

# 第11回 WLCDE更新者用講習会

日時  
2026.3.8 (日)  
12:55-16:45

会場  
県立医大  
生涯研修センター  
研修室 (図書館棟3階)

形式  
ハイブリッド  
会場 / Zoom

参加費  
1,000円  
事前支払い

## 今回のテーマ

「もう対応に迷わない。異常血糖値のときにどうする？」

## PROGRAM

司会進行：山本 美子 先生 (和歌山県立医科大学附属病院)

12:55-13:00	<b>開会のご挨拶</b> 古田 浩人 先生 (和歌山県糖尿病協会 会長)
13:00-13:20	<b>【講演①】糖尿病生理学の基礎:細胞レベルで理解する病態と対応</b> 演者：石橋 達也 先生 (和歌山県立医科大学)
13:20-13:40	<b>【講演②】低血糖 / シックデイへの対応</b> 演者：北原 千愛 先生 (和歌山県立医科大学)
13:40-13:50	<b>グループディスカッションの説明</b>
13:50-14:50	<b>グループディスカッション①</b> テーマ：低血糖・シックデイへの対応
休憩 (14:50-15:00)	
15:00-15:20	<b>【講演③】DKA / HHSへの対応</b> 演者：廣島 知直 先生 (日本赤十字社和歌山医療センター)
15:20-16:20	<b>グループディスカッション②</b> テーマ：DKA・HHSへの対応
16:20-16:35	<b>全体共有・事前質問への回答</b> ・各グループからの報告 ・事前質問への回答
16:35-16:40	<b>事務局からの連絡</b>
16:40-16:45	<b>閉会のご挨拶</b> 石橋 達也 先生 (和歌山県立医科大学)



# 糖尿病生理学の基礎: 細胞レベルで理解する病態と対応

和歌山県立医科大学  
石橋達也

なぜ糖尿病生理学が必要か？

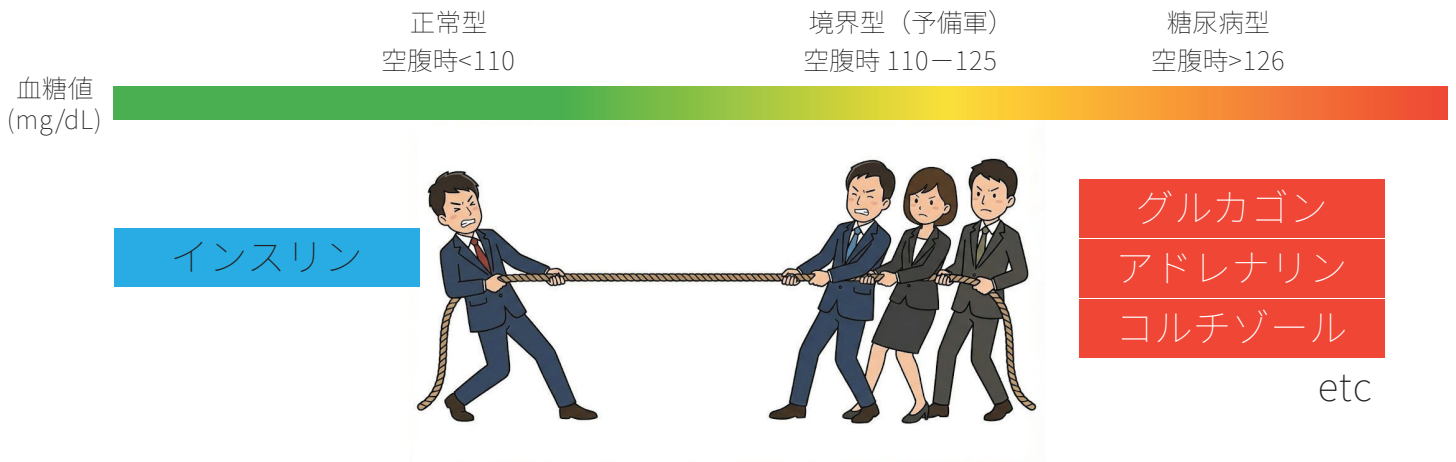
400 mg/dL

この数値を見たとき、何をイメージしますか？

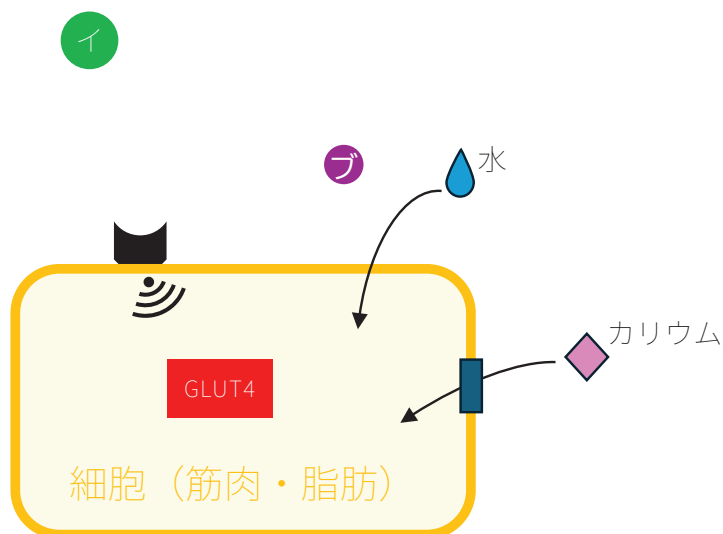
- 食事や間食が多い？
- 運動不足？
- インスリンや治療がうまくできていない？

# 血糖値とそれを一定に保つしくみ

血糖値は、インスリン（下げる）と拮抗ホルモン（上げる）のバランス結果。  
体は狭い範囲に維持しようと必死です。



## インスリンの作用機序①



インスリンが受容体（鍵穴）に結合すると、細胞内のGLUT4が表面に出てきて、ブドウ糖を取り込みます。

2型糖尿病の「抵抗性」とは？  
鍵穴の奥のシステム（シグナル伝達）が不具合を起こし、鍵をさしてもドア（GLUT4）が開きにくくなっている状態です。

# インスリンの作用機序②

## 骨格筋 (Muscle)

食後血糖の約70-80%を取り込み、エネルギーとして利用、またはグリコーゲンとして貯蔵する。

## 脂肪組織 (Fat)

余剰エネルギーを脂肪として蓄える。  
脂肪分解を強力に抑制するブレーキ役。

## 肝臓 (Liver)

余った糖を蓄える。  
糖新生（糖作り）を抑制するブレーキ役。

共通するのは「蓄える（同化）」作用

インスリン不足＝ブレーキが外れ、分解（異化）が進む状態

# インスリン分泌のメカニズム

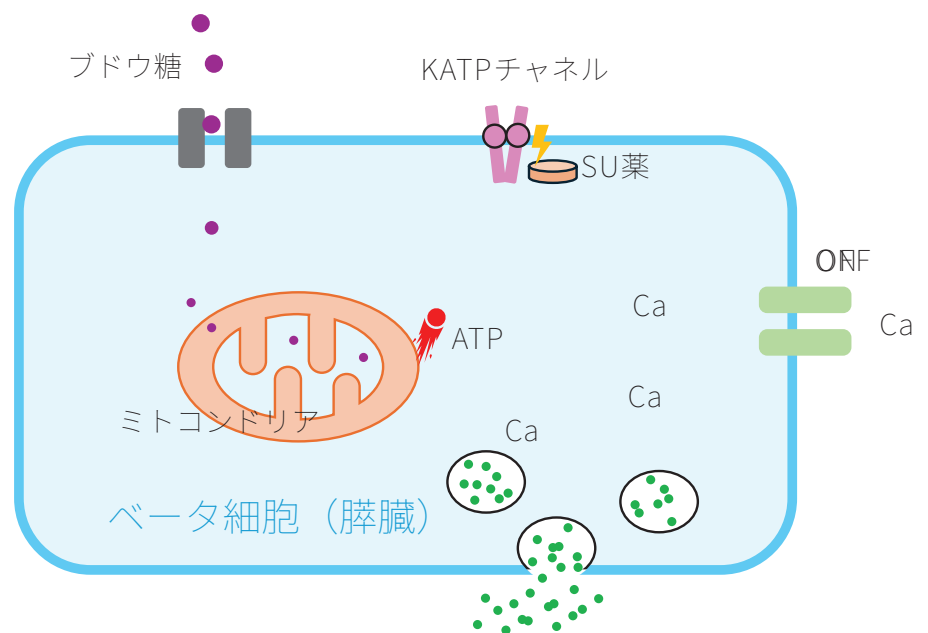
β細胞のはたらきとSU薬の作用点

- ①グルコース流入：糖が入ってくる
- ②ATP産生：エネルギーができる
- ③KATPチャンネル閉鎖：出口が閉じる
- ④脱分極 & Ca流入：スイッチON
- ⑤インスリンを分泌：ストック開放

### SU薬のメカニズム

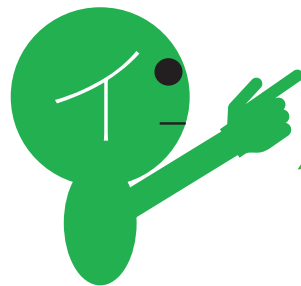
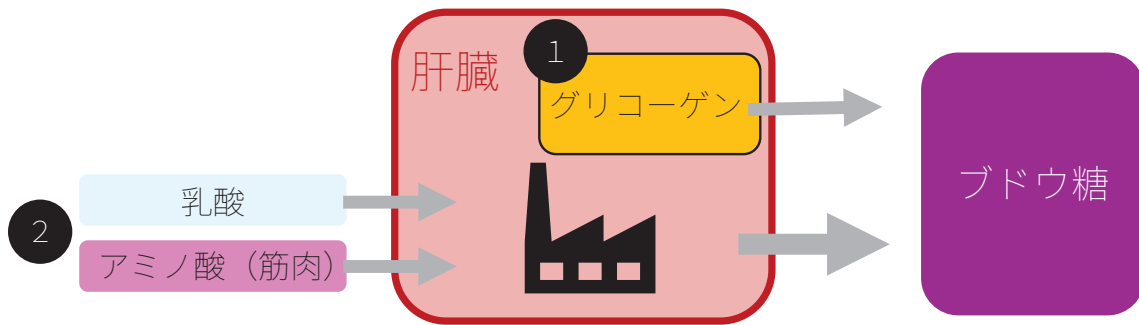
SU薬は、血糖値に関係なく、直接「KATPチャンネル」を閉じてしまいます。

➡ 強制的にスイッチが入るため、食事をしていなくてもインスリンが出てしまい、低血糖のリスクが高くなります。



# 糖新生のメカニズム

「食べていないのに血糖が上がる」理由

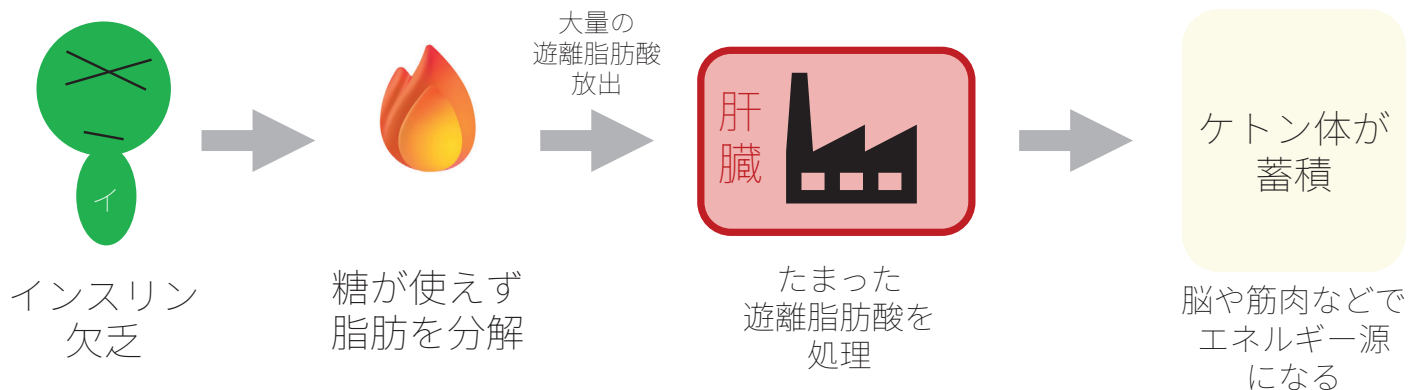


## 肝臓は糖の製造工場

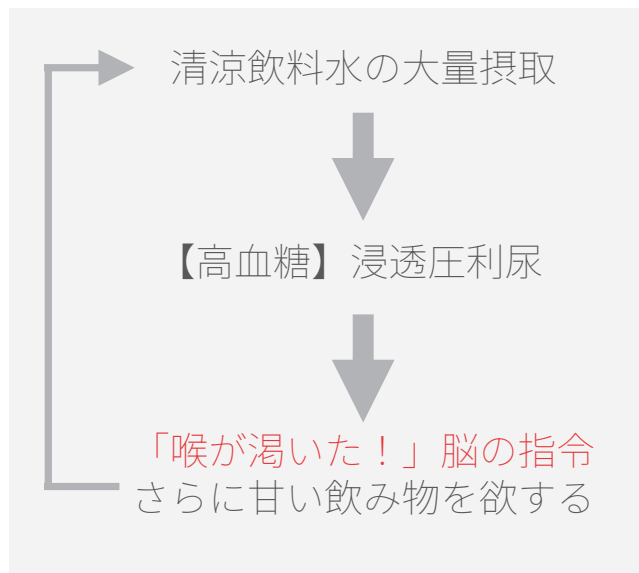
材料（筋肉からのアミノ酸など）を使って、ブドウ糖を作り出します。通常、インスリンはこの工場を「停止（抑制）」させています。

# ケトン体の生成メカニズム

ブドウ糖が不足した時、体は脂肪を分解し、その脂肪酸を肝臓で代謝してケトン体を作ります。ケトン体は脳などのエネルギー源として使われます。



# ペットボトル症候群のメカニズム



1. 膵臓の「気絶」(糖毒性)  
異常な高血糖が続くと、インスリンを作る細胞が一時的に麻痺します。これを**糖毒性 (Glucose Toxicity)** と呼び、2型糖尿病でもインスリンがほぼゼロの状態になります。

2. ケトアシドーシスの発現  
インスリンが使えないため、体は脂肪を分解してエネルギーを作ります。その副産物である**ケトン体**が血液を酸性(DKA)に変えてしまいます。

## 💡 重要なポイント：

適切な治療(輸液とインスリン)により血糖値が下がれば、「**気絶していた膵臓**」は目を覚まします。  
多くの場合、回復後はインスリン注射なしの生活に戻れるのが特徴です。

## 糖類の危険な摂取量の目安

### WHO(世界保健機関)の推奨

WHOは、1日の遊離糖類摂取量を総エネルギー摂取量の**10%未満(約50g)**に抑えることを強く推奨しており、さらに**5%未満(約25g)**に抑えることが理想的としています。

### 🚨 危険信号(発症ライン)

国内の症例報告では、ソフトドリンクケトosis(ペットボトル症候群)を発症した患者の多くが、**平均して1日約2.2L以上の清涼飲料水を**摂取していたというデータがあります。

### 甘味料ならよいのか？

「カロリーゼロだから安心」と考えて常用すると甘味への依存を高めるため、常飲は避ける。

### 飲料の種類別：糖質量の目安(500mlあたり)

飲料の種類	糖質量(g)	角砂糖換算
コーラ(炭酸飲料)	50~60	約13~15個
スポーツドリンク	30~35	約8~9個
果汁100%ジュース	50~55	約13~14個
乳酸菌飲料	60~70	約15~18個
野菜ジュース	15~20	約4~5個
微糖コーヒー	20~25	約5~6個

# 急性合併症（DKA/HHS）の生理学

比較項目	DKA (ケトアシドーシス)	HHS (高浸透圧高血糖状態)
キーワード	「酸」の暴走	「水」の枯渇
インスリン	絶対的欠乏（ほぼゼロ）	相対的不足（少しはある）
主病態	脂質代謝が回りすぎてケトン体が蓄積	インスリンがケトン産生を抑えるが、超高血糖を防げない
身体の変化	血液が酸性になる (pH低下)	血液がドロドロになる (浸透圧上昇)
典型的な症状	クスマウル呼吸、アセトン臭、腹痛	意識障害、高度の脱水、けいれん
主な対象	1型糖尿病、若年層、ペットボトル症候群	2型糖尿病、高齢者
特記事項	血液が酸性になると、体は二酸化炭素（酸性物質）を吐き出して中和しようとし、これがクスマウル呼吸（深く大きな呼吸）の原因です。	超高血糖になると、尿と一緒に大量の水分が体外へ捨てられます（浸透圧利尿）。高齢者は喉の渇きを感じにくかったり、水分補給が遅れたりするため、体中の水分が枯渇し、血液が極めて濃い状態（高浸透圧）になります

## 低血糖に対する生体防御機構

BG 80

### 第1段階：インスリン分泌の停止

まず「下げるホルモン」が止まる。筋肉・脂肪への取り込みを抑制し、糖の消費を防ぐ。

BG 70

### 第2段階：拮抗ホルモンの発動

グルカゴン・アドレナリンが分泌され、肝臓で「グリコーゲン分解」と「糖新生」を促進し、強制的に血糖を上げる。  
(遅れてコルチゾール・成長ホルモンも参戦)

BG 55

### 第3段階：警告症状と補食行動


交感神経が興奮し、動悸・冷や汗の症状。強い空腹感により「糖分」を摂る行動を促す。これが最後の砦（ここを過ぎると中枢神経症状へ）。

# シックデイの生理学

なぜ感染症で血糖値が上がるのか？（戦時体制の機序）

## 平時 (Peace)

 筋肉 (Muscle) 糖の配給あり

 脂肪 (Fat) 糖の配給あり

平和な状態：  
インスリン（鍵）が効いて、  
すべての細胞にエネルギーが届く。

## 有事 (War)

 筋肉 (Muscle) 

 脂肪 (Fat) 



ストレスホルモン  
総動員命令  
糖の配給停止

糖の優先供給

脳

免疫細胞 (前線部隊)

## なぜ糖尿病生理学が必要か？

この数値からこんなこともイメージできる

400 mg/dL

- インスリンが足りていない？
- 肝臓が勝手に糖を作っている？
- 脂肪が分解されてケトンが出ているかも？

## まとめ 生理学を臨床判断に活かそう

Q. なぜシックデイにインスリンを打つのか？

A. 肝臓の「糖工場」の暴走と、脂肪分解（ケトン体）を食い止めるため。

Q. なぜジュース多飲（ペットボトル症候群）が危険か？

A. 高血糖による脱水とインスリン枯渇の悪循環により、急速にDKAに至るから。

Q. 血糖値400を見たら？

A. 数字だけでなく、細胞レベルで起きている「インスリン作用」と「糖の動き」を考える。

# もう対応に迷わない！ 低血糖・シックデイの対応

和歌山県立医科大学  
北原千愛

## 本講義のゴール

---

現場での「迷い」をなくし、自信をもって判断できるようになる

### 見抜く

血糖値だけでなく、  
非典型的な  
低血糖（高齢者・  
薬剤性・相対的）の  
サインを見逃さない。

### 決める

シックデイ時に  
「飲み続ける薬」と  
「中止する薬」を  
自信を持って  
判断できる

### 防ぐ

DKAや重症低血糖への  
進展を  
未然に防ぐ  
手法を習得する。

# 低血糖の定義と症状レベル

## 一般的な診断基準

血糖値 **70 mg/dL** 未満  
または、動悸・発汗などの低血糖症状がある場合。

**⚠ 注意：**  
血糖値が70 mg/dL 以上であっても、急激な低下により症状が出る場合があり、臨床的には低血糖として対応する。

## 対応の鉄則

「数値が正常範囲だから様子を見る」はNG  
冷汗・動悸など症状があれば躊躇なくブドウ糖対応を行う

## 重症低血糖 (Severe Hypoglycemia)

血糖値の数値にかかわらず、  
回復のために他者の援助を必要とする状態。

## 血糖値と症状の目安

< 70 mg/dL

対応の目安  
ブドウ糖対応を開始するライン

55 mg/dL 前後

**警告症状** 交感神経症状  
発汗、手指振戦、動悸、悪心、  
強い空腹感、不安感など

50 mg/dL 前後

**危険** 中枢神経症状  
眠気、脱力、めまい、集中力低下、  
霧視（目のかすみ）、抑うつ

30 mg/dL 前後

**生命危機** 大脳機能低下・昏睡  
けいれん、意識消失、昏睡。  
放置すると死に至る危険性あり。

日本糖尿病学会. 糖尿病診療ガイドライン2024. 2024, 20章, p.452-453 島津章. 日本内科学会雑誌. 2016, 105(4), 683-689

# 低血糖の症状と診断

	交感神経症状	中枢神経症状 <small>※血糖値が50 mg/dl以下でみられることが多い</small>
自覚症状	不安, 神経質, 動悸	頭痛, かすみ目, 一過性複視, 異常知覚, 空腹感, 嘔気, 倦怠感, 眠気
他覚所見	顔面蒼白, 冷や汗, 低体温, 振戦, 頻脈, 高血圧, 瞳孔拡大	意識障害, 錯乱, 奇異行動, 発語困難, 興奮, せん妄, 嘔吐, 傾眠, 失語, 失調, 眼振, 麻痺, 痙攣, 昏睡, 浅呼吸, 徐脈

## 低血糖診断のポイント

交感神経症状や中枢神経症状は重要だが、**症状だけで低血糖とは診断できない。**  
低血糖を疑った場合は必ず血糖値を測定し、**60 - 70 mg/dL 未満**である場合は低血糖と診断する。  
**症状がなくても**、血糖値が60 - 70 mg/dL 未満である場合は低血糖と診断してよい。

難波光義ら. 糖尿病. 2017, 60(12), 826-842  
厚生労働省重篤副作用総合対策検討会. 重篤副作用疾患別対応マニュアル 低血糖. 2011, -, 10, 16

## 無自覚性低血糖と自律神経障害

### 無自覚性低血糖とは

血糖値が低下しても「冷汗・動悸」などの警告症状（自律神経症状）が出現せず、いきなり意識障害などの中枢神経症状が現れる状態。

▼ 起こりやすいケース

血糖が緩徐に低下

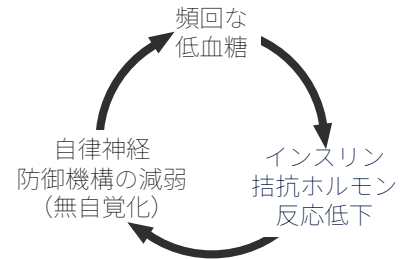
高齢者

低血糖の反復

### 症状出現パターンの比較

通常	無自覚性
1. 警告 (Alert) 冷汗、動悸、手指振戦	(警告症状なし)
▼	▼
2. 中枢症状 意識混濁、昏睡	いきなり中枢症状 「気づいたら倒れていた」

### 低血糖の悪循環サイクル



島津章. 日本内科学会雑誌. 2016, 105(4), 683-689

## 高齢者の低血糖

### 若年・成人 (交感神経◎)

動悸  
手指振戦  
冷汗・空腹感

体が「糖分足りない！」と警告

### 高齢者 (中枢神経症状)

意識レベル低下  
不機嫌・会話不成立  
ふらつき・転倒

警告症状なしで  
いきなり  
脳機能低下

落とし穴： 認知症の症状や脳卒中と誤診されやすい  
「様子がおかしい」 = 「まず血糖測定」を！

糖尿病治療に関連した重症低血糖の調査委員会報告 難波光義ら. 糖尿病. 2017, 60(12), 826-842

## 低血糖のリスク(患者側因子)

### 手技・生活習慣

知識不足  
インスリン注射量の誤り  
血管内への投与  
食事の遅れ・非摂食  
療法開始直後(食事・運動)  
中等度以上の運動後  
アルコール多量摂取

### 臓器障害・身体状況

インスリン分泌枯渇(1型等)  
肝機能障害(糖新生↓)  
腎機能障害(インスリン排泄↓)  
膵外分泌疾患(慢性膵炎等)  
自律神経障害(無自覚性)

### 特殊病態・その他

インスリン抗体  
シックデイ(食欲不振・嘔吐・下痢)  
胃切除術後(ダンピング等)

### 高齢者

腎機能低下、自律神経障害、認知機能低下など、複数のリスク因子を併せ持つ最大のリスク群

島津章. 日本内科学会雑誌. 2016, 105(4), 683-689

## 原因薬剤のチェック

### 糖尿病治療薬(基本)

インスリン、SU薬(グリメピリド等)、グリニド薬(レパグリニド等)

### その他の低血糖を引き起こす薬剤の例

お薬手帳は「糖尿病薬以外」も必ず見てください。

#### キノロン系抗菌薬

(LVFX等)  
風邪/膀胱炎  
インスリン分泌促進

#### 抗不整脈薬

(シベンゾリン)  
腎機能低下で濃度↑

#### ST合剤

(バクタ®)  
低血糖リスクあり

# 週1回型インスリンの注意点

インスリンイコデク（アウイクリ®）

## 特徴

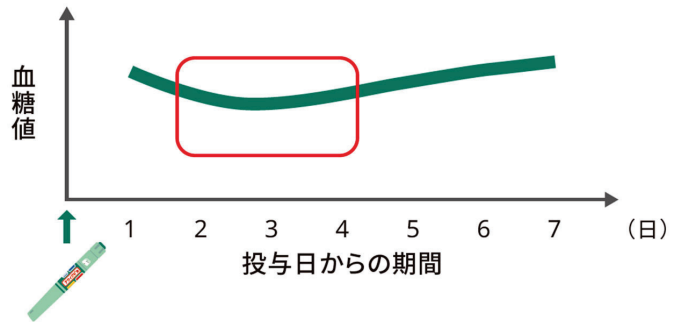
半減期 約196時間  
週1回注射で持続

## リスク：リバウンド

薬剤が体内に長く留まるため、補食で回復しても再度低下する。

数日間は低血糖再発の警戒が必要。

アウイクリ®注射による血糖値の推移（イメージ図）



日本糖尿病学会・日本老年医学会合同委員会.  
高齢者における週1回持続型溶解インスリン製剤使用についてのRecommendation. 2025  
ノボノルディスクファーマ株式会社 アウイクリ®注射とガイド

# 遷延性低血糖と低血糖脳症

## 遷延性低血糖

一度回復しても、原因薬剤が残存し再発する

主な原因薬剤（要注意）

SU薬（グリメピリド等）（高齢者・腎不全で著明）  
インスリンイコデク（半減期196h）

魔の空白時間（リバウンド）

ブドウ糖静注の効果

約30分で消失

原因薬剤の作用

「治ったから帰宅」は厳禁  
入院または長時間点滴観察を

## 低血糖脳症

エネルギー枯渇による不可逆的な脳機能障害

< 50 中枢神経症状の出現  
錯乱、意識レベル低下、痙攣

< 30 重大な後遺症リスク  
数時間持続で脳細胞死・死亡の危険

疫学と予後

- 重症低血糖の約2.3%に後遺症（JD調査）
- 死亡例も報告あり（1.4%）
- 認知症発症リスクの増大に関連

## 低血糖に対する対応① 意識がある場合

1

### 糖分摂取

ブドウ糖 10g (砂糖なら20g) ※人工甘味料は不可  
(または、ジュース、キャンディなどの糖質を経口摂取)

α-GI (ボグリボース等) 服用中なら？

必ず「ブドウ糖」そのものを！  
砂糖やチョコは分解されず、吸収が遅れるため

2

### 15分待機

安静にして15分待ち、改善なければ再摂取。過食は厳禁。  
再び血糖値が低下する可能性があるので、食事直前なら食事を、食事まで  
1時間以上あれば炭水化物 (米飯、パン、クラッカーなど)を1-2単位摂取

日本糖尿病学会. 糖尿病診療ガイドライン2024. 2024, 20章, p.394, 453

## 低血糖に対する対応② 意識が低下している場合

経口摂取は誤嚥リスクあり (禁止)

### 医療機関

50%ブドウ糖液 20~40mL 静注  
または  
グルカゴン 1mg 筋注

意識回復後、再発予防のために  
炭水化物を摂取

### 家庭・院外 (Rescue)

バクスミー® (点鼻グルカゴン)  
家族・介護者が使用可能。  
※鼻詰まりでも使用可。



救急要請  
薬がない、使い方が不明な場合は  
迷わず119番。

歯ぐきにブドウ糖や砂糖を塗り付ける

日本糖尿病学会. 糖尿病診療ガイドライン2024. 2024, 20章, p.394, 453

# 運転と低血糖：法規制の理解

## 1. 改正道路交通法の重要点 (2014)

「糖尿病」等の病名ではなく、「安全な運転に支障を及ぼすおそれがある状態」かどうか判断基準。

免許の拒否・取消対象

無自覚性の低血糖症

(人為的に血糖値を調節できるものを除く)

### 虚偽申告への罰則

免許取得・更新時の質問票で、病状（意識消失の既往など）について嘘の申告をした場合：

1年以下の懲役

または30万円以下の罰金

## 2. 医師による届出と免責

•任意届出制度：医師は、患者が「一定の病気等」に該当し免許を持っていると知った場合、公安委員会に通報可能。

•守秘義務の例外：公衆の安全のため、この届出は守秘義務違反に該当しないと明記された。

## 3. 運転免許の保留・停止規定

現在は症状があっても、6ヶ月以内に「前兆の自覚」や「予防措置」が可能になると医師が診断すれば、取消ではなく「保留・停止」にとどまる場合がある。

※3年以内に回復すれば、試験免除での再取得も可能。

### 事故時の責任は甚大

刑事責任（危険運転致死傷罪等）＋民事賠償責任

内瀧安子ら. さかえ. 2014, 3月号, 7-10

# 安全な運転のための患者指導

## 医学的な運転禁止・停止基準

- × 無自覚性低血糖がある
- × 過去1年以内に他者の援助を要する低血糖があった
- × 血糖変動が激しく、自己管理不能
- × 重度の合併症（網膜症・神経障害）

### 回復プログラム

低血糖を絶対に起こさない期間（2～3週間）を作ることで、前兆（アドレナリン反応）の回復が期待できる。

## 安全運転のための7カ条 (ADA推奨)

乗車前に必ず血糖測定  
測定器とブドウ糖を手の届く場所に  
70mg/dL未満なら運転しない  
「おかしい」と思ったら即停車  
補食後は15分以上休む  
回復を確認してから再開  
無自覚性低血糖なら主治医に相談

### 補食の落とし穴

人工甘味料飲料：血糖上がらず無効  
α-GI服用中の砂糖：分解遅延で効果減弱

内瀧安子ら. さかえ. 2014, 3月号, 7-10

# アルコールと低血糖(Risk & Management)

## なぜ下がる？ 3つの要因

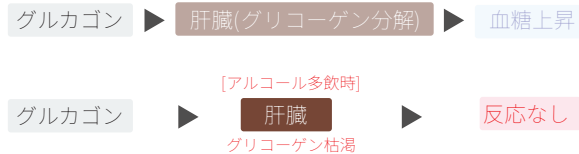
- 食事量の不足: おつまみを食べずに飲む（空腹時飲酒）。
- インスリン作用増強: アルコール代謝に伴い、糖新生（肝臓で糖を作る働き）が抑制される。
- 判断力の低下: 酔いにより、低血糖の初期症状（手指振戦など）に気づかない。

## その他の悪影響

- 高血糖: 糖質の多い酒（ビール・日本酒・カクテル）による血糖上昇。
- 食欲増進: 締めラーメンなど過食の誘発。
- DKA: 脱水や代謝異常によるケトアシドーシスの誘因。

## 対応の落とし穴：グルカゴン無効

アルコール多飲時や空腹時の低血糖には、グルカゴン製剤が効かない可能性が高い。



## [対応の鉄則]

意識障害時は、グルカゴンに頼らず速やかにブドウ糖静注を行う。

日本糖尿病学会. 糖尿病診療ガイドライン2024. 2024, 20章, p.452, 471

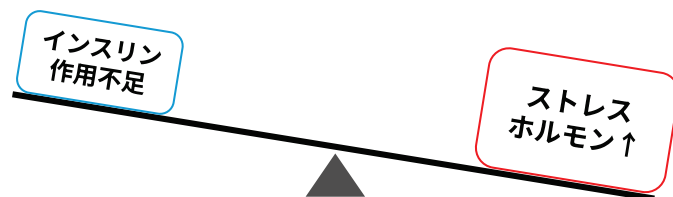
# シックデイ (Sick Day) の基本概念

## シックデイとは

糖尿病の患者さんが風邪や感染症などの病気にかかり、発熱、下痢、嘔吐、食欲不振などによって、食事が十分に摂れず、血糖値が乱れやすくなった状態のこと

## 治療の目的

- DKA (糖尿病ケトアシドーシス) 阻止
- HHS (高浸透圧高血糖状態) 阻止
- 著しい高血糖・低血糖の回避



体内のホルモンバランス崩壊  
血糖上昇 & ケトン体産生

ストレスホルモンがインスリンの効きを悪くし、肝臓から糖を放出させるため、絶食していても血糖は上がる。

日本糖尿病学会. 糖尿病診療ガイドライン2024. 2024, 20章, p.406, 459-460  
日本糖尿病学会・日本糖尿病協会. 今一度シックデイ対策を. 2021

# 家庭でできるシックデイケア

重症化を防ぐために

## 1. 安静・保温

ストレスホルモンを抑制  
まずは温かくして寝る

## 2. 水分摂取

脱水予防(血栓・高血糖防止)  
OS-1、お茶、スープ  
「飲めるか」どうかで判断

## 3. 糖質確保

食欲がなくても、お粥・  
アイス・ジュースで対応  
飢餓性ケトーシスを防ぐ

日本糖尿病学会. 糖尿病診療ガイドライン2024. 2024, 20章, p.406, 459-460

## 【重要】経口薬の休薬基準

食事摂取困難・脱水が懸念される時の判断

STOP  
即中止

ビグアノイド薬・SGLT2阻害薬・イメグリミン  
乳酸アシドーシス、正常血糖DKAのリスク回避のため中止

ADJUST  
調整

SU薬・グリニド薬  
食事量に合わせて減量・中止（低血糖回避）  
例：食事半分なら薬も半分

日本糖尿病学会. メトホルミンの適正使用に関するRecommendation. 2020  
SGLT2阻害薬の適正使用に関する委員会. 糖尿病治療におけるSGLT2阻害薬の適正使用に関するRecommendation. 2022

## Sick Dayのときのインスリン調整（うつか・止めるか）

---

### 1型糖尿病

#### 基礎

絶対に止めない！  
(中断=DKA)

#### 追加

食事量に応じて調整

※血糖>250mg/dLや  
ケトン(+)なら補正打ち追加

### 2型糖尿病

#### 基礎

主治医指示  
(半量～通常量)

#### 追加

食べられないならスキップ可

※自己判断での「全中断」は危険。  
迷ったら電話相談

日本糖尿病学会. 糖尿病診療ガイドライン2024. 2024, 20章, p.406, 460

## 受診勧奨の基準（トリアージ）

---

### 即受診・救急要請

- 水分摂取不能：半日以上尿なし(高度脱水)
- 意識レベル低下：反応が鈍い
- DKA症状： 激しい腹痛  
嘔吐  
クスマウル呼吸

### 数値的な目安

BG > 350 mg/dL が続くとき

ケトン(++) 強陽性

38℃ 以上の発熱・摂食不可  
が数日続くとき

小林哲郎ら. 糖尿病. 2014, 57(6), 408

## Take Home Message

---

### 低血糖

高齢者の「様子がおかしい」は  
血糖値を確認する

SU薬低血糖は「帰宅させない」  
意識障害時は無理に飲ませない

### シックデイ

ビグアナイド・SGLT2iは「迷わず休薬」  
1型糖尿病の基礎インスリンは「命綱」  
「飲めない・意識悪い」は即受診

迷った時は「安全サイド」へ  
患者さんと共に「決断のルール」を共有しましょう

# 低血糖・シックデイ

## 症例ディスカッション

和歌山県糖尿病療養指導士（WLCDE）更新研修

### 症例 1

## 高齢者・薬剤性低血糖

### 患者プロフィール

属性	82歳 男性 / 165cm 58kg (BMI 21.3)
既往	<b>2型糖尿病、心房細動、CKD (eGFR 45)</b>
現病歴	朝食前、「様子がおかしい、会話がかみ合わない」と妻が発見。冷や汗・振戦なし。 救急搬送時 JCS II-10。
検査	<b>血糖値 38 mg/dL</b> <b>血圧 110/70 mmHg</b>

### 服薬状況

- グリメピリド（SU薬） 1mg 朝食後
- シベンゾリン（抗不整脈薬） 100mg 1日2回
- 他、降圧薬など

### ディスカッション

- 1 この患者の低血糖症状の特徴は？  
(なぜ冷や汗が出なかったのか)
- 2 低血糖の原因として疑われる薬剤と背景因子は？
- 3 ブドウ糖静注で意識が戻った場合、そのまま帰宅させてよいか？

## シックデイの投薬調整

## 患者プロフィール

属性	54歳 男性 / 170cm 85kg (BMI 29.4)
現病歴	昨日から38.5℃の発熱、激しい下痢・嘔吐。 食事・水分ほとんど摂取できず、尿量減少。
検査	随時血糖 180 mg/dL / ケトン体 1+ / 脱水所見(+)

## 服薬状況

- メトホルミン 1500mg/日
- エンパグリフロジン (SGLT2阻害薬) 10mg/日
- グリメピリド (SU薬) 1mg/日

## ディスカッション

- 1 本日の服薬はどう指導すべきか？  
(各薬剤の継続・中止・調整の判断)
- 2 血糖値は 180 mg/dL と極端に高いわけではないが、注意すべき病態は？
- 3 家庭でのケア3原則は？

## 1型糖尿病のインスリン調整 (シックデイ)

## 患者プロフィール

属性	28歳 女性 / 158cm 52kg (BMI 20.8)
既往	1型糖尿病 (インスリン依存)
現病歴	インフルエンザで39℃の発熱。食欲不振。「何も食べていないからインスリンを止めようか」と迷っている。
検査	SMBG 260 mg/dL

## インスリン治療

- 持効型 (基礎) : 眠前 10単位
- 超速効型 (追加) : 毎食直前 4~6単位  
(カーボカウントによる調整)

## ディスカッション

- 1 食事が摂れない場合、基礎インスリン (持効型) はどうする？
- 2 追加インスリン (超速効型) の調整方法は？
- 3 即受診・救急要請すべきサインは？  
(トリアージ基準)

## 超持効型（週1回）インスリンの注意点

## 患者プロフィール

属性	78歳 女性 / 152cm 48kg (BMI 20.8)
既往	2型糖尿病、軽度認知障害 (MCI)、膝OA
現病歴	自己注射困難で週1回製剤へ変更。注射から3日目の夕方に低血糖症状。ブドウ糖で一度回復したが、数時間後に再び意識混濁し救急搬送。
検査	血糖値 45 mg/dL / JCS II-10

## 注射・服薬状況

- インスリン イコデク (アウイクリ®) 週1回  
(直近は3日前に娘が投与)
- メトホルミン 500mg/日

## ディスカッション

- 1 この製剤の作用特性と、低血糖時の最大のリスクは？
- 2 「一度治まった」後に、なぜ再び低血糖がリバウンドしたのか？
- 3 適切な処置と帰宅の可否は？  
(SU薬との共通点)

# 第11回WLCDE更新者用講習会

令和8年3月8日

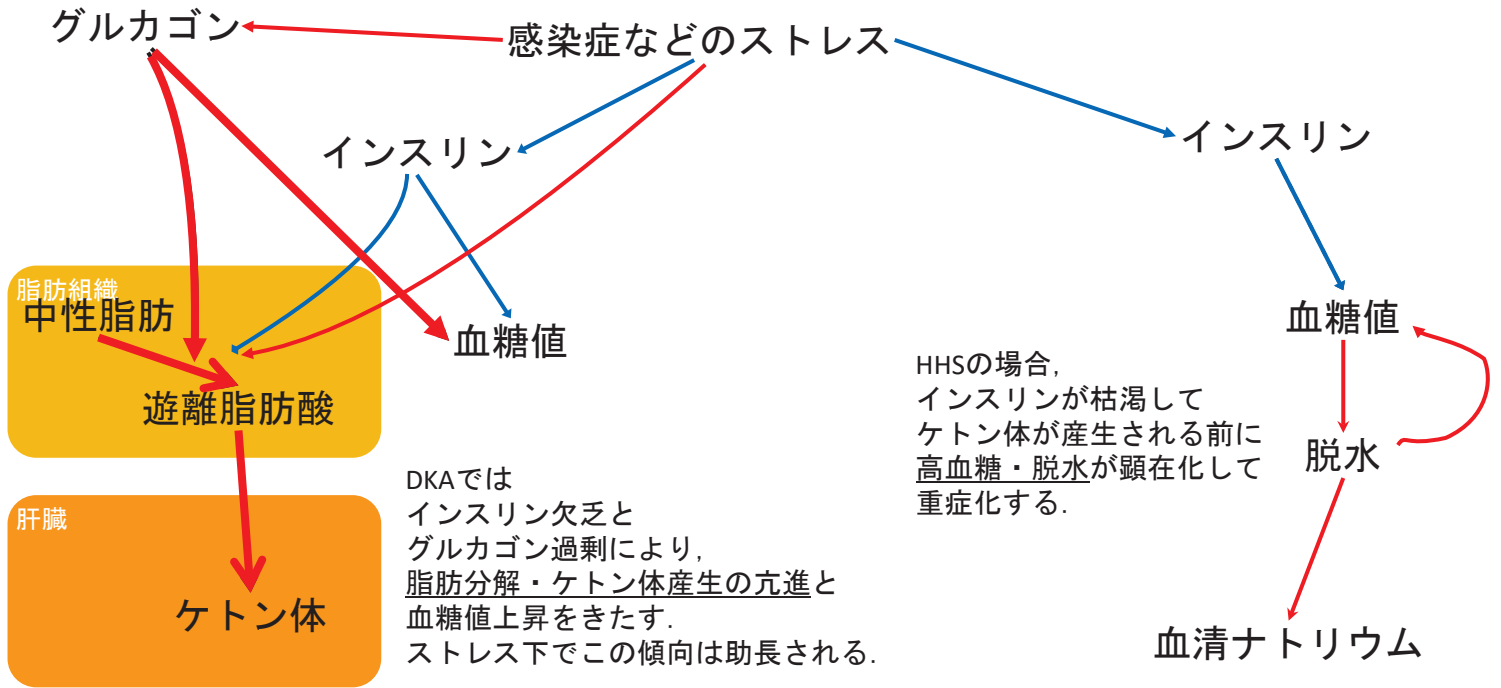
## DKA/HHSへの対応

✚ 日本赤十字社和歌山医療センター 糖尿病・内分泌内科 廣島知直

## 糖尿病の急性期合併症

- 糖尿病性ケトアシドーシス（DKA）：  
「インスリン作用の高度欠乏」による代謝失調状態。  
インスリン作用の低下とインスリン拮抗ホルモン（グルカゴン，カテコールアミンなど）の過剰分泌が脂肪分解・ケトン体産生の亢進をきたす。
- 高浸透圧高血糖状態（HHS）：  
「インスリンの作用の相対的欠乏」による高血糖，脱水，電解質異常。  
高血糖による浸透圧利尿で脱水となり，高ナトリウム血症を呈する。

# DKA/HHSの成因



## DKA/HHSへの対応のポイント

- 診断
- 初期治療
- 成因の分析
- 再発予防

# DKA/HHSへの対応のポイント

- 診断
- 初期治療
- 成因の分析
- 再発予防

## DKAの診断

- 教科書的には「高血糖（250mg/dL以上）」「ケトン体の上昇」「代謝性アシドーシス（ $\text{pH} < 7.30$ ,  $\text{HCO}_3^- < 18\text{mmol/L}$ ）」を確認。  
※鑑別診断として、乳酸アシドーシスや腎不全等にも注意が必要。  
→DKAを疑ったら、血液ガス分析、尿検査は必須。
- DKAを疑うためには、病歴、身体所見が重要。  
背景（糖尿病の有無・治療状況、生活習慣）、経過（高血糖症状や消化器症状、体重変化など）、脱水を示唆する所見、呼吸状態など  
糖尿病患者であればシックデイも念頭に置いて情報収集が必要。

# HHSの診断

- 教科書的に「高血糖 ( $\geq 600\text{mg/dL}$ )」「高浸透圧 ( $\geq 350\text{mOsm/L}$ )」  
典型例はケトアシドーシスを合併しないが、DKAとの合併例もある  
血清Naが正常～高値となるのがポイント（DKAでは低Na傾向）
- 当然、病歴や身体所見が重要。  
HHSでは特に、基礎疾患・生活状況などの患者背景が重要  
高齢者、特にADL低下、認知機能低下があると、高血糖・脱水になっても  
適切な飲水行動が取れずにHHSに進展することがある。  
食事摂取状況、栄養方法（栄養剤、経管栄養、高カロリー輸液）も重要

## DKA/HHSへの対応のポイント

- 診断
- 初期治療
- 成因の分析
- 再発予防

# DKA/HHSの初期治療

- インスリン持続静注, 十分な輸液, その他全身管理.
- 誘因への対処も並行して行う.

## DKA/HHSへの対応のポイント

- 診断
- 初期治療
- 成因の分析
- 再発予防

# DKAの成因， 予防

- DKAの成因には以下のようなものがある：
  - 1型糖尿病（新規発症， 治療中断）
  - 既知の糖尿病でのシックデイ（特にインスリン治療例）
  - ソフトドリンクによるケトアシドーシス（新規発症， 既知の2型糖尿病）
  - SGLT2阻害薬内服中のシックデイ， 糖質制限  
高血糖を呈さないことがある（正常血糖ケトアシドーシス）
- 予防としては， シックデイの対応方法の教育が主となる。

# HHSの成因， 予防

- HHSの成因には次のようなものがある：
  - コントロール不良の2型糖尿病で感染症を合併  
低栄養の場合は必ずしも血糖値やHbA1cに反映されない
  - 経口摂取が低下した高齢者に高カロリー輸液を投与
  - 担癌患者で食欲低下のためステロイド等を投与
  - 脳出血後の意識障害のため経管栄養を継続
- 予防として， シックデイの対処はやはり重要だが， 患者本人への指導よりも介護者を巻き込んだ包括的な対策が必要になることが多い。

# 結語

- DKA/HHSを疑ったときは検査だけでなく、病歴や生活背景などを含めた幅広い情報収集が重要.
- 再発予防に際して、「誰にどのような指導を行うか」考える必要がある.

# 糖尿病急性合併症

## 症例ディスカッション

和歌山県認定糖尿病療養指導士（WLCDE）更新研修

## 症例 1 提示

## 若年・急激な発症の病歴と検査所見

## 患者プロフィール

属性	45歳 女性 161cm / 58kg (BMI 22.4)
生活歴	飲酒・喫煙なし。甘いものが好物、運動習慣なし
家族歴	母・母方祖父が糖尿病（内服治療中）
既往歴	生来健康。半年前健診：空腹時血糖 105 mg/dL HbA1c 5.8%、脂肪肝疑い

## 現病歴

受診2ヶ月前に風邪を引いたが対症療法で完治した。受診1ヶ月前から口渇が出現しジュースを飲むようになり、体重が5kg減少した。受診1週間前から食欲が低下し、3日前からは嘔気により食事が全く摂れなくなった。受診前日は強い倦怠感のため日中臥床して過ごし、受診当日の朝に意識障害を来したため救急搬送された。

JCS	30	血圧	105/47	心拍数	110 bpm	呼吸数	28 /分	簡易血糖	Hi
-----	----	----	--------	-----	---------	-----	-------	------	----

## 来院時検査データ

## 【動脈血ガス】

pH	PaO <sub>2</sub>	PaCO <sub>2</sub>	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>
7.05	102 mmHg	28 mmHg	6.4 mmol/L
Na	K	Cl	血糖
131 mmol/L	5.1 mmol/L	98 mmol/L	863 mg/dL

乳酸: 1.5 mmol/L

## 【一般採血・特殊検査】

WBC 11000 / $\mu$ L	Hb 14.8 g/dL	Plt 32万 / $\mu$ L
BUN 62 mg/dL	Cre 1.58 mg/dL	CRP 1.20 mg/dL
<b>HbA1c 11.2%</b>	<b>Cペプチド 0.2 ng/mL</b>	<b>血糖 856 mg/dL</b>

総ケトン体: 18530  $\mu$ mol/L  $\beta$ ヒドロキシ酪酸: 11240  $\mu$ mol/L  
抗GAD抗体: 12.5 U/mL

## 以下の3点について、グループで検討してください

Q1

「口渇多飲」から「嘔気・意識障害」へ至った病態の背景には何が起きているか？

**ヒント** インスリンの絶対的欠乏により何が進行するか。口渇→ジュース多飲がどのように症状を悪化させたか考えましょう。

Q2

血液ガス・ケトン体・Cペプチド・自己抗体の結果から導かれる「確定診断」は？

**ヒント** pH 7.05 / 総ケトン体 18530 μmol/L / Cペプチド 0.2 ng/mL / 抗GAD抗体 12.5 U/mL — それぞれが何を意味するか整理しましょう。

Q3

退院後、安全に生活するためにどのような療養指導が必須となるか？

**ヒント** この患者は生活習慣改善で管理できるか？インスリン依存状態の理解、低血糖対応、シックデイ管理の視点で考えましょう。

Case 1 - ディスカッション

## 高齢者・ADL低下例の病歴と検査所見

### 患者プロフィール

**属性** 85歳 男性 174cm / 52kg (BMI 17.2)  
軽度認知機能低下あり

**生活歴** 81歳で禁酒。78歳で禁煙 (20本/日)。最大体重71kg (65歳時)

**既往歴** 50歳: 2型糖尿病 / 71歳: 重症低血糖  
78歳: 脳梗塞 (左半身麻痺・車椅子)  
81歳: うっ血性心不全

**状況** 心不全入院後、ADL全介助→施設入所中

### 現病歴

83歳ごろから食事摂取量が徐々に減少した。84歳時 (入院半年前) にはHbA1cが5.5%まで低下したためリナグリプチンが中止された。入院2週間前には食事がほぼ摂れなくなり、経腸栄養剤 (エンシュア) が処方された。入院3日前より37.5℃の発熱があり往診医による点滴が施行されたが詳細は不明であった。入院当日の朝から呼びかけに反応がなくなり、簡易血糖測定で「Hi」を示したため救急要請された。

JCS	200	血压	98/41	心拍数	118 bpm	呼吸数	22 /分	浸透圧	404 mOsm
-----	-----	----	-------	-----	---------	-----	-------	-----	----------

### 来院時検査データ

#### 【動脈血ガス】

pH	PaO <sub>2</sub>	PaCO <sub>2</sub>	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>
7.38	85 mmHg	45 mmHg	26.2 mmol/L
Na	K	Cl	血糖
168 mmol/L	3.8 mmol/L	122 mmol/L	868 mg/dL

乳酸: 0.8 mmol/L

#### 【一般採血・尿検査】

BUN 81 mg/dL	Cre 2.15 mg/dL	CRP 17.5 mg/dL
HbA1c 7.1%	Alb 2.8 g/dL	血糖 902 mg/dL
Na 167 mmol/L	ChE 125 U/L	Plt 15.2万/μL

尿WBC(3+) glu(4+) ket(+) 左腎盂～尿管拡張 脳MRI急性梗塞なし

Case 2 - 提示

## 以下の3点について、グループで検討してください

Q1

半年前の「HbA1c 5.5%」は、本当に「血糖コントロールが良好」だったと言えるか？

**ヒント** 治療変更なしにHbA1cが低下してきた場合、何を疑うべきか。Alb 2.8 g/dL、BMI 17.2という数値も踏まえて考えましょう。

Q2

著明な高血糖と極度の脱水を短期間で引き起こした要因の組み合わせは？

**ヒント** 尿路感染（CRP上昇・尿WBC 3+・左腎盂拡張）+ 経腸栄養による糖質負荷。この組み合わせが浸透圧にどう影響したか。DKAとの違いも整理しましょう。

Q3

退院後、再発を防ぐために「誰に」「どのような」指導・連携を行うべきか？

**ヒント** ADL全介助・認知機能低下があり、患者本人の自己管理には限界があります。往診医・施設スタッフ・介護者への情報共有の具体的な内容を考えましょう。

## DKA vs HHS 比較まとめ

	DKA (症例1)	HHS (症例2)
主な病型	1型糖尿病 (急性発症)	2型糖尿病 (高齢者)
誘因	ウイルス感染後の自己免疫	尿路感染 + 経腸栄養による糖質負荷
血糖値	856~863 mg/dL	868~902 mg/dL
pH	7.05 (著明な代謝性アシドーシス)	7.38 (アシドーシスなし)
ケトン体	著明上昇 (18530 μmol/L)	軽度 (ket +)
浸透圧	正常~軽度上昇	著明上昇 (404 mOsm/kg)
Cペプチド	0.2 ng/mL (枯渇)	保たれている
自己抗体	抗GAD抗体陽性	陰性
主な指導	インスリン必須・シックデイ教育	介護者巻き込みの多職種連携