

テーター挿入下にエルゴメーター負荷試験を行い、運動負荷前および負荷中の心拍数、体血圧、肺動脈圧、心拍出量を測定した。その結果、1) 11例中6例で運動時間が延長し、うち3例で End point が息切れから足の疲れに変化した。2) LVEF が55%を越える症例では、PTMC 施行前後での僧帽弁口面積の増加率と、運動負荷ピーク時の心拍出量の増加率とは有意な正相関を示した ( $r=0.962$ ,  $p<0.05$ ) が、LVEF が55%以下の症例では相関を示さなかった。3) LVEF が55%を越える症例では、PTMC 前後での僧帽弁圧較差の減少と、運動負荷ピーク時の心拍量の増加率とは有意な正相関を示した ( $r=0.998$ ,  $p<0.01$ ) が、LVEF が55%以下の症例では相関を示さなかった。

## II. 一般演題

### 1) エルゴノビン負荷陽性の心内膜下梗塞

政二 文明・渡辺 賢一(桑名病院循環器科)

症例は64才男性。半年前より労作時胸部圧迫感あり、Ca拮抗剤服用中。睡眠中に30分持続する胸部圧迫感が二日連続して出現。

ECGにてV<sub>3-6</sub>に新たな陰性T波出現し入院。心筋逸脱酵素わずかに上昇し、ピロリン酸心筋シンチでIVSに取り込みあり。入院後、胸痛、心電図変化なし。第10病日、抗狭心症薬投与下に心カテ施行。CAGで有意狭窄なし。エルゴノビン負荷にて#1に100%、#8、13に90%、#7に75%と狭窄が誘発された。LVGでseg 2, 3, 6わずかに低下。<sup>201</sup>Tl心筋シンチで取り込みの低下なし。心内膜下梗塞の原因として冠動脈の攣縮が推測された。1. 冠攣縮にたいする薬剤の選択、薬効の評価法は? 2. 運動時の著明な血圧上昇がみられるが、βブロッカーの危険性は? が問題として残された。

## 第18回糖尿病談話会

日時 平成元年3月18日(土)  
午後2時より

会場 長岡グランドホテル 蒼紫の間

### I. 一般演題

#### 1) フルクトサミン測定法の基礎的検討

山田 弘美・他(長岡赤十字病院検査部)

中期間の糖代謝状態を反映するフルクトサミン測定が導入され始めている。しかしながら血漿フルクトサミン(P-FRA)は血清フルクトサミン(S-FRA)より低値を示すという結果が報告されている。今回抗凝固剤の影響について検討した。

〔方法と結果〕フルクトサミンテスト(ロッシュ)COBAS-MIRA(ロッシュ)を使用し、検討した抗凝固剤は血糖用試験管(NaF入り)グリコ用試験管(EDTA-2Na入り)、ヘパリン加管である。

結果は、採血量が一定の場合には、s-FRAとそれぞれのp-FRAは相関も良く、 $p<0.01$ で有意差があった。しかし、採血量がバラバラのNaF入りp-FRAは相関は悪かった。更にNaF入りp-FRAの $\bar{x}=1.97$ mmol/l、s-FRAの $\bar{x}=2.46$ mmol/lとなり、明らかにp-FRAは低値を示した。

次に採血量の変化について検討した。図1, 2

採血量の増加に伴ってFRA値も高値になる。s-FRAのpHに比してNaF入りp-FRAのpHは明らかに

	S-FRA	NaF+ Serum(0.5ml)	NaF+ Serum(1.0ml)	NaF+ Serum(2.0ml)
$\bar{x}$	2.51	2.07	2.23	2.32
	S-FRA	NaF+ blood(0.5ml)	NaF+ blood(1.0ml)	NaF+ blood(2.0ml)
$\bar{x}$	2.37	1.89	1.98	2.12

図1

	S-FRA	NaF+ blood(0.5ml)	NaF+ blood(1.0ml)	NaF+ blood(2.0ml)
FRA	2.14	1.90	2.06	2.12
PH	7.6	6.4	6.6	6.6
TP	6.7	6.9	6.9	6.8

図2

酸性側に傾いている。これは FRA の還元反応に作用していると考えられる。

〔結論〕

- 1) p-FRA は, s-FRA より有意に低値を示す。
- 2) 低値を示す機序として, ひとつは pH の変化が示唆された。
- 3) 従って採血する場合には, 血漿より血清が望ましい。

2) Cogan 症候群を合併した IDDM の 1 例

中野 亮一 (長岡赤十字病院神経内科)

症例は33才男性で, 生来の精神発達遅滞があり, 26才時に IDDM を指摘され加療を受けていた。1987年(32才時)より右感音性難聴がみられ, 徐々に悪化した。1988年12月23日頭痛のため当院に入院。入院時検査成績では血沈1時間値 58mm, IgG 1580mg/dl, IgA 379mg/dl, CH<sub>50</sub> 49.1V/ml と軽度高値を示し, 髄液中細胞数, 総蛋白の増加がみられた。入院後間もなく回転性めまい, 嘔気などの前庭神経症状が出現, また3カ月後より両眼の強膜炎, 虹彩毛様体炎, 左感音性難聴が出現し悪化した。さらに約4カ月後に両側がブドウ膜炎, 約11カ月後に両側角膜実質炎が出現し, Cogan 症候群と診断した。経過中, 左動眼神経麻痺, 強い項部痛など多彩な症状がみられた。2度にわたりブレドニゾン 50~60mg/日 が使用されたが, 症状の改善は乏しかった。生検は未施行で動脈炎の存在は確認されていない。

3) 著明な高 Na 血症, 高浸透圧血症を呈した糖尿病性昏睡の 1 救命例

黒田 毅・八幡 和明  
鈴木 丈吉・小林 和夫 (長岡中央総合病院)  
大野 康彦 (内科)

症例, 58歳, 男。主訴, 意識障害。糖尿病の家族歴は不明。10年前より経口血糖降下剤により糖尿病の治療中。昭和63年5月18日脳梗塞の診断で当院神経内科入院。CTにて IC-occlusion による広範な脳梗塞と診断し治療を開始。経管栄養食(アイソカル)を開始。その途中より血糖上昇し, ラスチノンを経管的に投与するも血糖コントロール不良, 6月7日高熱と著しい脱水を認め6月8日内科転科。転科時体温 38.2℃, 血圧 110/70。Kussmaul 大呼吸を認め著明なケトン臭あり。脱水著明。肺野に湿性ラ音を聴取する。検査上尿中ケトン体陽性, 血液ガス分析でアシドーシスに加え, 血清 Na 169mEq/L, Posm 435mOsm/L と著しい高 Na 血症, 高浸透血症を認めた。高浸透圧性昏睡とケトアシドーシスの混在している

状態と考え治療として生食, 1/2生食, 5%ブドウ糖液による輸液とインスリン少量持続静脈内投与を行い軽快した。糖尿病患者の脳梗塞症例の経管栄養にはそのマネージメントにおいて細心の注意を要すると思われた。

4) 気腫性腎膿瘍を合併した糖尿病患者の 1 例

齊藤 和英・波田野彰彦 (長岡中央総合病院)  
武田 正雄 (泌尿器科)  
鈴木 丈吉・八幡 和明 (同 内科)  
石川 忍 (同 放射線科)  
関 宏一 (宮内病院内科)

5) 糖尿病治療中に発見されたグルカゴノーマの 1 例

伊藤 和彦・佐藤 幸示 (県立がんセンター)  
筒井 一哉・小越 和栄 (新潟病院内科)  
筒井 光広 (同 外科)  
角田 弘 (同 病理)  
佐藤 豊二 (同 検査科)

糖尿病の治療中に発見されたグルカゴノーマの1例を経験した。症例は66才女性, 昭和56年糖尿病を指摘さる。昭和63年, 他医でインスリン治療で低血糖をきたし, 精査にて膵腫瘤を発見され当科入院。画像診断で膵体部頭側に2cmの low echogenic, hypervascular な被膜を有する膵島細胞腫瘍を認む。低アミノ酸血症を認めたが, 皮疹・貧血はなかった。糖で抑制されずアルギニンに無反応な高グルカゴン血症(300pg/ml以上)があり, 平成1年1月19日膵頭十二指腸切除術施行。腫瘍は24×23×20mmで, リンパ節転移を伴う悪性腫瘍で相対治療切除と判定。電顕で分泌顆粒を認め, 免疫染色ではグルカゴン陽性細胞が最多で, インスリンも陽性であった。術後血中グルカゴンの正常化と糖尿病の改善を認めたが, 術後33日目に心筋梗塞で死亡。グルカゴノーマは報告例の多くが悪性で, 転移を伴ってから発見されることが多く, 糖尿病の原因疾患として鑑別が大切である。

6) 当科における糖尿病性腎症の予後

笠原 紳・他 (新潟大学医学部)  
内分泌代謝班 (第一内科)

糖尿病性腎症患者の臨床的解析により腎症の予後を左右する因子について検討した。対象は昭和57年から昭和63年の外来患者中, 尿蛋白持続陽性, 血清クレアチニン値1.2mg/dl以上となり1年以上観察しえた18例を対象とし, 尿蛋白量(外来随時尿), 平均血圧, Hb-A<sub>1c</sub>, 血清カルシウム・リン, 血色素量, 年令の各因子について検討した。観察期間中血清クレアチニン値が2.0mg/dl未滿