ている．臓器特異的自己抗体の検索では，抗マイクロゾーム抗体が陽性であった．PPD・カンジダ皮内反応はともに陰性で，細胞性免疫の低下が疑われた．本症例は僅か12年の経過中に3つの自己免疫性疾患を発症しており，小児科領域においても自己免疫性疾患の診療にあたってはPGAを念頭におく必要があり，合併症の顕性化に先行する自己抗体の定期的な検索が必要と考えられた．

4）特発性膀胱破裂を認めた糖尿病性神経因性膀胱の1例

菅原　聡・八幡　和明（厚生連長岡中央綜合病院）
西山　勉・照沼　正博

膀胱・尿管破裂は通常外傷により認められるが，膀胱・尿管自然破裂は稀な疾患であり，膀胱・尿管自然破裂をきたした糖尿病の症例を経験したので報告した．

症例は63歳の女性で，コントロール不良の糖尿病があり，糖尿病性神経因性膀胱による両側水腎症と尿路感染症が継続し，肉眼的膿尿があり，腎盂腎炎の為入院した．血糖のコントロールと抗生剤により，全身状態は改善したが，入院後の画像診断にて膀胱・右尿管破裂と診断され，右腎瘻造設術・尿管結紮術・左尿管皮膚瘻造設術施行され良好な経過をとった．

神経因性膀胱の為，長期にわたる慢性尿閉と尿路感染が関与して膀胱後壁が破れたと考えられた．通常は腹腔内に尿の漏出をきたすが，本症例では後腹膜腔内に尿の漏出が認められた．また，尿管切石術後の創が長期の尿管感染で脆弱化して破裂したと考えられる．

等の点で特異的な症例であり，報告した．

5）食塩負荷による食後過血糖の増強（続報）

中村　宏志・中村　典雄（中村医院内科）
中村　隆志（同　薬局）
伊藤　正毅（新潟大学第一内科）

【目的】食後過血糖が食塩の同時摂取により増強されるのは，胃排出時間短縮による糖質の吸収促進のためであると，以前に報告したが，今回は，この反応が味覚を介するかと消化管ホルモンの関与につき検討した．【方法】健常人12名に，① 空腹時に流動試験食 300 ml を飲用させ，超音波法により胃排出時間を求めた．開始前と負荷後30分毎の血糖，IRI，ガストリン，モチリンも測定した．別の日に ② 食塩 5 g を加えた試験食を用いて同じ検査を施行した．さらに別の日に ③ 食塩 5 g をオブラートに包んだものを用いて検査を施行した．【結果】②③が，①に比して，負荷30〜60分後において，負荷前からの血糖値の増加量が有意に高値であった．②③が①に比して，胃排出半減期が有意に短縮していた．②③の負荷30分後のモチリンが①に比して有意に増加していた．【結論】食塩による胃排出時間短縮は味覚を介するものではないことが判明した．モチリンのこの反応への関与が示唆された．

6）糖尿病性慢性合併症の発症進展因子

鴨井　久司・高木　正人（長岡赤十字病院内科）

【目的】糖尿病慢性合併症の進展因子を検討した．【方法】厚生省研究班の糖尿病慢性合併症調査項目を満たす41名を対象．血糖不良で非合併症9名（Ⅰ群）．血糖良好で合併症の増悪2名（Ⅱ群）．5年以内に増殖網膜症・失明，10年以内に腎不全・腎透析導入の3名（Ⅲ群）．罹病歴20年以上で非網膜症，15年以上で尿蛋白陰性29名（Ⅳ群）．各群の年齢は41±19，51±8，51±7，66±11歳，罹病期間は2±10，7±4，3±1，24±6年で肥満度は全て10％以内．【結果】血糖制御はⅠ群が全て不良，Ⅱ，Ⅲ群全例が優で，Ⅳ群の6割は良以上であった．食事遵守はⅠ群で概ね良好が約半数，Ⅱ〜Ⅳ群は9割が良好．治療中断例は全群で無し．喫煙・飲酒はⅠ群で約半数，Ⅱ，Ⅲ群では皆無，Ⅳ群で3〜4割であった．血圧・脂質はⅠ，Ⅳ群の全例が正常で，Ⅱ，Ⅲ群は全例が高く，貧血，低蛋白血症も存在した．Ⅰ〜Ⅲ群はいい加減・大まかな性格が約半数で医師指示遵守も半数に対しⅣ群は神経質・几帳面が多く，医師指示も全例が遵守．【結論】慢性合併症予防には血糖以外にも肥満防止，血圧と脂質の正常化，非喫煙，非飲酒および治療を中断せず，医師の指示を良く守ることが重要である．

7）持続性蛋白尿出現から透析に到るまでの経過

片桐　尚・笠原　紳
他内分泌班一同（新潟大学第一内科）

糖尿病性腎症の進展速度と平均血圧との関連を臨床例から検討した．血清 Cr 上昇例では，Cr 低下率と平均血圧は正の相関関係を示した．Cr 2.0 未満では，血圧のコントロールにより腎症の進展速度は有意に抑制され，降圧療法の有効性が確かめられた．Cr 2.0 を超えると