

〔症例検討会〕

キンメルスチール-ウイルソン症候群の1症例

日 時 : 昭和37年6月15日

場 所 : 東京女子医科大学臨床講堂

(発言者)

病 理 : 今井 三喜教授

眼 科 : 氏原 弘助教授

司 会 : 中山 光重教授

文責および受持医 : 塚本 房江

(受付 昭和37年10月20日)

中山: 本日の症例の患者は, 36才の男子で職業は鉄道技師です。

Familiäre Anamnese は, 父親が Apoplexie で死亡しており, 母親は健在です。

Heredität は, Hypertonie, Apoplexie, Diabetes, Asthma 等があげられます。

Frühere Anamnese は特記するものありません。

Beginn und Verlauf は, 昭和23年11月(22 Lj)に, Durst, Polyurie, allgemeine Mattigkeit あり, Abmagern もあり, 体重が46kg となっています。Arzt に Diabetes と診断され, 12月より1カ月間, 新潟鉄道病院に入院して, Insulin 療法を受けています。

昭和24年, Gingivalblutung をみました。

昭和25年11月再入院しましたが, Appetit schlecht でありました。

昭和26年3月, 退院しています。

昭和26年6月, 新潟医大に入院, 早朝空腹時の血糖は 150~200mg/dl であり, Protamin-zinc-Insulin (P.Z.I.) を多い時は 100Eh, 次第に減じて40Eh となる。この間しばしば Hypoglykämie をみることがあつて, 9月退院当時, 体重56kg でありました。

昭和29年, スクーターの事故で, 下肢を骨折しました。

昭和32年9月, 視力障害がおこつて, Cataracta diabetica といわれています。

昭和32年10月, Insulin を廃止して, BZ55 (Carbutamide) を内服したところ, Coma となり, 直ちに入院しております。直ちに P.Z.I. の注射をしております。昭和32年11月退院。

昭和33年7月, 下肢に Ödem が現われ, 高血圧蛋白尿を認めています。Appetit schlecht, 靴ずれしやすく, これから足部感染症をきたし, 次いで, 肺化膿症を併発, Fieber 39°C 前後あつて, 化学療法を施行しています。

昭和35年1月, Bein の Ödem がひどくなり, これは Niere の Diättherapie を止めて, Diabetes の Diättherapie を行なつたためと言われました。昭和35年6月, 退院しております。

昭和35年11月, 朝と昼食を抜いたところ, Kopfschmerz, 視力障害強く, 意識消失して入院しています。

昭和36年3月, Cataracta の手術の前提として, 左眼の Dissision を施行したところ, Glaucom を併発して瓣状摘出術を施行しています。右眼はそのまゝです。

36年6月26日、本院内科に入院しました。Anamnese は以上のようなのです。

入院時の Status としては、身長 173cm、体重は 59.7kg、Gesichtsausdruck は blass, anämisch, Puls は regelmässig で、gut gespannt, Lymphdrüsen は腫脹していない。Sensorium は klar. Lunge は Auskultation で normal vasikuläre Atmung が hörbar. Lungenleber grenz は VI Interkostalraum. Herz は Spitzenschlag が linke Mammillarlinie, V Interkostalraum にあり、Grösse は右は rechts Sternalrand, oben は III Interkostalraum. 左は linke Mammillarlinie で、Bauch は flach, Leber, Milz 共に触れない。Bein は Ödem が あります

以上申し上げましたように、この Kranke の Diagnose というのは決して難しくはありません。他の病院で Diabetes という Diagnose が ついて いますから、恐らく間違いなく Diabetes であつた と思うのですが、あなた方、内科に廻つて来た 人は一応勉強してあると思ひますから、Diabetes の 診断法をお聞きしたいのですが—C.P.C はあな なた方のほうで解らないところは質問して、お互 いに discussion するところに意義があるのです から、遠慮なしに意見を述べて、ある程度診断が ついてしまつたものは、どうしてそういう診断が ついたかということ を discussion することに しましょう。

内科へ廻つて来た人、どうですか？

糖尿病はその名のように糖尿があるということ

表 1 糖 尿

- 1 糖尿病性糖尿
- 2 飢餓性糖尿
- 3 食餌性糖尿
- 4 精神神経的糖尿
- 5 甲状腺機能亢進症
- 6 下垂体副腎疾患
- 7 急性熱性病
- 8 肝臓疾患
- 9 化学物質、薬物
- 10 糖排出閾の低下
- 11 ブドウ糖尿以外の糖尿

が、本来誰でも一番先きに考えることですが、その糖尿の調べ方が問題になる。

糖尿は、第1表に示しましたように、

1. 糖尿病性糖尿
2. 飢餓性糖尿
3. 食餌性糖尿
4. 精神神経的糖尿、といひまして、糖の中樞というのは脳にありますから、従つてこのような中樞が刺激された時に糖尿がおこります。
5. 甲状腺性糖尿：甲状腺機能亢進症の時です。バセドウ氏病のような時に、これは他の内分泌のアンバランスで糖尿がおこります。
6. として下垂体、副腎疾患でも同じく糖尿がおこります。したがつて、Cushing 氏病とか、アクロメガリーのようなもので、よく糖尿がおこる。それが又、降糖性の糖尿病に次第になつてまいります。

7. 急性熱性病：これは熱病がありますと、一過性に糖尿がおこる。飢餓性糖尿もこの中に、多少は加味されるでしょうが。

8. それから、肝臓が悪い時にもよく糖尿がおこる。肝臓の貯蔵能力が減退して、血液が放出するので、糖尿をみることがあります。

したがつて、Lebercirrhose とか、Leber の Krebs 等ではよく糖尿を kombinieren します。それから種々の薬物や、化学物質を使つた場合、この代表的なのは、フロリジンで、薬理でおなじみになつているのでありますが、これを使ひますと、糖尿がおこります。

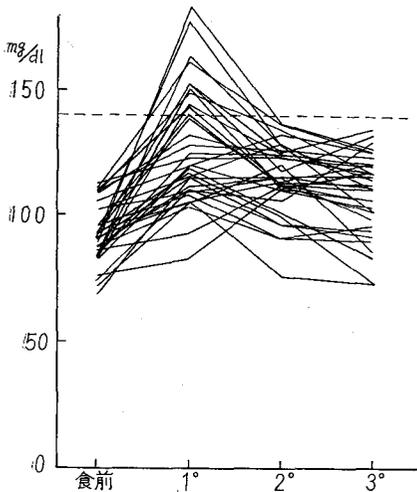
10番目に、糖排出閾の低下というのがあります。フロリジンはそれに相当するのです。普通の人は、血糖が大体 170mg/dl 以上にならなければ、糖尿は起らないのですが、それが意外に低く、血糖が 130mg/dl 位でも糖尿があふれて出てしまうことがある。そういうのが生まれつきあるのが、腎性糖尿。

次に11番目は一寸違つたのですが、今迄のは主として、ブドウ糖を論じているのですが、11番目は、ブドウ糖以外の糖尿というわけです。検査法が不完全であるため、糖尿と間違ふ。現代の学生

ませた時の正常者の血糖値です。血糖値測定法にはいろいろありますが、一番普通にやられているのが、Somogyi-Nelson 法と Hagedorn-Jensen 法で、われわれのところでは、Hagedorn 法を主として使っています。食前血糖値が 100mg 以上としますと、それにブドウ糖を飲ませますと、吸収されて血液中に入っていきますから、血糖が増えてきます。ところが、いくらでも増えるということではなく、100g 飲ませると、150mg%位が精いっぱいですね。普通の健康な人では、服用後 2 時間たてば、140mg% 以下、3 時間でももちろんそれ以下、そういう血糖値の Curve をとるのが普通です。

図 2 は正常者飽食試験。

図 2 正常者飽食試験 34名 40才以上



これは飽食試験といい、御飯を出来るだけ沢山食べさせ、そのうえ羊羹まで食べさせる方法ですが、それでも大体食前は 100mg% 前後にあつて、150mg% を越える人もいますが、2~3 時間たてば、140mg% 以下になります。

したがつて 2~3 時間たつても 140mg% 以上の人は少し糖負荷試験成績が不良であると判定するのです。このようなことが糖尿病の診断の根拠となります。しかも糖尿病の糖尿は、さつき言いましたように、一過性に糖尿が出るのではなくて、やはり糖尿病という以上は持続的に糖尿が出るこ

とで、又は糖同化機能の障害が長く続くということがみられるわけです。肝臓病等では一過性に糖同化能が不良になつても、肝臓機能が良くなりますと治つてしまう。したがつて一回だけの検査では、間違ふ可能性がありますから注意が必要です。plint 2 枚目の中程に Blutzucker と書いて、1961年 6 月 27 日、早朝空腹時が 238mg% とありますが、もうこのような過血糖があれば、御飯を食べる前から 230mg% もの過血糖があるのですから、これだけで糖尿病と診断して差し支えありません。

話を前に戻しますが、診断はつきました。Insulin 療法を受けていますが、繰り返し入院したり、退院したりして、その間にいろいろな糖尿病に特有な合併症を繰り返し起しています。

第一番目に、視力障害が起こりまして、Cataracta diabetica と言われ、31年に Operation をして、Cataracta を治そうと思ひ、左眼の瓣状摘出術を施行したところ、Glaucoma を併発してその手術を施行しており、したがつて本病院へ来た時は、左眼は盲になつています。

では眼科の氏原先生に一寸お願い致します。

氏原：この場合にみられた Cataracta ですがけれども、これは新潟大学でやつており、私はみておりませんのでどのような性質のものかわかりません。右眼をみますと、Cataracta がありましたけれども、普通の Cataracta senilis の状態で、Diabetes に特徴のあるものではありませんでした。

ですから反対側の Cataracta も senilis ではなかつたかと思ひます。

この場合は Glaucoma を起こして手術をしたと書いてありますから、一見 Glaucoma が治つたように感じられますが、当院眼科でみたところでは、左の眼底はすでに著明な乳頭陥凹がありましたから、Glaucoma が相当長く続いていたことは確かですね。そのために視力も非常に悪く、初診時は 36 年 6 月 27 日ですけれども、すでに左は S.I. でした。

Cataracta の特徴は、どんなものかと言いま

すと、普通は Linse の前囊および後囊よりも少し中へ入ったところに、粉雪状の混濁がくる。そういうことが特徴であろうとされています。その他に私共が最近みているところでは、hintere Kapsel に円盤状の混濁の来る例が多いのですが、Kapsel や Cortex あたりの混濁が D.M. とまず関係が多いんだらうと思われます。ともかく、D.M. の合併症として、Cataracta は、Retinitis とならんで、二大合併症です。

眼底の変化、この方の眼底をみますと、左は Cataracta の Ope. をしてありますので、詳しいことはわかりませんが、右眼の方では、36年7月31日の所見ですが、網膜静脈が非常に怒張があり、でこぼこしてみえる。

これは非常に重要なことです。すなわち糖尿病では網膜静脈壁に比較的早く変性の来る事が特徴的です。また出血が乳頭の上部にみられますが、後で写真をお見せしますように、割合にボタッとした出血で、これも D.M. の特徴であります。その他に Arteria nasalis superior に沿って点状の出血があり Microaneurysma ような変化が認められる。また乳頭周囲には、Kapillaren の新生がみられる。これを網膜 Rubeosis と言つて D.M. に多い変化です。以上この例ははつきりした Retinitis diabetica といえます。次に2, 3眼底のスライドをお見せします。

スライド

糖尿病患者のあまり変化のない眼底所見です。見ますと、Arterie にはあまり変化がありませんが、Venen に割合に凹凸がありますね。いわゆる、ビーズようにみえる。日本語では念珠状等と言つておりますが、そういうのが割合にみられます。こういう時に、Microaneurysma がよく見られることがあります。この写真ではあまりありません。

次のスライド、これは、もう少し進んだ変化ですが、このところに小さい点状の出血がみられます。

Microaneurysma と言われるものは大体形はこれに似ているのですが、もう少し小さい、これは少し大きいようですが、Microaneurysma が

もう一寸はつきりすると、この程度になります。もちろん、Venen は怒張して、口経の動揺があります。

糖尿病の時に眼底の白斑がよくみられるのですが、こゝに割合にその特徴がありまして、このように deutlich で、しかも境界鮮明、割合に硬い白斑がみられるのが糖尿病の特徴です。こういうものを銀白斑と言つていますが、いわゆる綿花状の白斑と言つて、よく Sklerose の時どきにみられるような、ぼんやりした白斑は、糖尿病には滅多に見られません。もちろん Sklerose を伴えば見られますけれども、普通はこういつた硬い白斑が見られる。これは、普通硝子様物質であろうと考えられています。

その次のスライド、もう少しひどくなつてくると、出血が次第に大きいものが見られるようになります。

先程、ボタッとした感じと言いましたが、割合に無力性な感じの出血が見られます。

Sklerose の時は、網膜の神経線維層に沿つた放射状の出血が見られるが、D.M. の時には無力性の出血が見られる。

その次のスライド、これは、点状出血と Microaneurysma の変化が散在しているところです。

その次のスライド、これは同じような所見です。方々に散在している。その他に白斑もみられます。

その次のスライド、これはかなり大きい白斑が散在しているところで、割合に硬い白斑です。

その次のスライド、これはだいぶひどい変化、やはり先程のようなボタッとした出血がかなり散在している。これも一見放射状のように見えますが、やはりボタッとした感じと言つた方が良いのではないのでしょうか。

こうなりますと、かなり視力はおちてきます。これはもうかなり高度の変化、出血それから白斑、その他は Venen にこのような変化が見られる。

これが Vasculitis か、糖尿病による Venen の

変化か、これだけでは、はつきりしません、恐らく *Venen* の変性があると思われます。

つぎ、これは相当ひどい変化です。大きな出血が見られます。その他に、*Kapillaren* の新生、*Rubeosis*、そういったものが見られます。

眼底を見ますと、先程のような *Microaneurysma*、或は *Venen* の変化のみが見えるだけのものと、後から見ましたように、血管新生、ひどくなりますと、増殖性網膜炎など、そういった高度の変化が見られるものがあります。前者を *Simplex retinopathie*、後者を *proliferative Reitinopathie* 等というような言葉で区別しています。

その他に、今次第に軽いものから重いものにスライドを写していったのですが、こういう時期をはつきり分けている試みがあります。現在のところ、糖尿病の *Verlauf* の重さを眼底所見で区別する、或いは鑑別するという試みは行なわれていません。

Sklerose ではかなり行なわれていますが、糖尿病ではまだそこ迄進んでおりません。

中山：どうも有難うございました。

それからこの患者は、ここに書いていないのですが、26年6月頃新潟医大に入院して、はじめ *Insulin* を100単位ぐらい注射しました。そうすると、しばしばその間低血糖をみることがある。

低血糖でよく意識障害をおこすことがあるのですが、32年10月、*Insulin* を廃止して、*BZ 55* という薬を内服したところ *Coma* となりました。この *Coma* は、低血糖のためか過血糖のためか、どうでしょう。

この人は割合に年が若くて発病したのです。22才で病気になる、死亡した時は36才というふうに若い人の糖尿病ですが、糖尿病は若いほど一般に重く、*Pancreas* の変化も強いのが普通です。*Insulin* の出来方が非常に悪いと思われます。したがって、*Insulin* が不足している。その場合はどうしても *Insulin* を補うということが大事になってくる。ところが注射し過ぎると、やはり低血糖をおこします。しかし、この場合32年10月の時は、*Insulin* を止めて内服薬にきりかえたのです

が、そこに医者の間違いがあるのです。*BZ 55* というスルフェミン系統の内服薬は *Pancreas* がある程度働いていない時は効かない。したがって、*Pancreas* の機能の殆んどないような人に、この内服薬を与えましたから、何も薬をやらないのと同じ状態になつて、今度は本当の糖尿病性 *Coma* となつたのではないかと想像されます。

両者すなわち、*Hypoglycemia* と *Diabetic coma* との鑑別は、尿中 *Aceton* が出るとか、その他いろんな鑑別法がありますね。

簡単な方法としては、ブドウ糖を注射するのが一番早い。*Hypoglycemia* の時は、注射をすれば直に意識が回復しますが、糖尿病性昏睡では回復しません。低血糖の時は、発汗が著しく、皮膚が湿潤ですが、糖尿病性では発汗なく、無力状態です。

おそらく、二度目ののは、*Diabetes* の *Coma* であつたろうと思います。

そこで入院し、*Insulin* を注射しましたから時期が早かつたからでしょう。治つて退院しました。するとその頃から下肢に *Ödem* が現われはじめ、血圧が高くなつて、蛋白尿が出ました。何んでしょうか？

糖尿病と関係のない腎臓病でもおこつたのでしょうか？

あるいは高血圧の遺伝がありますから、別に高血圧がおこつたのでしょうか？何か意見ありませんか、それでは一寸おあずかりにして。

その次にこの人はいろんな合併症を続々とするのですが、糖尿病でも食欲がある方はまだ良いのですが、無くなると非常に悪いのです。ね、*Appetit* が *schlecht* になつて、靴ずれがしやすく、そこから足の感染症をきたしています。感染症は、糖尿病に非常におきやすく、また治りにくいですね。毛嚢炎や *Karubunkel*、いろんなものができるわけです。

それが肺のほうへいつたのでしょうか、肺化膿症を併発して、熱が39°C前後出たので、化学療法と、*Inslin-therapie* を行ないました。

そうするうちに、*Bein* の *Ödem* がだんだん

ひどくなつてきまして、蛋白尿もあり、余病があるのではないかと思われ、NiereのDiättherapieを止めて、DiabetesのDiät-therapieを行ないました。腎臓病と糖尿病というのは、Diät-therapieからいきますと、従来からの考え方から言つて、非常に対蹠的なTherapieであります。糖尿病は糖がいけない、腎臓病のほうは蛋白がいけない、そうなると思つて食べものがなくなつてしまふし、どうしてよいかわからなくなる。始めはNiereだと思つてNiereのTherapieをしていたところ、途中で感染症をおこしたので、これはNiereのTherapieではいけないからDiabetesのTherapieと切り換えたのでしよう。すると又、Ödemが増え、そのTherapieは駄目だと言われたわけですね。それではどうしたらよいらうということが一つの問題になるわけです。これは後で時間が許せば後にしましょう。入院致し、いろんな検査をやつてみますと、次の如くであります。

血液のところにありますように、軽い貧血があり、血色素が63%、赤血球373万、白血球は4800、尿では蛋白が強陽性、これはどのくらいあつたのでしようね。ひどいAlbuminurieがあるのですね。Niereに焦点が合つてしまうのですが、そういうふうには、NiereのInsuffizienzがあり、Serumの検査では、Totalproteinが4.69g/dlというのですから、相当減つていますね。Albumisuffiがあつて、どんどん出てしまいますから、NephroseのようにA/G比も0.86と減つています。

N.P.N.は71mg/dl、これは非常に増量していますね。Niereninsuffizienzがあるということが想像されます。しかしTotal cholesterolはそんなに多くありませんね、165mg/dlです。

したがつてNiereninsuffizienzはある。殊に蛋白が非常に出る。そうすると何でしょうか。

今、言いましたNephroseが別に起つたのですか。入院時のBlutdruckは、最高164mmHg、最低120mmHgです。

Retinopathia diabeticaは、糖尿病が長く続

諸検査成績

血液：入院時

Hb	63%
R	373×10^4
W	4800
N	59%
E	5%
M	4%
GL	7%
KL	25%

尿：

淡黄色	
比重	1016
蛋白	強陽性
糖	陽性
アセトン	陰性
ウロビリノーゲン	正常
沈渣	赤血球 1~3/視野 白血球 1~2/ "

糞：潜血反応陰性

血清：	入院時	12月4日
TP	4.69 g/dl	5.04 g/dl
A/G	0.86 "	1.03 "
アルブミン	2.17 "	2.56 "
グロブリン	2.52 "	2.48 "
NPN	71mg/dl	105mg/dl
Na	327 "	324 "
K	15.3 "	23.4 "
Cl	374 "	455 "
P	3.8 "	2.9 "
T. Chol.	165 "	100 "
リポイドP	5.6 "	— "
クンケル	5.6 "	5.4 "

血糖：

早朝空腹時	238mg/dl	
朝食後2時間	266 "	←インシュリン20単位 米飯 180g 朝食
" 4時間	210 "	
昼食後2時間	260 "	←インシュリン12単位 米飯 180g 昼食
夕食前	210 "	
翌朝空腹時	385以上 "	←インシュリン12単位 米飯 180g 夕食

くとよく起りますが、Niereにも蛋白の沈着がおこつて、Nieren insuffizienzがおこつて、蛋白尿、高血圧、浮腫がおこります。

また、貧血も一緒におこる。そういう時には、先程眼科の先生がおつしやつたように、Retinopathia diabeticaがおこつていることが大部分であります。したがつて、糖尿病の時には、眼底を調べることが、非常に大事なことです。

殊に、Microaneurysma があるような場合には、同じようなことが Niere に起つてはいはしないかということが想像されます。

この糖尿病の腎臓変化について、元本校におられた和久先生が、昭和の始めに研究発表されたことですが、その後アメリカのキンメルスチールとウィルソンが同じことを発表したのですが、英語の発表であつたため、みんなキンメルスチール、ウィルソン氏の Syndrom と呼んでいます。日本では、それより8年も前にわかつていたわけです。

これが起こりますと、Niereninsuffizienz が強くなつて、Urämie の状態になつてsterben するものです。

しかし、糖尿病には、別に、Niere の感染症、殊に女性では、Pyelitis, Pyelocystitis をおこしやすいのですから、そちらから逆にPyelonephritis をおこすということが、決して少なくありません。

Harn に蛋白があつたらすぐキンメルスチールウィルソン氏 Syndrom というふうに簡単にはいえません。それでは今井先生一つ。

今井：足のほうは……。

中山：それから、終りに一寸つけ加えたいことがあるのですが、入院して後、最後の頃にInsulinを注射して、米飯を 180g、副食は、糖尿病食というのは、大体書いてありますように蛋白60g、総カロリー—800、脂肪が40gです。別に毎食米飯 180g を与えたところが、9月末になりまして、38°C の Fieber が2~3日ありました。10月7日になりまして、突然両足が動かなくなりました。同時に下肢に知覚麻痺がおこりました。それから膝より上が鈍麻した。翌日になりますと、知覚鈍麻が次第に上部へも移り、9日には、構音障害をきたし、上手に喋れなくなりました。

両下肢も運動の不全麻痺、上肢にも運動麻痺、制限があります。ここに Reflex が書いてないのですが、この人はもともと Reflex が消失しています。Diabetes の時は Reflex が消失します。

両足が急に動かなくなつて、半身不随ではあり

ませんが、両足がやられているのですから、どうですか?どんなものがあるか、名前一つぐらい挙げて下さい。上の方は何でもなくて、両足が動かないということは、どういうことを考えたら良いでしょうか?

例えば、Hirn の病気でそういうようなことがありますか? Hirn では非常に考えにくいですね。両足が一度にやられてしまうことから結局、脊髄の障害が考えられますね。

脊髄という言葉が入ってくると、運動神経とか、知覚神経とかいう言葉があるのですが、この場合は両方やられているようですね。

したがつて、運動神経だけの病気とか、知覚神経だけの病気というのは除外していいです。足をやられたのだから、Rückenmark のどの辺がやられたのでしょうか。

首のところで切つちやつたらどうなりますか?

学生：上肢にも麻痺がきます。

中山：切断ではなくて、下から上へだんだん波及していくというと、一番考えやすいのは炎症がおこつたのではないかということです。そうすると炎症があれば何んでしょう。

Rückenmark に炎症、すなわち Myelitis でしょう。

Myelitis がおこつて下から上ということ、それはいろいろな形でくるのですが、上行性の急性脊髄炎というものもありますね。

それも一つ考えなくてはなりません。

炎症だけが、炎症でなくてもそんなようなことが起るか、或いは場所によつて、もしこれが Tumorか何かでしたらどうですか?

学生：急に現われてくるのでしょうか。

中山：急にさつと上つてしまうようなことは少ない。又あとで多少繰り返したということもあるから、あとで軽快したということが非常に大事ですね。

Tumor では進行性である。髄外性 Tumor では、脊髄後根の刺激状態が来る。Tumor だつたら、そう急に上ることは少ない。Tumor ならどつちが強いか、Herdsymptome が出てくるで

しようが、そういうことはない。後で次第に軽快している、そういうことが全然合いません。したがって、炎症ということは抜かせません。

その炎症が中まであつたか、外だけだつたか、非常にここのところが難しいのですが、それが一度は *Hirnnerven* の辺まで波及したことは確かです。

Nervus facialis は侵されなかつた。

全般に両側がやられている。一カ所とか、右、左の区別があまりない。左右区別なく全体的に炎症、或いは *Ödem*、その他のことが起つたと言わざるをえない。

ギランバレーというのは知りませんか？

時間があまりありませんので、そういうところを帰つてよく読んで下さい。宿題としておきます。

一応麻痺は、ここまで上つたが、潮が引くようにサァーッと治つていく。その後で、今度突然にコーヒー様残渣を *erbrechen* しています。だから *Blutbrechen* があつたわけですね。Magen に *Blutung* があつたことは確かです。これと今の *Rückenmark* の病氣と、何か関係があるかどうか……。

この人は、*Gingival blutung* があつたと一番始め *Anamnese* のところに書いてありますが、従来から *hämorrhagische Diathese* があつたかどうか、他の場所、例えば *Haut* には *hämorrhagische Diathese* は全然見られません。

それに入院時は、栓球数も *normal* です。ところが終りに近くなつて栓球 30,000 と非常に少なくなつた。したがって、*hämorrhagische Diathese* が起つてもいいわけですね。

Mark の機能がだんだん悪くなつてきたのかも知れません。それは後で今井先生にお聞きすることにしましょう。

Blutbrechen をしたので、今度は栄養供給は輸液とか、輸血ですするより仕方ありません。

そうすると、*Diabetes* がある場合は非常に厄介ですね。*Ringer* なら良いのですが、ブドウ糖

を注射すれば、それに応じて *Insulin* の注射をしなくてはなりません。

刻々と血糖に合わせて注射しなければならないので、非常に手数がかかります。

手や足が動かない時代がありましたから、その間に *Decubitus* が強くでき、それから熱が 38°C 前後、不規則に 2~3 日あり、12月16日には、*Ikterus* を発しています。

その時、モイレングラハトは 45 ありました。そうすると、この *Ikterus* は何んでしょう。

また肝臓実質に障害を起したのか、器質的黄疸か、熱がとにかくありますが、これについてどう考えますか？

塚本：11月頃は *Ikterus* はなく、*Weisse* 5,000 ぐらい、*Ikterus* は12月の中頃です。

中山：11月には *Ikterus* はない。そうすると、熱はあるけれども、全然 *Ikterus* はない。

しばしば、末期には、*Leucocytose* でないが *Ikterus* を発生する。ともかく、この人は、先程申しましたように、片眼はほとんど駄目だつたんですね。

氏原：視力 0.1 です。

中山：目は見えないし、手足も不自由だし、蛋白尿は出ている、食事は *Blutbrechen* をおこしていますから、輸液に頼らなければならないし、これでは予後不良という他なく、12月末、*sterben* したのですが、最後の *Ikterus* は何んでしょう。これについて今井先生のお話をお願い致します。

今井：糖尿病は、血糖が増えたり、尿に糖が出たりするような、糖質の代謝の異常がおこることと關聯して、蛋白質、脂質、その他物質の代謝にも異常をきたし、更にそのことから連鎖反応的に血管系その他に器質的な変化をおこすようになる。こういう状態まで進むと、*Insulin* を注射したりして糖質代謝を調節しても、体が元の状態に戻らなくなります。この例は、重症糖尿病の1例として、*demonstrable* な例です。

脾臓には、肉眼的に著明な萎縮があります。肉眼的に萎縮して見えることは、外分泌腺としての

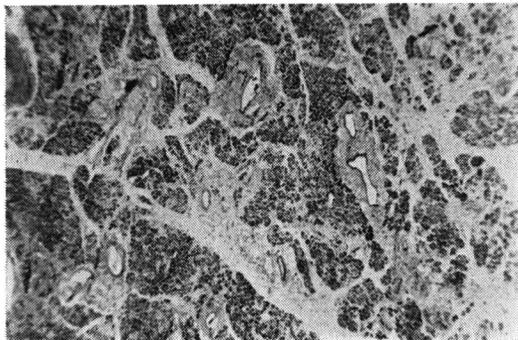


写真 1

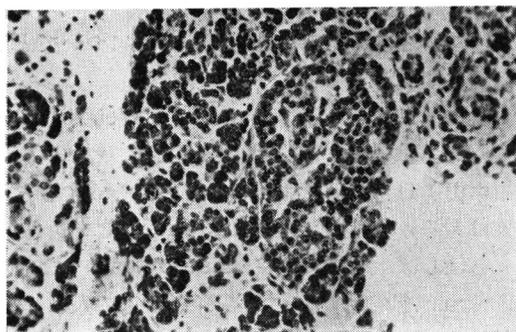


写真 2

膵が萎縮していることを示します。

組織学的にラ氏島の数および性質について、特に注意して見ることにします。

数は膵頭、膵尾を問わず、著明に減少していません(写真1)。糖尿病の膵臓のラ氏島の変化として、われわれが最もよく見る変化は、その数の減少と、島の種々の退行性変化です。これは毛細管壁からはじまり、次第に範囲を増す島の硝子化と、これに伴う島細胞の減少、萎縮です。この変化がいろいろの程度におこり、ひどい時は島全体が硝子物質の塊となります。本例の島はどうであるかといいますと、今述べたような変化が全然ありません(写真2)。写真に見るように島には、硝子化はなく、細胞に富んでいます。ただこの島が全く正常かどうかという点になると、少なくとも成人のラ氏島としては次の点が異つています。成人の島は細胞がもつと充実していて、各細胞がもつと大型で、細胞質の明かるく染まるものが多いが、この例の島では、細胞の配列が毛細管に沿

い、索状となつており、細胞も小型で、細胞質が暗く染まるものが多く、所によつては円柱上皮様です。これは幼時の島に見られる型で、また膵頭部で島の再生を思わせる状態の時に見られるものです。

島細胞の α, β, γ の分類のうち、少なくとも vollwertig の β 細胞の数は少ないと考えられます。

もつとも、残りが全部 α 細胞というのではなく、どちらにも分化していないものが多いせいでしょう。そうするとラ氏島は数も少なく、その性質も Insulin を充分分泌しそうな型でないということになります。私はこの島は新生したものではないかと思つています。

それでは本来の島はどうなつたか。

多くの場合は荒廃した島は、Hyalin-kugel となつて残るのですが、丁度慢性糸球体腎炎の時の

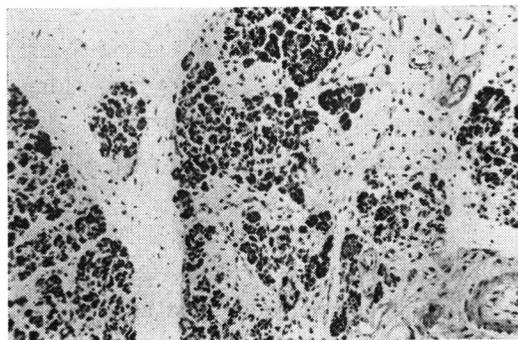


写真 3

荒廃した糸球体が古くなると、Hyalin-kugel も残さず消失することがあるように、ラ氏島も小さい Narbe を残すだけで消失してしまうことが可能だと考えられます。そうでなければ、外分泌実質内の小さい Narbe や(写真3)、瀰漫性的間質増加を説明することが難しい。またそういう事が前提にならなければ、外分泌実質の萎縮はこないわけです。

結局、この例ではラ氏島の非常に高度の、かつ広範な荒廃、消失があり、一方で島の新生が起つているが、島としての機能は充分でないということになります。もちろん、糖尿病は膵臓の島の変

化だけでなく、それと協調的、拮抗的に働く他の内分泌腺にも問題はありますが、何と言つてもこの例では、ラ氏島の変化が非常に強いので、島性糖尿病ということが出来ます。

慢性糖尿病が命にかかわるような状態に立ち到るのには、血管系の変化に重大な意味があります。また途中の感染症も注意しなければならないことです。

いま糖尿病の時におこる血管系の変化を大きく分けてみますと、

1) 大動脈や比較的太い動脈におこる内膜の *atheromatös* の変化。

2) 小動脈、毛細血管領域におこる独特な退行性変化になります。そのそれぞれを、本例を中心に少し詳しく述べて見ます。

(1) 糖尿病の時には糖質の利用が悪くなるために、その代償として脂質の移動が活潑になり、その結果、血中の脂質量が増加します。そうして、動脈の内膜に脂質の沈着がおこり易くなる。動脈硬化といつても、この場合は内膜の *atheromatös* が強い型であるために、血管の内腔が狭められ、特にこの変化が少し細い臓器動脈におこると、血行障害をおこします。腎、脳、心がそれによる障害を蒙りやすいので、本例においても、その変化があります。

糖尿病で狭心症様の症状をおこす例は、この変化が特に冠動脈に強く起つたもので、それが死因になる例もあります。

この例は、それほど強いものではありません。

(2) それに反して、本例では、小血管の毛細管壁障害が強い。この変化は、腎臓、網膜に強く、また臨床的意味も大きい。

簡単にまず腎臓の病変を説明しましょう。

この例がいわゆる *Kimmelstiel-Wilson* 症候群と診断されたのに一致して、腎の変化が非常に強いのです。これは病理的には、糖尿病性腎糸球体硬化症と呼ばれるもので、糸球体に独特な変化が起るものです。病理の講義でも聽かれた筈ですが、2~3の糸球体の変化を写真で出して見ましょう。糸球体毛細管壁に瀰漫性、あるいは結節状

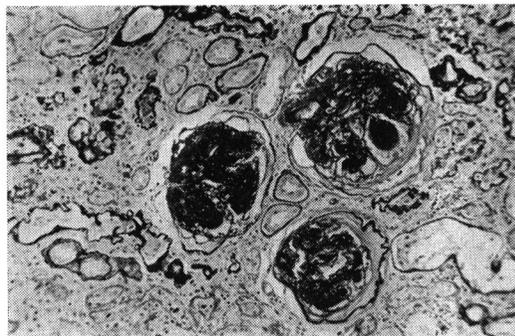


写真 4

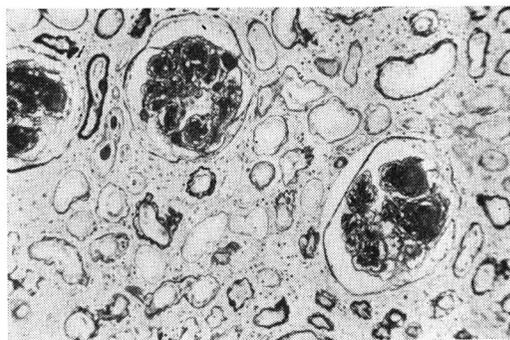


写真 5

に硝子様物質— *Mucopolysaccharid* であるといわれています。それが沈着する一種の変性であつて(写真4, 5), その程度や古さは種々ですが、あらゆる糸球体が全部多少ともこの変化を示しています。

こういう変化が強く、かつ古くなると糸球体の荒廃ということになります。それ以前の段階では、毛細管壁の透過性が増して蛋白の漏出がおこり蛋白尿となります。

同時に低蛋白血漿、浮腫がおこる。

荒廃糸球体が次第に増してくると、細尿管の萎縮がおこり、また腎循環も悪くなつて、萎縮腎の方向へ進みますが、同時にこのことから高血圧がおこる。腎臓の血管は前述の *atheromatös* の変化に加えて、高血圧性変化を合併すると、又その側から腎循環障害が加わる。こうして次第に腎不全状態になるのです。

この高血圧の血管の変化はどちらかという、高年齢者に多いので、その場合は、腎は表面に凹

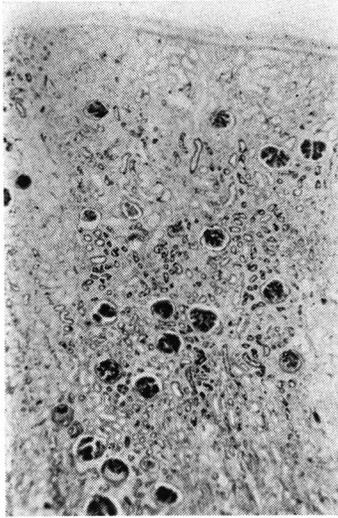


写真 6

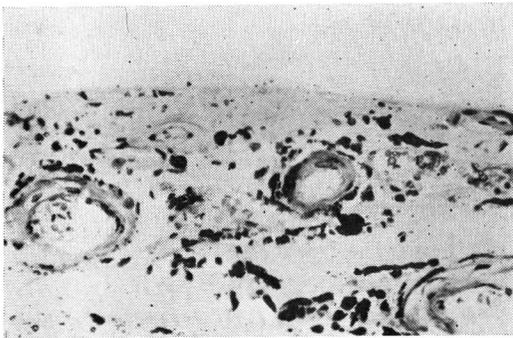


写真 7

凸のある萎縮となりますが、この例では動脈の変化が比較的軽く、糸球体領域の変化から事が進んだので、萎縮してはいますが、腎は表面が殆ど平滑です(写真6)。

末期には尿の糖はあまり出ていなかったもので、細尿管のグリコーゲン沈着はありません。末期には心力の衰えと共に極端に腎循環が悪くなりましたので、尿毒症がきています。

尿毒症的变化として、食道の炎症が挙げられます。

腎と同様、小動脈毛細管の変化のおこり易いのは、網膜で、いわゆる *Retinopathia diabetica* です。

この例では、主に脈絡膜の小血管のかなり多数

のものに、硝子物質の沈着があり、間質の部分的浮腫があります(写真7)。網膜の血管の変化は、この標本ではむしろ軽い。一カ所に小さい癬痕があります。

よく言われる *Mikroaneurysma* はみられません。

糖尿病に関連した変化は、このくらいにしますが、なお内分泌系統では、副腎、甲状腺の萎縮、脳下垂体前葉間質の軽度増加が見られます。

糖尿病も重症でありましたが、更に死期を早めたのは、脊髄障害から進展した一連の病変です。これは脊髄のほぼ全長にわたり不規則に白質、灰白質内に分布した出血、変性を主とする病変で、糖尿病との関係は明らかではありません。病変には



写真 8

新旧があり、上部ほど新しく、一番強い変化は胸髄にあります(写真8)。下半身の運動、知覚、栄養障害のために褥瘡が非常に強く、仙骨部、下肢に多数の潰瘍性褥瘡がみられました。したがって、感染も起り、脾、肝の感染性反応が目立ちます。

なお右肺中葉、肋膜下に母指頭大の乾酪巣がありました。現在活動性ではありません。

時間の関係で少し簡単過ぎたかも知れませんがこの位で……。

中山：そうすると、*Rückenmark* の障害は、*Diabetes* のために起つたのではなくて、偶発症として起つたと解釈してよいわけですね。

今のような *Rückenmark* は偶発症で、*Diabetes* があつたから、あのような変化が起るといっわけ

ではなさそうです。何か他にありませんか。

学生：Therapieのところ、Steroidhormoneを投与したのは、何に対するものですか。

中山：いま言つたように、Rückenmarkの症状が上行性のMyelitis等では、Steroidhormoneがよく効きますので、使つたわけです。

DiabetesにSteroidhormoneは、本当は禁忌で、糖尿病は一過性に悪化しますが、背に腹はかえられません。

学生：Leberの変化は……… Sepsisが主ですか。

中山：Sepsisじゃないんです。今おつしやつたようにDecubitusからSepsisがおこりますが、この例では、発熱があつたけれど、Leucocytoseがないので、その点でもあまりはつきり

Sepsisとは言えないのですが……。

何故Ikterusが起つたか、はつきりしません。

今井：Ikterusのことは、言い忘れましたので、ちよつと追加致します。

菌血症の起るようなSepsisではありませんが、褥瘡の所は感染があつたと思います。

そのために先程も申したような脾、肝の間葉細胞増殖があります。

肝はこの細胞の増殖が特に強いことと、その上、末期に加わつた循環障害のために、肝細胞のDissoziationがあり、胆毛細管の破壊から黄疸をおこしたものと考えます。

中山：それでは今日はこの辺で………。

この続きは、あらためて、いずれまた……。