

日本ローカーボ食研究会

◆第6回 学術総会抄録目次◆

「糖尿病治療のパラダイムシフト」

総合司会 安井廣迪（安井医院 内科）

【開会の挨拶】 今回の学術講演テーマについて 代表理事 灰本 元

【第1部】

〈特別講演〉（10:30 ～ 12:30）

司会 灰本 元（灰本クリニック 内科） 宇佐美 範恭（一宮市民病院 呼吸器外科）

(1) 「糖質・脂質摂取，体重総死亡リスク」

名古屋大学大学院医学系研究科 予防医学教授 若井建志 ……………2

(2) 「HbA1c はどこまで下げるべきか ～大規模介入試験のメタアナリシスから～」

むらもとクリニック 内科 村元秀行 ……………3

【第2部】「低血糖を一回も起こさない治療」

〈基調講演・症例検討・パネルディスカッション〉（13:30 ～ 16:30）

司会 前田恵子（もくれんクリニック 老年科） 米田正始（野崎徳洲会病院 心臓外科）

◆基調講演

(1) 「低血糖と総死亡」 むらもとクリニック 内科 村元秀行 ……………4

(2) 「低血糖と認知症」 名古屋通信病院 内科 中村 了 ……………5

◆低血糖に関する症例検討・パネルディスカッション

・症例 1. 「低血糖が認知症発症の誘因となった 2 症例」

小早川医院 内科 小早川 裕之 ……………6

・症例 2. 「低血糖の症例」

もくれんクリニック 老年科 前田恵子 ……………7

・症例 3. 「インスリン自己注射を中止できた 3 症例の検討」

名古屋通信病院 管理栄養士 高守里香 ……………9

・症例 4. 「印象に残る低血糖の 4 症例」

灰本クリニック 管理栄養士 渡邊志帆……………10

〈第1部 特別講演1〉「糖質・脂質摂取, 体重総死亡リスク」

名古屋大学大学院医学系研究科 予防医学教授 若井建志

脂質と糖質はヒトの主要エネルギー源であるだけに、それらの摂取のあり方は栄養学においても非常に重要なテーマと思われるが、脂質制限と糖質制限という互いに矛盾した考え方が併存している。すなわち一定のエネルギー摂取量を確保するため、脂質を制限すれば糖質の摂取が増加し、逆に糖質の摂取を制限すれば脂質の摂取は増加する傾向にある。そこで脂質あるいは糖質の理想的な摂取量を検討する必要があるが、日本ではそのようなエビデンスは少ない。

そこで私どもでは、日本での大規模コホート研究（前向き追跡調査）の1つである JACC（Japan Collaborative Cohort）Study にもとづき、脂質摂取量と総死亡（死因を問わない死亡）リスクとの関連を検討した（Nutr Metab 2014; 11:12）。ベースライン調査時（1988～1990年）に40～79歳であった男女58,672名を対象に、脂質摂取量を食物摂取頻度調査票で推定し、その後の死亡状況を追跡調査した。その結果、中央値19.3年間の追跡中に11,656名（19.9%）の死亡が同定された。脂質摂取量が少ない順に分析対象者を5群に分けたところ、摂取量が最も少ない群（下位20%）を1とした場合の、摂取量が下から20～40%、40～60%、60～80%、80～100%（＝上位20%）の総死亡危険度（ハザード比）は、男性ではそれぞれ1.03（95%信頼区間 0.95-1.12）、1.02（0.94-1.10）、0.98（0.90-1.07）、1.07（0.98-1.17）で、明らかな関連を示さなかったのに対し、女性ではそれぞれ1.03（95%信頼区間 0.94-1.11）、1.00（0.92-1.09）、0.88（0.81-0.96）、0.94（0.86-1.03）となり、下から60～80%（＝上から20～40%）の脂質摂取量の群で死亡危険度が最低となった。食物摂取頻度調査票による脂質摂取量の過小評価も考慮した詳細な分析では、女性の場合、脂質エネルギー比率が28%付近で死亡危険度が観察された。

本研究の例のように、栄養素等の摂取基準を決定するために、死亡や重大疾患罹患のリスクとの関連を検討する試みは多くはないと思われる。他の例として、栄養状態のもっとも簡便な評価方法である体重の理想値についても、わが国で最近まで用いられていたBMI = 22を標準体重とする考え方は、死亡や疾病罹患リスクとの関連にもとづくものではなかった。この考え方は1990年にMatsuzawaらが提唱したもので（Diabetes Res Clin Pract 1990; 10 Suppl 1: S159-164）、30～59歳の健康診断受診者を対象に、心電図異常や胸部X線写真の異常陰影などの異常所見数とBMIの関係を検討した横断研究を基礎としている。具体的には健康診断受診者のBMIをx、健康診断10項目の異常所見数をyとし、xからyを予測する二次式（ $y = ax^2 + bx + c$ ）を作成した結果、yの予測値が最低となるxが、男性で22.2、女性で22.9であったことから、BMIの適正值を男女ともに22とし、標準体重(kg)は $22 \times (\text{身長[m]})^2$ で計算することとしたものである。しかし、わが国での7つの大規模コホート研究のデータをまとめた解析では（353,422名、ベースライン調査時年齢35～103歳、平均追跡期間12.5年間、死亡者数41,260名）（J Epidemiol 2011; 21: 417-430）、男性ではBMIが25～27、女性では同じく23～25で総死亡危険度（ハザード比）が最低であり、やせによる死亡リスク上昇が強調される結果が得られた。

本講演では、脂質・糖質摂取、体重と死亡リスクとの関連を例に、観察研究の一種である大規模コホート研究が、食事摂取や栄養状態評価の基準決定に果たす役割を述べたい。

〈第1部 特別講演2〉「HbA1c はどこまで下げるべきか ～大規模介入試験のメタアナリシスから～」

むらもとクリニック 内科 村元秀行

2型糖尿病患者に対する標準治療と強化療法について比較した臨床研究のメタアナリシスが、2009年から今日まで5編みられた。いずれも UKPDS、ACCORD、ADVANCE、VADT といった代表的な大規模研究を含んだものであった。それらのうち4編を総括すると、細小血管障害については強化療法によって標準治療に比して、腎症の発症・進行や網膜症をわずかに抑制していた。大血管障害については、非致死的心筋梗塞をわずかに抑制していた。一方、神経障害、末梢血管イベント、自律神経障害、脳血管死、脳梗塞発症については強化療法群と標準治療群の間に有意差がなく、重症低血糖のリスクは強化療法群で2倍以上に増加した。また総死亡については有意差がなかった。すなわち強化療法による利益はごく限定的であるにもかかわらず、これに対して余りある重症低血糖リスク増加がみられる。従って現時点でのエビデンスでは強化療法は危険であり、推奨できないことを意味している。ただし今後、DPP-4 阻害薬とメトフォルミンを根幹とする大規模臨床研究が待たれることと、心血管イベントについてはUKPDS 80やSteno-2 studyにおいて観察されたように、強化療法の利益が長期観察によって判明する可能性を残していることは考慮しておく必要がある。

メタアナリシスのうち最新のものでは、臨床研究を北米地区とその他の地域のものに分けて解析している。それによると、北米地区の臨床研究では強化療法によって総死亡、重症低血糖、心血管死のリスクが有意に増加し、リスク減少は網膜症と非致死的心筋梗塞のみであった。これに対して、その他の地域の臨床研究では総死亡と重症低血糖は強化療法と標準治療による差がなくなり、従って強化療法の利点が活かされることが示唆された。ACCORD や VADT に代表される北米地区の臨床研究は、総じて初期 HbA1c 値が高く、また BMI が高値であった。こういった症例に対してインスリンも含めた強化療法を施行すると、重症低血糖リスク上昇によって総死亡も増加することが推察される。一方、その他の地域の臨床研究では、強化療法群においても比較的緩徐な血糖コントロールが施行されており、こういった症例では強化療法の利益を実現することが可能となる。

2型糖尿病に対する世界的なガイドラインでは、患者の年齢などによって治療の目標値を様々に層別化しているが、その本質は重症低血糖を起こさないことである。具体的な目標値を決めることよりも、Philip Cryer による総説で述べられているように、患者の背景因子や使用される薬剤などを考慮しながら、重症低血糖を1回も起こさない範囲での治療を行うことの方が重要であると考えられる。

2型糖尿病に対する大規模臨床試験である ACCORD 試験では、標準治療群に比して強化療法群で有意に重症低血糖発生が多く、とくにインスリン使用例において多いことが明らかとなった。意外なことに、両群とも初期 HbA1c 値や最終 HbA1c 値が高い症例において、また4ヶ月間での HbA1c 値の落差が少ない症例において重症低血糖が多かった。強化療法群において、重症低血糖発生にもっとも大きく寄与した因子は、初期 HbA1c 値 7.5%未満の症例であった。強化療法群において1回以上重症低血糖を起こすと、0回のそれに対する死亡のハザード比 1.41 であるが、標準治療群においては同様の条件の死亡のハザード比 2.30 と、さらに高値であった。また重症低血糖につながった行動、薬の種類や変化などについての解析では、重症低血糖の原因として、とくに食事関連の行動変容が標準治療群に多く認められた。薬についてはインスリン使用以外ではチアゾリジン薬によるハザード比が有意に大きく、詳細分析ではインスリンとチアゾリジン薬の併用が危険であることがわかった。本編ではこれらの事実に対する考察を述べる。

次に ADVANCE 試験について、重症低血糖と心血管疾患および死亡との関連の解析によって、重症低血糖は主要大血管イベントのリスクを有意に上昇(HR 2.88)させ、心血管死のリスクも有意に上昇(HR 2.69)させることがわかった。重症低血糖から死亡までの期間は平均 1.05 年、心血管死までは平均 1.31 年であった。重症低血糖後の死亡率は、強化療法群においては 3.6%/年、標準治療群においては 5.1%/年であった。重症低血糖を反復しても、心血管疾患や死亡との相関はなかった。

重症低血糖と心血管疾患の関連についての6編のメタアナリシスで、重症低血糖は心血管疾患リスクと強く関連(HR 2.05)し、重症低血糖は心血管疾患の発症率を絶対値で 1.56%有意に増加させた。試験デザイン(前向き/後向き)、地域(アメリカ/非アメリカ)、性別(男性 95%以上/男女)、追跡期間(>1年/≤1年)、インスリン使用者(含む/除外)、喫煙による調整(実施/非実施)、BMIによる調整(実施/非実施)についての層別解析では同様の結果が得られたが、人種および脂質異常症による調整(実施/非実施)についてのみ、異なる傾向がみられた。

1万人を越える30歳以上のインスリン治療2型糖尿病患者についての後ろ向きコホート研究では、低血糖による脳血管イベント発症のハザード比は、脳血管疾患既往の有無によって、それぞれ 1.70、1.50 であった。低血糖による総死亡のハザード比は、同様にそれぞれ 1.94、2.39 であった。低血糖発症から初回の脳血管イベントまでの期間は中央値 1.5 年であった。

以上、重症低血糖からひきおこされる心血管疾患および総死亡の増加が明らかになった今日、決して重症低血糖を起こさない治療が必要とされることが再確認された。

日本における認知症患者の人数は増加の一途であり、とくに80歳以上では4人に1人が認知症を有している、という状況になった。それゆえに、認知症対策は国を挙げての一大事業となっており、“オレンジプラン” “地域包括ケア”などの言葉が飛び交っている。

認知症をきたす疾患は数多くあるが、アルツハイマー病が過半数を占め、つづいてレヴィー小体型認知症や血管性認知症などが原因疾患としてつづく。もともと、動脈硬化をベースとする血管性認知症が、いわゆる生活習慣病（高血圧症や糖尿病など）と関連があることは明らかであったが、近年、認知症最多の原因疾患であるアルツハイマー病も、生活習慣病と密接に関係していることが明らかになってきた。喫煙・中年期高血圧・運動不足・中年期肥満などとともに、糖尿病がアルツハイマー病のリスクとなることも、大規模研究にて示された。(Lancet Neurology 2011 (10):819-828)

糖尿病による高血糖が認知症を増悪させると考えられているが、一方、それよりもむしろ低血糖の方が、認知症のリスクとして大きな意味を持つことも示された。(JAMA. 2009 Apr 15;301(15):1565-72.)
この事実により、糖尿病の治療戦略が大きく変わりつつある。

〈第 2 部 低血糖に関する症例 1〉「低血糖が認知症発症の誘因となった 2 症例」

小早川医院 内科 小早川 裕之

糖尿病患者の低血糖が認知症発症のリスクを高めることはよく知られた事実である。

当院で経験した認知症の症例のうち、明らかに低血糖が誘因となったと考えられる 2 症例を提示する。

症例 1 : 84 歳男性, 独居, 元大学教授, X 年 10 月、夫人が亡くなったため転居となり、前医より当院に紹介された。初診時、HbA1c 5.3%, 随時血糖 142mg/dl, グリミクロン 40mg/日, オイグルコン 5mg/日, アクトス 30mg/日, ベイスン 0.9mg/日を服用中であった。

HbA1c 低値のためグリミクロンを中止として 1 か月後に再診予定としたが、その 3 週間後に意識消失を伴う低血糖発作で A 病院に緊急入院となった。退院後はアクトス 30mg/日, セイブル 225mg/日で HbA1c 7.5%前後にコントロールされていた。X+1 年 9 月、夕食後に心窩部～左前胸部の一過性の不快感が出現した。負荷心筋シンチの結果虚血が証明されたが、本人の意向で CAG は施行されなかった。X+4 年 3 月ごろより物忘れがひどくなり、内服薬の管理ができなくなった。HDS-R 25/30, MRI: 中等度の海馬萎縮あり。アルツハイマー型認知症と診断した。

症例 2 : 73 歳男性, 独居, 元工場労働者, まじめで仕事熱心であり会社から表彰されたこともある。Y 年 1 月、心筋梗塞のため B 病院で CABG を施行されたが、この時 2 型糖尿病を指摘され、C クリニックに通院していた。ノボラピッド毎食前(4u-6u-6u) + アマリール 1mg/日, セイブル 225mg/日で治療されていたが、ノボラピッドは自主的に夕食前の 6u のみに減量した状態で Y+4 年 1 月に当院に転医された。「インスリン注射をしていると倦怠感が強いので中止したい」というのが転医の理由であった。当院初診時、HbA1c 6.2%, 随時血糖 104mg/dl (食後 1 時間), 1,5AG 17.5 μ g/ml であった。無症候性の低血糖を疑い、ノボラピッドを中止してアマリールを漸減中止とし、ジャヌビア 50mg/日、アクトス 30mg/日を投与した。この結果倦怠感は消失し、HbA1c は 6.5~7.0%程度で推移していたが、Y+5 年 2 月頃より血糖コントロールが悪化傾向となり、HbA1c は 8.5%まで上昇した。また、執拗に夜間頻尿を訴えたが、泌尿器科では器質的に異常なしとの診断であった。糖質制限の栄養指導を繰り返し行っても、甘いものが我慢できず、血糖コントロールは改善しなかった。Y+7 年 3 月、「生まれて初めて万引きをした」とのことで、長女より相談があった。頭部 CT で前頭側頭葉変性症の所見が見られ、HDS-R25 点であった。症状、経過、頭部 CT 所見よりピック病と診断した。

考察 : 症例 1 は重症の低血糖発作で入院後、3 年 5 か月を経てアルツハイマー型認知症を発症した。症例 2 は明らかな低血糖発作はなかったものの、倦怠感などの症状や検査データより、当院に転医する前に潜在的な低血糖が起きていたことは明らかである。転医後 1 年ほどで甘いものが我慢できなくなって血糖コントロールが悪化した事、執拗に夜間頻尿を訴えるようになった事、さらにその 2 年後に万引きをしてしまったエピソードはピック病による前頭葉機能の低下によるものであろう。

以上、低血糖が認知症発症の誘因になったと考えられる 2 症例を提示した。

高齢者糖尿病では無症候性の低血糖が起りやすいので、若年者よりも緩めの治療目標の設定、および低血糖の危険性の低い治療法の選択が肝要である。

〈第2部 低血糖に関する症例2〉「低血糖の症例」

もくれんクリニック 老年科 前田恵子

K.M.さん (71歳男性)

2型DM、HTN、ASO (Fontaine分類Ⅱ度)

FFQg : C52% (H26年)

(BG・DPP-4阻害剤については開始後は基本的に継続)

| 日付 | 治療 | 低血糖 | HbA1c |
|--------|--|-----|-------|
| H18.4 | アマリール 1 mg 2T/朝夕・ベイスン 3T | ? | 6.5 |
| H19.11 | アマリール 4 mg/朝 3-夕 1 mg・ベイスン 3T・BG | ? | 7.6 |
| H20.11 | アマリール 3 mg/朝 1-昼 1-夕 1 | + | 6.5 |
| H21.4 | アマリール 2 mg/朝夕・アクトス 15 mg/朝 | + | 7.1 |
| H21.7 | アマリール休止 | + | 6.3 |
| H22.2 | グリミクロン HA20 mg | — | 7.9 |
| | SU中止、エクア 50 mg開始 | | |
| H23.3 | エクア止め、ファステック 90 mg x 3 開始 | — | 8.5 |
| | ファステック止め、グリミクロン 40 mg・ ジャヌビア 50 mg 開始 | — | 9.0 |
| H24.7 | 意識消失発作あり QQ 搬送され、低血糖疑われた | + | |
| | | | |
| H24.12 | アマリール 1 mg/朝 0.5・夕 0.5 再開 | — | 8.6 |
| | | | |
| H25.9 | アマリールやめ、テネリア 20 mgへ | + | 8.3 |
| | | | |
| H26.2 | アマリール 0.5 mg/朝 0.25・夕 0.25 | — | 8.6 |
| | アマリール止め | + | |
| H26.4 | グリミクロン HA10 mg追加 | | 7.9 |
| | グリミクロンやめ、セイブル開始 | + | 7.4 |
| | | +- | |
| H27.2 | テネリア 20 mg・セイブルタのみ | 下痢 | 9.7 |

専門医へ紹介

| | | | |
|--------|---|----|-----|
| H27.12 | アマリール 0.5 mg/朝・テネリア 20 mg・ メトグルコ 1500 mg | ++ | 6.9 |
|--------|---|----|-----|

現在は2-3回/月の低血糖症状あるが、都度対策がとれている、との評価。

〈第2部 低血糖に関する症例3〉 「インスリン自己注射を中止できた3症例の検討」

名古屋通信病院 管理栄養士 高守里香

【背景】

糖尿病は、古典的に有名な細小血管合併症（網膜症・腎症・神経症）とともに、大血管合併症である脳心血管イベントを増加させ、さらに認知症リスク・がん発症リスクまでも上昇させる。このことが総死亡率を上昇させ、ADLを低下させる。したがって、糖尿病を早期発見→早期介入することが、生命予後を改善し、ADL低下を防ぐと信じられてきた。しかしながら、厳格な血糖コントロールは、しばしば低血糖を引き起こす。近年、厳格な糖尿病コントロールは、生命予後すら悪化させるとともに、たった一回の低血糖発作ですら認知症リスクを増加させることもわかってきた。したがって、低血糖をきたす恐れのあるSU剤やインスリン治療などは、極力回避したい治療方法である。

【目的】

2015年の当院入院患者のうち、インスリン自己注射で血糖コントロールされていた高齢糖尿病患者において、インスリン治療が中止（中断）できた3症例を検討する。

【症例】

① 84歳男性 (BMI31.6)

Ⅱ型糖尿病 (eGFR43.6) により、昭和63年からインスリン療法 (ヒューマログ[®] 50mix 18-20-16)、内服薬で血糖コントロールしていた。数日食事摂取不良が続き、低血糖様症状が出現、当院救急搬送された。血糖=74 mg/dl の低血糖とともに、急激な腎機能低下 (BUN/Cre=51.1/4.99 入院前 BUN/Cre=23.3/1.22) が認められた。インスリンは中断し、内服薬と食事療法で血糖コントロールを図り、9日後退院。しかし、退院2カ月後から血糖コントロール不良。インスリン (ボラビット[®] 30mix 10-0-4) 再開し徐々に増量中。

② 86歳男性 (BMI20.9)

Ⅱ型糖尿病 (eGFR20.4)、慢性心不全があり、インスリン (ランタス 8-0-0) 自己注射で血糖コントロールしていた。食欲不振による脱水で他院入院。低栄養改善のため、食事の他に栄養剤 600kcal/日摂取した。リハビリ、退院調整目的で当院へ転院後、食事摂取良好のため栄養剤は中止。しかし、低血糖 (BS=70 mg/dl) 発生し、インスリン減量 (ランタス 4-0-0) 後、最終的に中止。

③ 74歳女性 (BMI18.0)

Ⅱ型糖尿病 (eGFR20.4・網膜症)、慢性心不全、両下肢閉塞性動脈硬化症があり投薬加療中だった。肺炎、腎不全で他院入院となる。インスリン (ランタス 7-0-0) と内服薬で血糖コントロールを図り、リハビリ、退院調整目的で当院へ転院。経口摂取は良好であったが、HbA1c=6.1%と過剰にコントロールされていたため、インスリン、内服薬を漸減、いずれも中止できた。

【結果】

①インスリン自己注射をしていたが、低血糖が出現したためインスリンを中断した。退院後、糖尿病コントロール不良となり、インスリン治療再開となった。

②インスリン自己注射をしていたが、低血糖が出現したためインスリンが中止された。その後、インスリン自己注射の再開は必要となっていない。

③インスリン自己注射をしていたが、血糖コントロールが良好となり、低血糖を起こすことなくインスリンが中止できた。

【考察】

糖尿病治療において、血糖コントロールが過剰なケースが見られる。特に、高齢者で腎障害を伴う場合は、薬物排泄遅延の影響により低血糖のリスクが高い。糖尿病の小血管合併症対策として、目標血糖値をできるだけ低く抑えることが推奨されるが、腎障害を伴う高齢の糖尿病患者については、生命予後改善、認知機能低下防止の観点から、低血糖に十分注意して、予防的にインスリン減量ないし中止を積極的に考慮する必要がある。

〈第2部 低血糖に関する症例4〉「印象に残る低血糖の4症例」

灰本クリニック 管理栄養士 渡邊志帆

低血糖は様々な要因で引き起こされる。薬剤、年齢、認知症、医療従事者の無知などそれぞれ異なった要因から起こったと考えられる4症例を提示する。

症例1 こんなにHbA1cが高くても…

44歳、男性、職業：製紙工場勤務（事務、肉体労働）、身長：175cm、体重：102kg、BMI：33.4

【診断】2型糖尿病（DM歴11年、尿中アルブミン値：9.1mg/g Cr）、高コレステロール血症

【食生活と運動】元々実業団チームでバドミントンを習慣的にやっていたが現在運動習慣なし。夜勤があり、寝る前の食事が糖質抜き。妻が薬剤師、薬内服に抵抗あり。

【発症の経緯】HbA1c8.2～10.0%、空腹時血糖値が197mg/dl、コントロール不良が1年以上持続。アマリール1mg、トラゼンタ5mg、メトグルコ1500mgでも改善せず、10月9日よりカナグル100mg、アマリール0.5mgへ変更。11月10日の来院時、「服薬変更してから2度ほど朝食の糖質を控えめに摂取して出勤した日に、食後1時間で冷や汗、倦怠感、頭がくらくらしたため、自販機のジュースを飲み回復した」。自己血糖測定はなし。

症例2 夜中にトイレで意識消失

86歳、男性、無職、身長：153cm、体重：43kg、BMI：18.4

【診断】2型糖尿病（DM歴27年、尿中アルブミン値：89.8 mg/g Cr）

【発症の経緯】初診時アマリール3mgが処方されており、HbA1c7.6%、随時血糖値210mg/dl。低血糖の自覚なし。「低血糖って何?」。診察室で何度も確認すると夜中にトイレで意識消失が月に数回発症を確認。初診時のアマリールを中止したら、すぐに症状が消えた。現在の治療は、麺類とご飯などのダブル炭水化物を控え、ジャヌビア50mg、メトグルコ250mgでHbA1c7.0%前後を維持できている。

症例3 低血糖と認知症が混在

78歳、男性、無職、身長：166cm、体重：56.6kg、BMI：20.5

【診断】2型糖尿病（DM歴5年、尿中アルブミン値：23.7mg/g Cr）、高血圧、アルツハイマー型認知症

【食生活と運動】奥さんと2人暮らし。運動は犬の散歩自転車15分×2/日程度、食事は和食中心。

【発症の経緯】他院で糖尿病治療中。初診時にジャヌビア50mg、アマリール0.5mg、セイブル150mg内服でHbA1c6.0%、随時血糖値133mg/dl、HbA1cや低血糖の意味を理解していなかった。当院来院時にはすでに認知症がかなり進行しており（アリセプト内服中）、表情が動かず会話が成立しなかった。DM薬を中止して現在HbA1c7.8～8.1%、随時血糖値240mg/dl。奥さんも帯同、しっかりと会話ができるようになった。

MMSE：17点、時計描写：4点

症例4 入院中にインスリン治療で低血糖多発、退院時の処方に啞然

76歳、男性、無職、身長：157cm、体重：46.2kg、BMI：18.7

【診断】2型糖尿病（DM歴29年、尿中アルブミン値：9.2mg/g Cr）、狭心症

【食生活と運動】昼・夕糖質制限。運動は毎日15分～1時間散歩。

【発症の経緯】アマリール0.5mg、メトグルコ750mg服薬でHbA1c7.2～7.6%を維持してきた。

20××年 2 月より心臓外科手術に向けての体力をつけようと昼に糖質を摂取。そこからコントロールが乱れトラゼンタ 5mg を追加。その後 7.1～8.5%。

20××年 11 月手術のため入院。入院中は 3 食糖質摂取があり短時間作用型インスリン 4～6 単位導入。夕方 16 時頃低血糖症発作が 3 回あり、血糖測定を行うと随時血糖値 74mg/dl、86 mg/dl、 87 mg/dl、低血糖への恐怖が増した。

20××年 12 月 9 日、入院先の病院からアマリール 3mg、メトグルコ 750mg、セイブル 150mg、トラゼンタ 5mg が処方され退院。直後当院受診。低血糖への恐怖から、以前は食べていなかった飴を習慣的に食べるようになってしまった。直ちにアマリール 3mg を 0.5mg へ変更。