そちらの方は、眼科のほうで手術をして頂きました。このかたは IDDM の33歳の男性ですが、透析のコントロールは第2内科、透析によります心筋障害は第一内科と協力しまして移植の直前まで持っていったのですが、十二指腸潰瘍が見つかりましてつい最近延期になり、現在待期中です。眼のほうも厳しい基準がありますが、治療して可能であれば移植はやれると思いますし、特に IDDM の方で20代、30代で透析に入られる方は、いつ頃透析に入るか予測がつくのもし可能であれば、腎移植もいろいろな合併症が進行しないうちに考えてあげてもいいと思っております。

司会 ほかにどなたか御発言がございますか。

柄澤 膵腎同時移植の場合、移植された膵臓から分泌されたインスリンはどのようになるのでしょうか？血糖コントロールから考えると、正常では膵臓で分泌されたインスリンは、インスリンの最大標的器官である肝臓を経由するわけです。

斎藤 生理的には膵のインシュリンの分泌ルートは門脈系ですので、門脈のほうにドレナージしたほうが血糖コントロールはいいといわれております。膵腎同時移植の場合、一般的な膀胱に外分泌線をドレナージする術式の場合、インシュリンのドレナージルートは腸骨静脈になりますので大循環系に入ってしまうということで、インシュリンのことから言いますと、腸管のほうに外分泌線を植えて門脈ドレナージをするのがいいのですが、今度は腹腔内の Abscess の問題ですとか、surgical complication の問題で、技術的に難しいということ、いま一番行われている術式が先ほど図にお示した、

骨盤腔内に埋める術式です。

司会 その点に関してお伺い致しますが、リスクはありますが、成功すれば膵臓移植が患者さんの9割にとっていいというお話ですが、実際に脳死提供があった場合、当院では可能でしょうか。

斎藤 提供者がいて recipient がいた場合、手術はできると思います。私たちは腎臓移植が専門なので膵臓移植に関しましては、消化器外科の先生に協力していただいで一緒にやりたいと思います。肝移植に関しましては海外で経験を積まれた方が第一外科にたくさんいらっしゃいますが、膵臓移植に関してはどれくらい経験を積まれた方がいらっしゃるかは把握していません。今後の課題だと思いますので、機会があれば協力して是非とも行いたいと思います。

司会 ありがとうございます。ほかにございますでしょうか。どうぞ。

田中 IDDM で抗 GAD 抗体が診断に使われますが、抗 GAD 抗体が膵臓の外分泌細胞を破壊するということを読んだことがあります。この抗体が陽性の方に膵臓移植をする場合に、抗体の産生も抑制するような治療は必要なことなのでしょうか。

斎藤 その辺の知識は持ちあわせていませんが、少なくとも自己抗体の産生があれば、免疫抑制療法を行いますので、それによって suppress される可能性はあるかだと思います。

司会 ほかにございますか。では次の田中先生の糖尿病性障害の講演について何か御質問がございますか。

斎藤 実際、糖尿病性の末梢神経障害というものと、末期腎不全にいたって尿毒症性の末梢神経障害がオーバーラップしてきて、移植をすると尿毒症性の症状が改善すると聞くのですが、実際、両者を鑑別することは臨床的に可能なのでしょうか。

田中 結論から申しますと、それは不可能かと思えます。末梢神経障害は表現型が限られていますので、電気生理学的には神経伝導速度が落ちるとか、臨床的には痺れや感覚異常を生じるという形で捉えられそれが糖代謝異常によるのか尿毒症による toxic な障害であるのかを one point で鑑別するのは難しいと思います。しかしながら、腎不全が進行して尿毒症になった時点で、末梢神経障害が比較的亜急性に進行する経過を捉えることができれば uremic neuropathy と診断する根拠になるかと思えます。この場合、移植や透析で uremia が改善すれば神経症状も改善すると思えます。

司会 他に御発言がございますか。どうぞ。

柄澤 糖尿病腎症では、早期の腎症のマーカを探す試みが行われております。進行した糖尿病性末梢神経障害の患者さんが紹介されてくるのお話ですが、早期の糖尿病性神経障害のマーカーについてアドバイスをいただきたいと思えます。

田中 自覚症状がない時点でも電気生理学的に伝導速度が遅延するとか、腱反射が若干減弱するとかいう所見は subclinical な neuropathy の存在を示唆しています。それ以前の段階ですと、診断は難しいかと思えます。先ほどデータを示しましたが、preclinical stage で神経鞘内で edema が生じているとその後の sequential な異常を起こしてくることが推定されますので、早期よりキネダックを投与し、Ca 拮抗剤で血流の改善をしておくことで、神経障害を予防することはできるかもしれません。

司会 ありがとうございます。ほかに御発言がございますか。吉澤先生どうぞ。

吉澤 最近、Ca ブロッカーでアポトーシスを防げるという話もあると思うのですが、その点は神経に対してどうなのでしょう。

田中 DM で神経細胞障害に直接 Ca が関与しているかどうかは、それがアポトーシスにつながるかどうかは、まだそういう evidence はないかと思えます。一般的にアポトーシスに Ca 代謝が関与するにしても、その他の要因が複雑に関与していると思われるので何とも申し上げられません。

司会 ほかにございますか。では、私から田中先生に質問ですが、自律神経障害の中で心血管障害が突然死の原因になるということで、大変恐い合併症だと思いますが、頻度はどのくらいか把握されていますでしょうか。

田中 自前のデータはないのですが、文献を見ますと、糖尿病で自律神経障害を起こし、心血管障害を20%くらい合併すると書いてあります。その半分が不整脈による突然死ではないかという記載がありました。

司会 そうすると、不整脈のある症例は気をつけろということでしょうか。

田中 はい。

司会 最後に、吉澤先生の糖尿病性眼合併症の治療の講演について何か御発言がございますか。中川先生どうぞ。

中川 いつもうちの患者さんお願いしているわけですが、糖尿病専門医が診ても見落としが33%程度ですが、そういう表現があったのですが、なるべく患者さんには受診するようにとお話するのですが、なにぶん御本

人に視力障害がないので受診されないようです。先生がお示しになったように、症状がなければ1年に一回、単純型であれば3ヶ月か6ヶ月に一回ということですが、もちろん今後も先生達と一緒に提携して患者さんを診ていかないといけないのですが、よりよく患者さんたちを管理するというので、私たち内科のほうにこうして欲しいということがあったら、一つお願いしたいのですが、提言ということで。

吉澤 その問題は非常に重要だと思いますが、眼科のほうは受け身で紹介されたということになってしましますが、内科の先生にはやはり、1年に一回は眼科を受診するようにご指導して頂くしかないと思います。

司会 ほかにございますか。その点に関連してですが、Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) の報告でも、当科の経験でも、無治療の患者さんで糖尿病網膜症が見つかった場合、インシュリン強化療法を含めまして、急激に血糖をコントロールしたときに、early worsening といひまして、早期に網膜症

が悪化するということを、私達も経験していますし、DCCT の報告でも最初の3年くらいは悪化しています。長期にみますと、3年目以降はインシュリン強化療法をしたほうが良いのですが、最初の3年間に網膜症が悪化する例が20%くらいあるわけです。その時に適切に処置しないと最初の3年の間に失明にいたることもありますので、要注意だと思います。最後に吉澤先生が触れた点ですが、もし無治療で見つかって、しかもかなり状態が悪くて、インシュリン強化療法を含めまして急激に血糖のコントロールが必要という場合は、なるべく早く眼科を受診させて眼の状態を把握して、その後も頻回に診ながら、コントロールを進めて頂ければと思います。そうすればそういう失明例は防げると思います。他によろしいでしょうか。それでは、長時間に渡りまして、予定をオーバー致しましたが、糖尿病合併症の治療ということで、熱心な御講演と御討論を頂きまして、大変ありがとうございました。以上でシンポジウム「糖尿病合併症の治療」を終わります。ありがとうございました。