

127

妊娠中毒症における低Ca尿症

大分医大

穴井孝信, 廣田佳子, 大神正幸, 宮川勇生

[目的]妊娠中毒症軽症・重症, 子宮内発育遅延(IUGR)および正常妊娠における尿中Ca排泄量を測定しこれが管理上の指標となり得るかを検討した。

[方法]日産婦の判定基準に従った妊娠中毒症軽症3例, 重症5例, 原因が特定できない特発性のIUGR4例および正常妊娠10例を対象としてprospectiveに24時間尿と隨時尿のCa濃度を測定した。全例とも単胎妊娠でそれぞれの平均在胎週数, 平均出生時体重は39.3週, 2953g, 34.0週, 1601g, 36.3週, 1791g, 38.5週, 3130gであった。測定は自動測定器Toshiba TDA-30Rを使用した。24時間尿で1日あたりのCa排泄量を測定し, 隨時尿では同時にcreatinine (Cr)を測定してCr 1gあたりのCa排出量を算定した。

[成績]24時間尿のCa排泄量は妊娠中毒症軽症44.3±21.3mg/day, 重症11.6±2.7mg/day, IUGR161.4±80.4mg/day, 正常妊娠145±45mg/dayであった。妊娠中毒症において尿中Ca排泄量の低下を認め, 特に重症で著明であった。重症-正常妊娠, 軽症-正常妊娠, 重症-IUGR, 軽症-IUGR, 重症-軽症の間にそれぞれ有意差を認めた。IUGRでは正常妊娠に比較し高値を得たが, 有意差は認めなかつた。Cr 1gあたりの排泄量はそれぞれ53±30mg/Cr, 18±5.6mg/Cr, 192±85mg/Cr, 169±70mg/Crと算定され24時間尿と同様の有意差を認めた。

[結論]妊娠中毒症重症において著明な低Ca尿症を認め, 軽症では中等度の低Ca尿症を認めた。尿中Ca量測定は24時間尿および隨時尿でのCr補正值のいずれにおいても, 妊娠中毒症の重症度を反映し管理指標となり得るものである。

128

妊娠高血圧症妊婦における細胞内Ca⁺⁺濃度の上昇機序に関する内分泌学的検討

神戸大学

高島正樹, 森川 肇, 山崎峰夫, 太田岳人, 寺本憲司, 田中あゆみ, 望月真人

【目的】PIH妊婦の細胞内Ca⁺⁺濃度の増加は高血圧の発症と持続に影響を与える重要な因子のひとつである。そこで、PIH妊婦の細胞内Ca⁺⁺濃度上昇の機序を内分泌学的に解明することを目的とした。

【方法】正常男子より得られた洗浄血小板に、PIH妊婦血清あるいは各種ホルモンを添加してインキュベーション実験を行ない、その際の細胞内Ca⁺⁺濃度の変化を調べた。各種ホルモンの添加量はestradiol(E2: 1~100ng/ml), progesterone(P: 1~100 ng/ml), endothelin-1(ET-1: 1~100pg/ml), PTH(1~100ng/ml), IGF-1(10~1000ng/ml), DHAS(10~1000ng/ml), DHA(1~100ng/ml), ANP(50~200pg/ml), PRL(50~200ng/ml)である。【成績】正常非妊女性(卵胞期3名, 黃体期3名)あるいは正常妊婦5名の血清を添加した場合、ともに細胞内Ca⁺⁺濃度には有意の変化はなかった。軽症(5名)および重症(6名)PIH妊婦血清添加では、細胞内Ca⁺⁺濃度の変化率はそれぞれ 145.9±8.3% (M±SD), 198.2±32.6%と正常妊婦血清添加時に比べ有意に増加した。またE2, ET-1, PTHあるいはPRLそれぞれの単独添加では、いずれも濃度依存性に細胞内Ca⁺⁺濃度は上昇した(最高値はE2: 131.4±9.3%, ET-1: 185.7±19.7, PTH: 132.1±16.7, PRL: 131.3±13.0)。PあるいはANP添加では細胞内Ca⁺⁺濃度は低下する傾向が得られた(最高値はP: 90.3±9.6%, ANP: 87.5±10.5)。【結論】PIH妊婦における

E2/P比およびET, PTH, PRLの上昇といったホルモン動態は、細胞内Ca⁺⁺濃度を増加させることができ明らかとなった。このような機序は広く末梢血管平滑筋でも起こることが推察されることから、PIHの発症と持続に液性因子がきわめて重要な役割を果たしていることが示唆された。