

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)
西山 勉・照沼 正博 (綜合病院)

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】健康人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 5g 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 5g

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

嶋井 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

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