

糖尿病管理のポイント

—患者の理解を得るために—

松岡 健平*

糖尿病はその経過中の病態より見て、症状を二つに分けることができる。第一は高血糖状態より直接もたらされる口渴、多尿、疲労感などのいわゆる急性症状、第二は長期罹病後、すなわち高血糖状態を主体とする代謝異常の持続の後起こる血管や神経からもたらされる合併症々状である。前者は有名であるが一過性のことがあったり、症状を当り前と判断しているようなこともあり、よほど激しいものでなければ患者はそれを糖尿病と関連づけて考えることが困難なことが多い。後者は潜在的に進行することから、症状を自覚するようになったときには著しい進展を示していることが殆んどである。このようなことから、糖尿病の治療を早期より開始し、治療を持続させるためにはまず、糖尿病の自然経過をよく理解させ、治療の必要性を患者が認めるようにすることが大切である。

すべての慢性疾患の治療において、患者の理解と協力が重要であるが、糖尿病ほど長期にわたる自己管理を患者と医師を含む医療チームの協力によって継続して行かねばならない疾患は他にない。本論文では糖尿病管理

のために、どのようにして患者の理解を得るかについて述べてみたい。

1. 糖尿病をどう説明するか

a) 糖尿病という名称

従来、Diabetes mellitus のことを「糖尿病」と呼んでいることが非常に大きな誤解を生むものになっている。尿糖が出れば糖尿病であるが出なければ糖尿病ではない、とか糖尿病が悪ければ尿糖が出るが、出なくなったら治った、という考え方を持つ人が多い。糖尿病の診断が高血糖状態を証明することであるとすれば、この病名が不適當であることは明らかである。

腎からの尿糖排泄閾値には個人差があり、加齢と共に上昇する傾向がある。尿糖陰性とは血糖値が尿糖排泄閾値以下であることを示すのみであり、正常域にあるか否かは保証されていない。また、腎性糖尿の場合、尿糖陽性は高血糖を示すものではないが、腎性糖尿を有する症例においても、糖尿病発症の危険率は他の場合とかわるところはなく、長期経過観察中に糖尿病への移行を見落さないよう

* 東京都済生会中央病院内科

表 I 糖尿病の病型 (WHO 1980)

A. Clinical classes	
1. Diabetes mellitus	
1)	Insulin-dependent type—Type 1 (IDDM)
2)	Non-insulin-dependent type—Type 2 (NIDDM)
a)	non-obese
b)	obese
3)	Other types (他の病的状態や症候群を伴うもの)
2. Impaired glucose tolerance (IGT)	
a)	non-obese
b)	obese
c)	IGT で他の病的状態や症候群を伴うもの
3. Gestational diabetes	
B. Statistical risk classes	
Previous abnormality of glucose tolerance (Prev AGT)	
Potential abnormality of glucose tolerance (Pot AGT)	

にしなければならない。

いずれにしろ、学生、教職員を対象とする糖尿病の総合的管理において、尿糖陽性者は糖尿病の診断を受ける候補者であり、2回目の検査が陰性であったからといって直ちに否定できないことを理解させなければならない。

b) 糖尿病の病型分類

糖尿病は単一の疾患ではない。その発生機転には遺伝因子、環境因子が複雑に関与しており、インスリンの絶対的不足、インスリン作用のシステムの障害、インスリン作用不足、あるいは抗インスリン作用などが糖尿病の病態を形成する原因となっている。このような多様性から、糖尿病の病型分類にはさまざまなものが考えられて来たが、現時点の知識による分類が WHO より発表されている (表 1)。

それによると、糖尿病を I 型、II 型その他

に大別している。I 型は以前若年発症型糖尿病と呼ばれていたもので、その多くはインスリン依存型である。若年者に多く発生することは認められるが必ずしもそうではなく、現在では I 型と呼ばれている。II 型はもと成人型と呼ばれており、多くはインスリン非依存型である。その他、の中には他の病的状態を伴うものが含まれており、二次性糖尿病はこれの中に入っている。I 型と II 型とは同じ糖尿病であっても全く別な病気である如く発生機転の違いがある。中には移行型があり、いずれか不明なものもあるが、インスリン依存、非依存という呼び方が臨床的であるのに対し、I 型、II 型の分類は病因論的である。すなわち、インスリン依存型は必ずしも I 型ではなく、インスリン非依存型はすべて II 型であるとはいえない。いずれにしろ、治療の最終目標は長期罹病後の合併症の発症や進展を予防することであるが、治療方針が異なる場合が多いことから指導上微妙な差があることを考慮しておかねばならない。

c) I 型糖尿病

急激に発症するものが多く、原因は膵 B 細胞がウイルスなどの感染により、インスリン分泌機能が著しく低下することによる。この型の糖尿病の発生率は日本人において、学齢人口対 10 万当り 3~5 人程度であり、コーカサス系民族の 5~7 分の 1 である。したがって、有病率は累積数より推測し、小・中学校 4~5 校に 1 人くらいになる。恐らく、本学のように 1 学年 5 千人の学生数ならば 1 年に 1~2 人前後が入学する確率となる。済生会中央病院では全糖尿病症例のうち I 型は約 3% である。

I型糖尿病の発生は、ウイルス感染、その他による、とされている。原因となるウイルスとしてはコクサッキーB4型、麻疹ウイルス、ムンプスウイルス、EBウイルスが知られているが、その他など30種類がランゲルハンス島炎を惹起するものとされている。しかし、ウイルスそのものの感染あるいは化学物質によりランゲルハンス島が炎症を起こし、そのまゝインスリンの絶対的不足が生じるという例はそれほど多くない。多くの症例ではウイルス感染をきっかけとして自己免疫反応がもたらされ、数か月から数年の経過を経てランゲルハンス島の荒廃にいたると考えられている。

I型糖尿病例の臨床像を観察すると、おゝむね、口渇、多尿などの急性症状をもって発症し、しばしば、ケトアシドーシスに至る。この時期がウイルスの直接もたらす炎症と考えられる。ところが半数以上の症例において、治療を継続するうちにインスリン必要量が減り、ほとんどインスリン注射を必要としない時期が訪れる。これを Honey moon period と称し、一種の寛解期とも考えることができるが、この時期になると、すでにウイルスを検出することはできず、ランゲルハンス島の炎症は自己免疫疾患として進行し、やがて再び大量のインスリンを必要とする時期が来る。この期間には症例による大幅な差があり、成人して発症した例の中にインスリン依存型があるのは、こうした長期の寛解期のあとではないか、ということが考えられている。

I型糖尿病の原因となるウイルスの中で現在、コッホの三原則を満たすところまで証明

されているのはコクサッキーB4のみである。ウイルスが検出されなくても病態の進行を見るとき、ラ氏島抗体(ICA)やラ氏島膜抗体(ICSA)を証明することがあり、ウイルス感染をきっかけに脾B細胞が破壊され、これに対する自己免疫機構が働いているという説明がなされているのである。I型糖尿病の発生にはウイルス感染という環境因子が強く関与しており、従来主張されて来た遺伝因子との関連は少ない。この型の糖尿病には第6染色体上のHLA抗原(主要組織適合抗原を表わす)が関与し、DR4との関連が報告されているが、下に述べるII型ほど遺伝的因子の強いものではなく、DR4を有する人口におけるI型糖尿病の発生率は、これをもって特種なウイルスに対する予防接種を行う、ということには至っていない。

I型糖尿病例に対しては、インスリン分泌が絶対的に不足していることを理解させ、インスリン注射療法によらなければ、ケトアシドーシスに陥ること、身体条件により、インスリン用量を増量したり、注射回数を頻回にしなければならないことを説明しなければならない。

d) II型糖尿病

もと成人型糖尿病と呼ばれていたものがここに入る。しかし、若年発症成人型糖尿病(MODY-maturity onset diabetes of the young)が注目されており、学内検診で尿糖陽性を示す場合、尿排泄閾値の低い例(腎性糖尿など)を除き、病歴のはっきりしているI型例を除くと、尿糖陽性者の中にMODYが含まれていることがあるので十分な注意を要する。

発症は緩徐であり、いつの間に発症したのか気付いていない症例も多く、身体的ストレスが大きい条件（例えば感染症、外科手術など）さえなければケトアシドーシスに陥る傾向はなく、インスリン依存とはならない。I型糖尿病は肥満を有するIIbと非肥満のIIaとに分けるが、インスリン分泌は必ずしも低下しておらず、食後の分泌位相の遅延とか、インスリン標的細胞における作用不足が問題となっている。

このような異常は多くは遺伝的体質に基づくものであって、英国における一卵性双生児の追跡調査の結果によると、血族間の発生頻度はII型の方が高く、かつ、発症の合致率も高いものであった、とされている。しかし、糖尿病は体質をもっているだけでは必ずしも発症しない。このような素因を持っている人が体内でインスリン作用の増強を必要とする環境因子が加わるとき発症する。環境因子として挙げられるものが肥満、運動不足、過食であり、今日大都市におけるII型糖尿病例の約80%が、これらをきっかけとして発症しているものと考えられている。その他発症誘因となる環境因子として、感染症、外科手術、外傷、肝疾患、妊娠、内分泌疾患、精神的ストレスなどがあるが、いずれもインスリン作用を多く必要とする条件であることに気付くであろう。このようなことから、II型糖尿病は遺伝的疾患ではあるが、環境因子の強く働く“環境病”と呼ばれる理由である。とくにIIbの肥満を有する例にその傾向が強い。IIaの非肥満群の中にはインスリン分泌そのものが少なく、悪化する例が多いことから、I型との区別が困難な症例がときとして出てくる。

II型糖尿病例は約80%が食事療法のみでコントロールされる。すなわち、インスリン作用不足となる条件を是正することである。例えば、過食の状態は明らかに糖質の摂りすぎを伴い、個体のインスリン必要量を上まわるものである。糖尿病になりやすい体質を持っている症例において、口渇、多尿など糖尿病の症状が一過性に出現するのは過食続いたあとであることが多く、その後、食事が適正なものに戻ると自然に消退するからである。また肥満は中年以降の場合、殆んどが脂肪組織の増加であって、インスリン作用の領域が拡大し、相対的に不足となつていることを理解させることは困難ではない。さらに運動不足は筋肉細胞のブドウ糖取り込みを低下させることが知られており、運動療法の長期効果はインスリン作用の効率化を目標とするものであるという説明で理解される。

II型糖尿病は以上のような理由から疾患とするより体質と考えた方がよく、体質に適合しない環境因子があることから発症しているものである。II型糖尿病の頻度は自動車の普及率や国民1人当りGNPに比例して増加しており、ある意味では“ぜいたく病”と称することができる。しかし、II型の中には他の発症因子を有する例があること、またI型は全く別であることを健康管理者は十分認識した上で個人指導に当り、糖尿病に対する一般の考え方を是正するよう努めなければならない。

e) その他のタイプ

糖尿病以外の疾患により臓器が障害されているものあるいはインスリン作用が阻害されている状態をいう。表2に示した特殊型糖尿

表 2

● 二次性糖尿病および高血糖状態

a) 膵疾患によるもの

i) 慢性膵炎

糖尿病合併率は10~40%とされている。膵石合併例では45%にのぼる。

ii) 膵癌

発生部位により糖尿病合併率は異なる。率約50%。

iii) 膵摘後

癌, インスリノーマ, 嚢胞等の外科的治療後に注意。

iv) 栄養障害とキャサバのシアン化配糖体摂取による膵性糖尿病

アフリカ, インドにみられる。

b) 膵以外の内分泌器官の機能亢進によるもの

i) 末端肥大症

成長ホルモンの高値に対し膵B細胞の過重負担増による。糖尿病合併率20~25%。

ii) 甲状腺機能亢進症

腸管からの糖吸収亢進のため高血糖となる。さらに肝グリコーゲン分解, 糖新生の促進があり, かつ, 肝におけるインスリン分解が亢進している。糖尿病合併率2~3%。

iii) クッシング症候群

ステロイドホルモンによる肝の糖新生増加, 末梢における糖利用抑制により高血糖となる。糖尿病合併率25~50%。

iv) 褐色細胞腫

カテルラミンによる膵B細胞からのインスリン分泌抑制, A細胞からのグルカゴン分泌促進あり。糖尿病合併率50%。

v) 原発性アルドステロン症

血清カリウムの低下による耐糖能低下と考えられているが, Connによると54%の症例に耐糖能低下が認められる。

vi) ホルモン分泌腫瘍

グルカゴノーマ, ACTH産生腫瘍, プロラクチン分泌腫瘍など。

c) 脳中枢の刺激状態のあるとき

脳腫瘍, 脳血管障害, 頭部外傷, 脳圧亢進, Piqure diabétique (Claude Bernardによる犬の第4脳室底で菱形窩の正中上で迷走神経核と聴神経核との間の針刺激によりもたらされる一過性尿糖)

d) 肝障害によるもの

肝炎, 肝硬変症, 脂肪肝, ヘモクロマトーシス(膵島や内分泌器官への鉄ヘモジデリン沈着は必ずしもない場合があるので, この項に分類した)

e) 消化器系の原因による尿糖

i) 胃切除後の急峻性高血糖 (Oxyhyperglycémie)

胃切除を受けた者以外に, 甲状腺機能亢進症の37%, 糖尿病発症前, 自律神経失調の際にも見られる。

f) 脂質代謝異常を介するもの

高脂血症(Ⅲ, Ⅳ, Ⅴ型), 過剰栄養, 肥満, 高脂肪・低糖質食。

g) 低栄養, 飢餓

h) 身体的ストレス状態

ストレス, 感染症, 麻酔, 呼吸不全, 貧血, 痙攣, 高血圧症, 心筋梗塞, 悪性腫瘍など。

● 特殊型糖尿病(遺伝性負荷のあるもの)

脂肪萎縮性糖尿病, Ataxia telangiectasia, Laurence-Moon-Biedle 症候群, Alström 症候群, Prader-Willi 症候群, Werner 症候群, Refsum 症候群, Schmidt 症候群, 成長ホルモン単独欠損症, Friedreich 失調症, その他。

● 化学物質による尿糖

a) 重金属中毒

ウラニウム, 昇汞, クローム等による腎尿細管上皮の障害—症候性腎性糖尿—

b) 薬剤によるもの

薬剤による高血糖、尿糖排泄増加の機序はさまざまであるが、血糖上昇をもたらすもので日常頻用されているものについてのみ列挙する。副腎皮質ホルモン剤、サイアザイド等利尿降圧剤、diphenylhydantoin (アレピアチン)、L-dopa、甲状腺製剤、ダイアモックス、カフェイン、Furosemide (ラシックス)、Heparin、Nalidixic acid、βブロッカー、三環系抗鬱剤、Morphine 等。

◆ 妊娠によるもの

諸家の報告によると、妊婦の糖尿出現率は5.8~10.6%となっているが、済生会中央病院の1000分娩例中、妊娠経過観察中に1回でも尿糖陽性を示したものは225例にのぼる。妊娠中はしばしば TmG が低下し、症候性腎性糖尿の傾向を見ることがあるが、妊娠が誘因となって糖尿病を発症する例があることに注意すべきである。妊娠中に初めて発見される糖尿病を gestational diabetes (妊娠性糖尿病) と呼んでいる。狭義の gestational diabetes は一時的なものであり、分娩とともに耐糖能の低下は改善される。

◆ 一次性、二次性糖尿病以外による糖尿

a) 腎性糖尿

血糖値は糖尿病ほど高くはならないもので、Marble と Lawrence による2つの定義がある。Marble のものは、食前空腹時から尿糖が陽性であり、耐糖曲線が正常で、3年以内に糖尿病への移行がなかった例、しかも家族性に発生するという条件がある。腎域値が極端に低下していることで Joslin Clinic の50,000例中85例しかなかったという。

Lawrence の定義は、空腹時には尿糖は陰性であって耐糖能は正常であっても、糖負荷や食後には尿糖陽性となる例のことである。いずれの場合も糖尿病とは厳密に区別すべきであるが、同時にこれら腎性糖尿の症例もまた、糖尿病となる可能性は通常人口における頻度と変わりのないことに注意すべきである。

b) 症候性腎性糖尿

腎炎、ネフローゼ、腎硬化症、Fanconi 症候群など、フロリジン、カンタリジン、クロム、昇汞、ビタミンD過剰投与による尿細管上皮傷害も、本来はこの項目に分類されるべきである。

病の中にはインスリン受容体異常症が含まれている。また、熱帯に多い栄養失調、とくに成長期の蛋白栄養不足、それに加えて、キャサバなど芋の含むシアン化配糖体によるラ氏島の破壊、地酒による膵障害などが含まれている。

2. 境界型例について

慶應義塾大学保健管理センターにおける昭和57年度の教職員要管理者数は代謝疾患が460名に上っており、大半が糖代謝異常、脂質代謝異常であるという。うち要治療者は72名で、糖尿病と診断された者はこの中に含まれているが、要観察例の中には明らかに糖尿病とは断定できない境界型例が含まれている。

正常ではないが現時点では糖尿病といい難い症例のことを境界型と称している。境界型例は糖代謝異常は認めるが、今すぐ積極的治療を必要とせず、経過を観察すべき群であることを意味する(表3の診断基準を参照のこと)。

済生会中央病院において、ブドウ糖負荷試験境界型例225例を3~10年にわたって経過観察した結果によると、糖尿病型に移行した例は60%に上り、高齢になるに従いその頻度は高くなり、肥満例、ブドウ糖負荷に対する血中免疫インスリンの低反応型を示す例に糖尿病型への移行が多くなっている。したがって境界型例においても、糖尿病になりやすい遺伝因子を有する例、あるいは環境因子のある例は、減量、日常の運動、節酒など予防措

置の指導が必要である。

糖尿病の診断はブドウ糖負荷試験の結果を参考とするが、たとえ結果が境界型であったとしても、その症例が過去に糖尿病型ではなかったとする証拠はどこにもない。したがって、経済的に精神的に負担をかけない程度の管理はどうしても必要である。

糖尿病性網膜症や糖尿病性神経障害の特徴的所見があれば、ブドウ糖負荷試験成績が糖尿病でなくても、糖尿病と診断し、治療をはじめなければならない。

3. 治療に対する考え方

糖尿病治療の目標は、代謝異常を是正し、口渇、多尿、疲労感などの不快な症状を取り除くことと、長期合併症の予防とにある。前者は単に尿糖を陰性化させたり、血糖値が平低化したから、それで良い、というものではない。血糖コントロールが十分に行われ、細胞レベルまで、すなわち、レセプターの働きや代謝まで改善されるには、長期に亘るコン

トロールが必要であり、それが合併症予防につながるものである。

II型糖尿病例は一旦血糖が平低化すると自覚症状は全くないといってよい。またI型例でも、合併症が顕在化するまで10年以上の経過を必要とする。いずれにしろ、自覚症状の乏しい疾患といかに斗病させるかは、患者本人が糖尿病をどう受けとり、治療する価値をいかに考えているかにかかっている。当保健センターで管理の対象となっている人々は一般市中病院の患者と異り、糖尿病に関する知識の修得、あるいは食事、運動・インスリン療法などについての技術を修得する能力は十分に備えているものと認められる。しかし、中には治療状態がはかばかしくない症例に遭遇するのは、本人の糖尿病に対する考え方の問題に起因している。

治療への動機づけは、教育学的立場より見ると、糖尿病の知識を教育することが根本となるが、知識と技術がいかに修得されていても、考え方がマイナスであれば、すべてマイ

表 3 75g OGTT における判定区分と判定基準 (日本糖尿病学会, 1982)

		グルコース濃度		
		静脈血漿	毛細血管全血	静脈全血
糖尿病型	空腹時値 または (および) 2時間値	$\geq 140\text{mg/dl}$ $(\geq 8.0\text{m mol/l})$ $\geq 200\text{mg/dl}$ $(\geq 11.0\text{m mol/l})$	$\geq 120\text{mg/dl}$ $(\geq 7.0\text{m mol/l})$ $\geq 200\text{mg/dl}$ $(\geq 11.0\text{m mol/l})$	$\geq 120\text{mg/dl}$ $(\geq 7.0\text{m mol/l})$ $\geq 180\text{mg/dl}$ $(\geq 10.0\text{m mol/l})$
	正常型	$< 110\text{mg/dl}$ $(< 6.0\text{m mol/l})$ $< 160\text{mg/dl}$ $(< 9.0\text{m mol/l})$ $< 120\text{mg/dl}$ $(< 7.0\text{m mol/l})$	$< 100\text{mg/dl}$ $(< 5.5\text{m mol/l})$ $< 160\text{mg/dl}$ $(< 9.0\text{m mol/l})$ $< 120\text{mg/dl}$ $(< 7.0\text{m mol/l})$	$< 100\text{mg/dl}$ $(< 5.5\text{m mol/l})$ $< 140\text{mg/dl}$ $(< 8.0\text{m mol/l})$ $< 110\text{mg/dl}$ $(< 6.0\text{m mol/l})$
境界型	糖尿病型にも正常型にも属さないもの			

糖尿病管理のポイント

表 4a 済生会中央病院における糖尿病剖検例死因の歴年別推移

年 代	1953-62	1963-72	1973-81
剖検例数	27	43	140
糖尿病昏睡	2(7.4%)	0(0%)	0(0%)
低血糖症	0(0%)	0(0%)	1(0.7%)
糖尿病性腎症	3(11.1%)	8(18.6%)	23(16.4%)
脳 梗 塞	3(11.1%)	5(11.6%)	14(10.0%)
脳 出 血	1(3.7%)	0(0%)	10(7.1%)
心筋梗塞	2(7.4%)	4(9.3%)	26(18.6%)
悪性腫瘍	3(11.1%)	13(30.2%)	43(30.7%)
感 染 症	12(44.4%)	6(14.0%)	9(6.4%)
そ の 他	1(3.7%)	7(16.5%)	14(10.0%)

ナスになってしまう。糖尿病の患者教育には、考え方を考えるに必要な知識の内容がきわめて多岐にわたっており、診断された事実、検査の結果、治療内容など一つ一つ患者がどのような価値感を持って接するかが治療の成否を握るものである。

さきに述べたとおり、糖尿病治療の基本はインスリン作用に対する体内の負担を軽減することであるから、食事療法と運動療法がどうしても必要である。詳細は別な機会に述べるが、いずれも薬理的な考えに立って実施しなければならない。

例えば、1500 kcal の食事療法といえ、1500 kcal 食という薬を1日分3として服用しているという考え方であり、運動療法として、1日30分の持続的散歩1回といえ、30分間の歩行という錠剤を毎日1回服用しているということである。ときには多く食べてもよい、とか、できれば運動しなさい、という指導方針が患者の考え方を誤らせるだけではなく、治療する方にとって、方針を立てる上において照準を合わせにくくするものである。

一般的に薬物療法とは一定の用量で経過を

観察し、用量を加減するように、食事や運動にもこの考え方が持ち込まれなければならない。したがって食事療法は守っている「つもり」ではなく、厳重な遵守が必要である。患者にはこのような治療方針のもとに、治療前と異った爽快感を体験させることが大切である。

空腹感は食事療法による量的制限のためではなく代謝異常のためであること、疲労感はカロリー制限ではなく、糖利用の低下や脱水、傾向のためであること、さらに体重減少が常にカロリー制限のためではなく代謝異常による皮下脂肪や筋肉の蛋白質の異化によってもたらされていることなどを説明しなければならない。運動療法は運動制限をしなければならない一部の症例を除き毎日実行させ、スポーツ、リクレーション活動とは区別して指導する。

4. 糖尿病の合併症

近年、糖尿病の治療が発達し、患者の平均余命が延びたことから長期合併症を有する症例が増えて来た。長期合併症としては糖尿病性腎症、網膜症などに代表される細小血管症と神経障害があり、これらは糖尿病に特有であることから糖尿病の三大合併症と呼ばれている。これらの頻度は罹病年数に比例して増加し、発症後20年くらいで約80%に達する。一方、糖尿病に特有ではないが、動脈硬化症をベースとする疾患が糖尿病症例に明らかに多く見られる。これらは罹病年数15年以上となる頃より急増しはじめ糖尿病患者の死因の中に心筋梗塞や脳梗塞の占める比率を増加させている(表4)。

表5 糖尿病性腎症の病期と臨床像

慢性腎炎様症候群	ネフローゼ期	腎不全期	尿毒症期
持続性蛋白尿 顕微鏡的血尿 円柱尿	多量の蛋白尿(4~12g/日) 低蛋白血症 高コレステロール血症 浮腫 高血圧 腎機能の中等度の低下	高窒素血症 高カリウム、磷血症 腎性貧血 高血圧	顕著な高窒素血症 尿毒症症状

したがって糖尿病の合併症を論ずるのに、三大合併症のみに限るのは適当とはいえない。三大合併症の進展が高血糖状態の持続とぎわめて密に相関するのに比べ、脳血管障害や心筋梗塞は必ずしも血糖コントロールと相関せず、高血圧症、高脂血症肥満など他の因子の影響を強く受けている。しかし、とくに注意すべきは、食事療法の基本を守らず、薬物療法により見かけ上血糖調整されたかの如く見えていた例に動脈硬化症が進展する傾向があり、基本的治療を無視した過剰薬物療法による高インスリン血症が問題視されている、ということである。

以下、紙面の都合で三大合併症について述べるが、健康管理者は、潜在的に進行する合併症の恐ろしさを目のあたりにした証人として、患者に伝え、動機づけに結びつけなければならない。

a) 糖尿病性腎症

腎症は潜在的に進行し、初発症状は持続性蛋白尿である。蛋白尿の原因としては腎動脈硬化、腎盂腎炎などがあるが、糖尿病患者の場合、ほとんどが腎症によるものと考えてよい。持続性蛋白尿は、糖尿病発症後10年前後より頻度が増加する。蛋白尿のみが唯一の所見であり、自覚症状を全く認めない潜在期は症例により10年より45年の差がある。この間、

尿素窒素、クレアチニンは正常であり、血圧の上昇を見ることもない。腎クリアランスはむしろ上昇を示す時期すらある。

腎症は自然経過としてやがてネフローゼ期に入るが、この経過は大体1年以下である。高血圧を合併し、腎クリアランスが低下しはじめたら、病勢は急激に進行し、血糖コントロールのみでは不可逆的な域に入る。血清クレアチニン値が2mg/dl以上になると、1~2年のうちに尿毒症に陥る可能性がある。

血清クレアチニン値が5mg/dl以上になったら、急激な心不全や尿毒症々状に対処するため、いつでも透析療法に入ることのできる準備が必要である。従って、慶應病院、済生会中央病院など専門の病院との連絡を密にし、保存的治療のまま様子を見るか、血液透析か腹膜透析を行うか、腎移植とするか、患者とその家族と共に方針の決定を迫られることになる。糖尿病性腎症の透析開始は血清クレアチニン値が7mg/dlあたりで、適応の決定にはむしろ、心不全、尿毒症による神経症状、消化器症状などを参考とする。

腎症や網膜症のような細小血管症の進展には過去3年から5年前の血糖コントロールの良否が関与するという疫学的報告は多く、現時点の血糖値、合併症に関する検査所見などと患者の自覚症状とは全く一致せず、時間的

に大きなズレがある。このあたりが、糖尿病治療の大きな落とし穴となっていることは否定できない。

b) 糖尿病性網膜症

網膜症は失明の可能性を持つ合併症である。失明に至った大部分は糖尿病発見の遅延、治療の放置あるいは不十分などであり、済生会中央病院の調査でも、20年間の経過観察例の中で、血糖コントロールが良好で、かつ体重が標準体重以下に保たれていた例の中から網膜症の発現や進展をみた例はほとんどなかった。時に、コントロールが良好であるにも拘らず網膜症の進行している例を見ることがあるが、過去、数年以前までのコントロールの良否、あるいは血糖測定を行った時間帯以外の高血糖持続の有無、あるいは低血糖の有無などを評価しなければならない。

失明の直接原因は新生血管の増殖する増殖性網膜症である(表6)。網膜症の早期に見られる単純性網膜症の進行は遅く、この時期に見られる毛細血管瘤や硬性白斑、点状出血などが視力障害として自覚されることはまずない。脆弱な新生血管が増殖すると容易に大出血を起こすこと、出血のあと線維性物質が出現し、それが網膜を牽引して網膜剥離を起こすことが失明の原因である。したがって、糖尿病患者には網膜症がなくても、年1回の眼底検査は必ず実施されるべきであり、増殖性への移行を早期に発見するために、単純性網膜症があるときには、6カ月以下の間隔で眼科医による検査を必要とする。

近年、レーザー光線による網膜の光凝固療法により失明を予防することがある程度可能となったが、光凝固療法は増殖性変化が進ん

表 6 糖尿病性網膜症にみられる病変

網膜症の病型	病 変
軽症非増殖性	毛細血管瘤, 小出血斑 小硬性白斑
中等症非増殖性	硬性白斑, しみ状出血 網膜浮腫
前増殖性 (重症非増殖性)	非増殖性変化に加え 1. 棉花状白斑 2. 静脈異常 3. 網膜内細小血管異常
増 殖 性	前増殖性変化に加え 網膜新生血管 線維性血管性増殖物 牽引性網膜剥離 硝子体出血
黄 斑 症	非増殖性変化に加え 類のう胞黄斑浮腫 黄斑沈着物

でからでは遅すぎる。前増殖性の時期が最もよい適応時期とされている。

c) 糖尿病性神経障害

原因は単一ではなく、インスリン不足下における高血糖状態が神経組織にもたらすさまざまな因子が関与している。すなわち、神経細胞やシュワン細胞内の代謝異常、神経組織内外の体液性環境差、血管障害などが上げられる。

体神経系に現われるものとして、自発痛や激しいしびれ感などの異常知覚がもっとも一般的であるが、軽度の場合は血糖コントロールにより速やかに改善する。激しい痛みのある例はその症状の割に予後は良好である。しかし、症状のために、不眠や鬱症を呈することがあること、コントロールの開始と同時に症状の悪化する例があり、医療に対する不信を招くことがあるので注意しなければならない。症状の予後は良好である、という確信を

表7 糖尿病性神経障害の分類

びまん性左右対称性神経障害(代謝異常が原因)
知覚神経・運動神経(体神経系)の障害
異常知覚(しびれ感), 自発痛, 神経痛,
知覚鈍麻, こむらがりなど。
自律神経障害
発汗異常(味覚性発汗, 無汗, 寝汗), 起
立性低血圧, 胃無力症, 便秘異常(便秘,
下痢), 胆のう無力症, 膀胱障害, インポ
テンツなど。
単一神経障害(血管閉塞が原因)
脳神経障害
外眼筋麻痺(動眼神経麻痺, 滑車神経麻
痺, 外転神経麻痺), 顔面神経麻痺など。
軀幹, 四肢の神経障害
尺骨神経麻痺, 腓骨神経麻痺, 軀幹の単
一神経障害など。
糖尿病性筋萎縮
その他

持たせる心理的支持が必要である。

自律神経系には, 発汗異常, 消化管の運動異常, 起立性低血圧, 膀胱障害などがもたらされる。従来, 神経障害は生命の予後に関係しないものとして軽視される傾向があったが, 激しい痛みのため血糖コントロールが悪化すること, 知覚鈍麻を誘因とする足潰瘍, 壊疽そして感染から敗血症を起こすこと, 膀胱障害によりくりかえし起こる尿路感染症, 胃無力症に基き胃の食物内容の移送が不規則となることから来る血糖上昇とインスリン効果の不一致, さらに心血管系の問題として起立性失調や無痛性心筋梗塞のことなどを考えると, まさに致死的な合併症といわざるをえない。早期に発見し, コントロールを良好に保ち, 進行を阻止する必要がある。

以上, 糖尿病の自然経過を追いながら, 患者の理解をどのようにして得るかを述べた。こうしたことから, 患者教育は糖尿病治療の中で非常に大きな位置を占めるものである。患者教育は医師のみでできることではなく, 知識, 技術の指導だけではなく, 考え方をかえるべく, 看護婦, 保健婦, 栄養士, 薬剤士, 心理学者等がチームとなって分担を決め患者にアプローチする性格のものである。

参考文献

- 1) Keen, H.: The diagnosis and classification of diabetes mellitus, in Krall, L. P. (ed): World Book of Diabetes in Practice, Excerpta Medica p23-28., 1982.
- 2) 小坂樹徳(委員長): 糖尿病の診断に関する委員会報告, 糖尿病, 25: 859-866, 1982.
- 3) 堀内光: 糖尿病とは, 堀内光編, 糖尿病マニュアル, 東京都済生会中央病院, p7-15, 1983.
- 4) 松岡健平: 糖尿病の症状, 検査, 診断, 堀内光編, 糖尿病マニュアル, 東京都済生会中央病院, p16-35, 1983.
- 5) 慶應義塾大学保健センター: 昭和57年度教職員定期健診成人病健診要管理者数, 慶應保健, 2: 110, 1983
- 6) WHO Expert Committee on Diabetes Mellitus, 2nd Report, Tech. Rep. Series 646, WHO, 1980.
- 7) 北村信一ほか: 糖尿病に合併する脳梗塞および心筋梗塞, 糖尿病, 25: 523, 1982.
- 8) 松岡健平: 糖尿病の合併症, 日本医師会編, 日本医師会医学講座(昭和56年), 金原出版, p280-284, 1982.
- 9) 福田雅俊: 糖尿病性網膜症, 内科, 53: 298-302, 1984.