

11月4日(金)  
12:15～12:45

# 他の疾患を持った糖尿病患者の血糖管理 コツとピットフォール

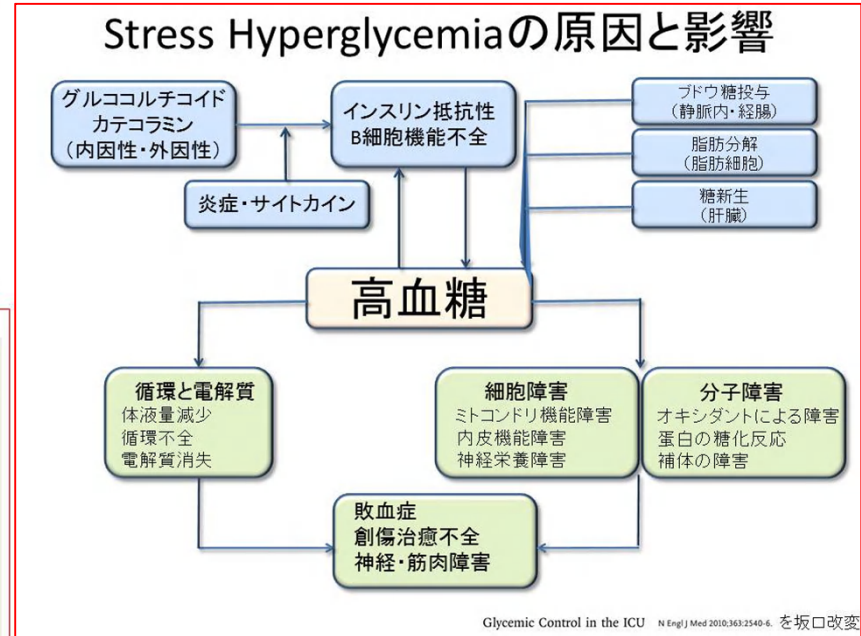
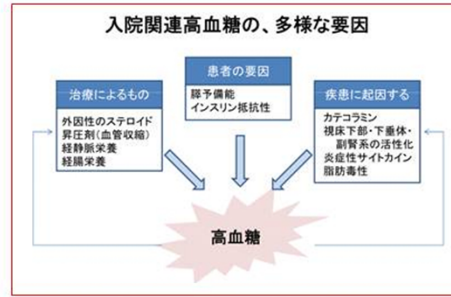
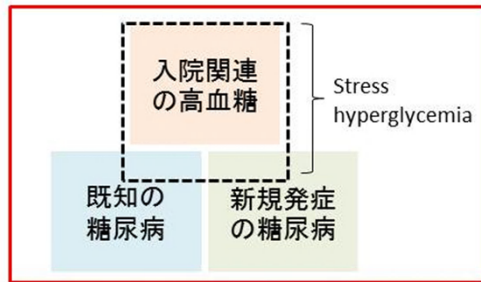
神戸大学糖尿病・内分泌内科

助教

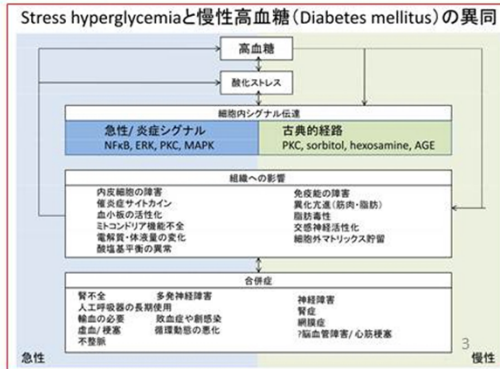
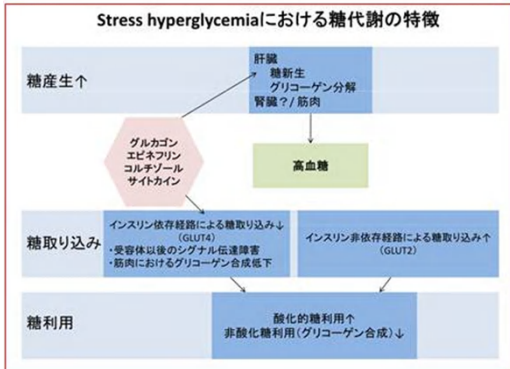
坂口一彦

# ①ICUにおける高血糖 (stress hyperglycemia)

Lancet 2009; 373: 1798-807 を改変



Glycemic Control in the ICU N Engl J Med 2010;363:2540-6. を坂口改変



## 高血糖が予後を悪化させる要因

### 免疫能の低下

体蛋白(免疫グロブリン, 補体, コラーゲンなど)の糖化による障害  
白血球機能低下(好中球接着能・貪食・殺菌能・遊走能障害など)

### 高血糖による浸透圧利尿に伴う障害

### 炎症の増悪

白血球のROS (reactive oxygen species) 産生増加  
炎症性サイトカインの産生増加

### 血管内皮障害

### 凝固線溶障害

### 肝機能障害

### 神経細胞の軸索機能低下・脱髄

### 赤血球増殖機能低下・溶血増加

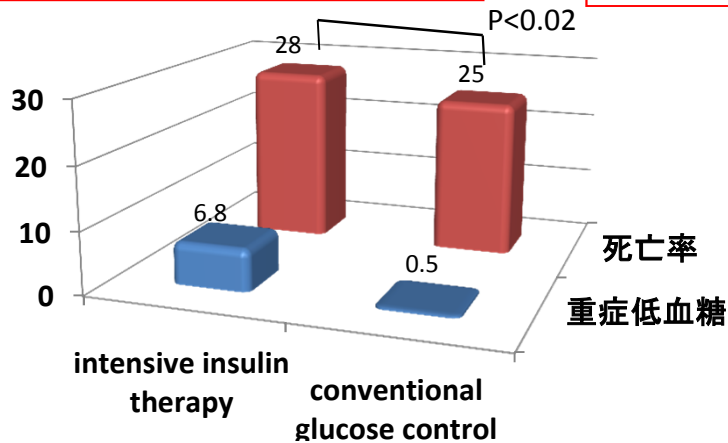
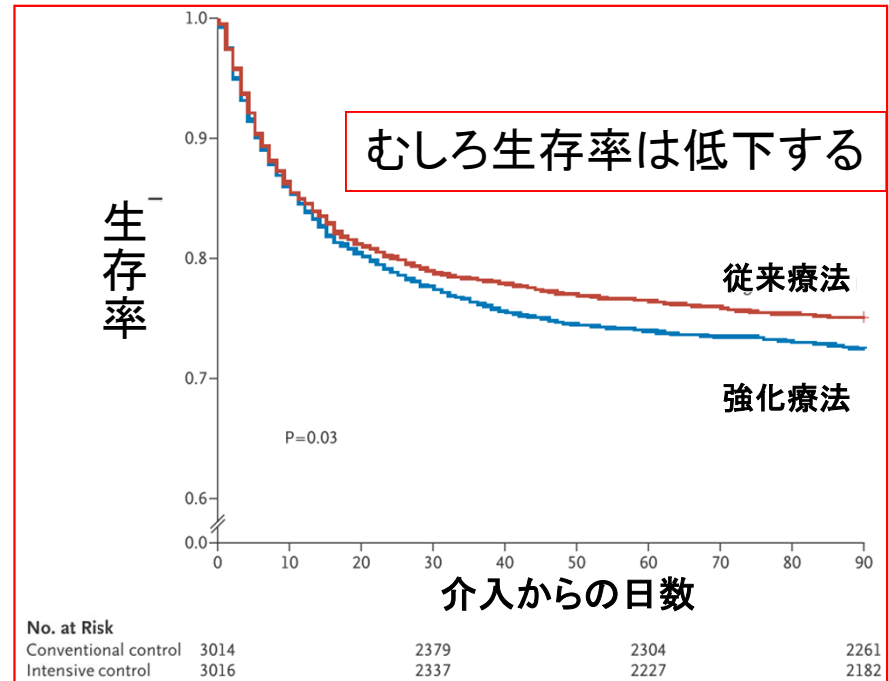
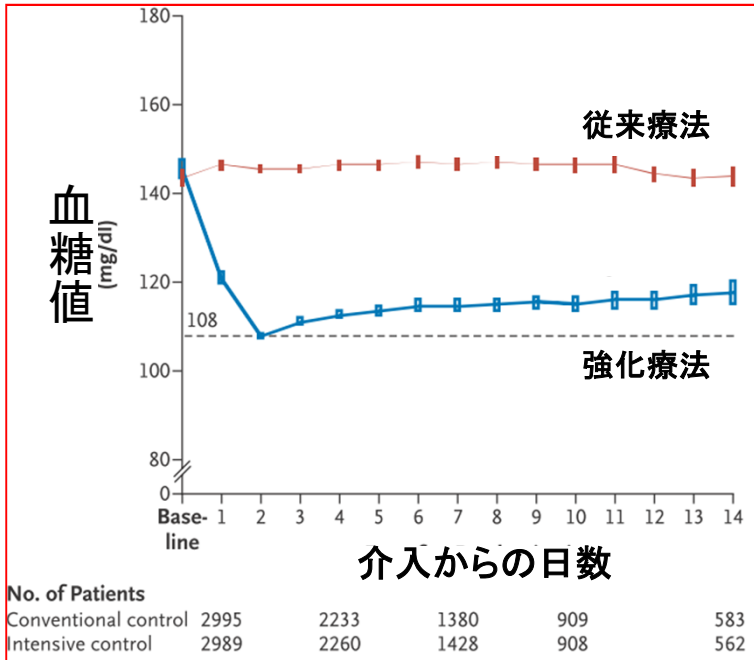
外科ICUにおける厳格な血糖管理のもたらしたインパクトは大きかった  
血糖を80-110 mg/dlに低下させることで、死亡率が40%低下した  
N Engl J Med 345:1359-67, 2001

しかし、追隨するデータは出ず、むしろICUにおける厳格な血糖管理は  
不要ではないか、というmeta-analysisも出た  
JAMA 300:933-44, 2008

Contravertial な問題に答えを出すべくNice-Suger studyが行われた

Normoglycemia in Intensive Care Evaluation and Survival Using Glucose Algorithm Regulation trial

種々原因疾患によるICU患者の血糖を厳格に管理することで、90日以内の総死亡率が減少するかどうかを検討する多施設共同研究



# 現在のBig Journalにおける ICUにおける血糖管理の考え方

Lancet

## ICUにおける治療で効果が 証明されなかったもの

Lancet 2010; 376: 1354-61

Intervention	Outcome	
Takala et al <sup>9</sup>	Growth hormone treatment in patients needing at least 10 days of treatment in intensive care	Increase in hospital mortality rate
Lopez et al <sup>10</sup>	Nitric oxide synthase inhibition in patients with septic shock	Increase in 28-day mortality rate
Esteban et al <sup>11</sup>	Non-invasive positive pressure ventilation for patients with respiratory failure after extubation	Increased mortality rate in intensive care unit
Brunkhorst et al <sup>12</sup>	Two-by-two factorial design in patients with severe sepsis receiving either intensive insulin therapy or conventional insulin therapy, and either 10% pentastarch or modified Ringer's lactate for fluid resuscitation	Doubling of serious adverse events with intensive insulin therapy and increased rates of acute renal failure and renal replacement therapy with the starch solution
NICE-SUGAR <sup>13</sup>	Intensive glucose control (target blood glucose range 4.5-6.0 mmol/L) versus conventional glucose control (target range ≤10.0 mmol/L) in patients in intensive care	Increase in 90-day mortality rate

Table 1: Examples of interventions shown to worsen outcomes in randomised controlled trials

N Engl J Med

## ICUにおける血糖管理 海外でのガイドラインはどうなったか？

Glycemic Control in the ICU N Engl J Med 2010;363:2540-6.

Table 1. Guidelines from Professional Organizations on the Management of Glucose Levels in the ICU.\*

Year	Organization	Patient Population	Treatment Threshold	Target Glucose Level mg/dl	Definition of Hypoglycemia	Updated since NICE-SUGAR Trial, 2009†
2009	American Association of Clinical Endocrinologists and American Diabetes Association	ICU patients	180	140-180	<70	Yes
2009	Surviving Sepsis Campaign	ICU patients	180	150	Not stated	Yes
2009	Institute for Healthcare Improvement	ICU patients	180	<180	<40	Yes
2008	American Heart Association	ICU patients with acute coronary syndromes	180	90-140	Not stated	No
2007	European Society of Cardiology and European Association for the Study of Diabetes	ICU patients with cardiac disorders	Not stated	"Strict"‡	Not stated	No

新しいガイドラインでは180 mg/dlを超えたらインスリンで治療をはじめ、140-180ぐらいを目標としているものが多い

### 病態別血糖管理の コツとピットフォール

- ・既知でなかった高血糖でも180mg/dlを超えていれば、介入した方がよさそう
- ・インスリンの持続静脈内投与を
- ・コントロール目標は140-180mg/dl程度に
- ・低血糖を来さないことや、血糖変動を小さくすることも重要



# ②ACS患者における血糖管理

## Glucose-Lowering Targets for Patients With Cardiovascular Disease

Focus on Inpatient Management of Patients With Acute Coronary Syndromes *Circulation* 2010;122:2736-2744

### ACS発症時の血糖値と予後

第1報であるDIGAMI研究以外、AMI発症時の血糖を(厳格に)さげて良かったという報告はない

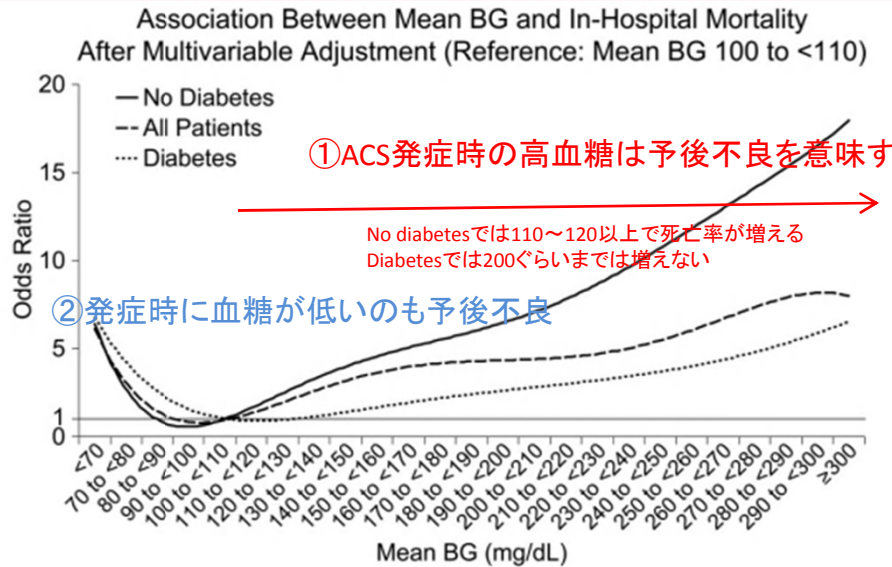


Figure 1. Association between average blood glucose (BG) values and risk of in-hospital mortality. Reproduced from Kosi-borod et al.<sup>21</sup> with permission of the publisher. Copyright © 2008, the American Heart Association.

Table. Clinical Trials of Glucose Control in ACS

Trial	Targeted Glucose Control	Elevated Blood Glucose on Entry	Glucose Targets Specified	Blood Glucose Contrast Achieved	Clinical End Points	Results
DIGAMI (1995)	+/-	+: ~280 mg/dL	+: 126-180 mg/dL vs usual care acutely, 90-126 mg/dL fasting blood glucose vs usual care afterward	+/-; 173 vs 211 mg/dL during first 24 h, difference in A,C but not fasting blood glucose afterward	+	+/-; mortality neutral at 3 mo (primary end point), improved survival in glucose control arm by 1 y
Pol-GIK (1999)	-	-; 124 mg/dL	-	N/A; 106 vs 112 mg/dL in intervention vs control arms	+	Significantly higher mortality in intervention vs control arm at 35 d
DIGAMI2 (2005)	+/-	+: 229 mg/dL	+: 126-180 mg/dL in-hospital vs usual care acutely, 90-126 mg/dL fasting blood glucose (group 1 only) vs usual care afterward	+/-; 164 vs 180 mg/dL at 24 h, no difference afterward	+	-; mortality neutral between 3 groups
CREATE-ECLA (2005)	-	+: 162 mg/dL	-	N/A; glucose higher in intervention arm vs control (187 vs 148 mg/dL)	+	Mortality neutral
HI-5 (2006)	+/-	+: ~198 mg/dL	+: 72-180 mg/dL vs usual care	-; 149 vs 162 mg/dL (P=NS) during first 24 h	+	-; mortality neutral in-hospital, at 3 and 6 mo

N/A indicates not applicable.

### 病態別血糖管理のコツとピットフォール

- ・ 半数以上のACS患者に糖尿病の既往がないにもかかわらず、高血糖が見られる
- ・ 低血糖が起こる患者の死亡率はむしろ高い
- ・ 現実には血糖降下剤の投与を(急性期は)行わないことが多い。
- ・ 行う場合の目標は140~180mg/dlとする(\*)
- ・ 本邦においてACSを起こした患者の2/3は耐糖能障害を有している。従って、退院までにきちんと耐糖能評価(75g OGTTなど)を行うこと
- ・ 退院時に耐糖能障害がなくてもその後糖尿病を発症する頻度が高いという報告もあり、DM→ACSばかりか、ACS→DMもあることを知る

(\*) 最近でたNICE GuidanceではACS発症後48時間以内の血糖マネジメントとして「ACSで入院した患者の高血糖(>200mg/dl)は、低血糖を避けながら、200 mg/dl未満をキープする」としている *Hyperglycaemia in acute coronary syndromes: summary of NICE guidance*

糖尿病自律神経障害の一つ。器質的閉塞を欠く、胃排泄時間の延長。

### 【重要ポイント】

- 1) 糖尿病患者の1/3のヒトに存在
- 2) 糖尿病以外の原因として、胃手術後、神経・リウマチ疾患、特発性(多くはウイルス感染)などがgastroparesisを起こす
- 3) 罹患歴10年以上で、細小血管合併症が多い人(特に神経障害 DPN, DAN)
- 4) 胃の機能: 近位部はリザーバー、遠位部はグラインダー
- 5) 健康な状態では、食物は2mm大になってから胃から排泄される  
健康人では固形物の排泄は3-4時間
- 6) Diabetic gastroparesisの原因
  - ・神経障害(主な機序: 迷走神経の障害)
  - ・ホルモンの変化(グルカゴンの高値)
  - ・高血糖そのもの(ある実験では血糖を180に引き上げることで、胃の排泄時間が15分延長)
  - ・使用薬剤(アミリンアナログ、GLP-1アナログ)
- 7) 早朝空腹状態における嘔吐は別の機序を疑う所見(妊娠悪阻、尿毒症、脳腫瘍)
- 8) 食物反芻症候群を除外すること
- 9) **胃の膨満感、嘔気などが胃排泄時間の延長だけではなく、排泄時間の短縮の症状であることもある**ため、治療開始前に検討が必要。
- 10) 欧米ではシンチで診断する。胃の内容物が4時間以上経過しても10%以上残存しているのは異常である。  
他の診断法として、アイソトープを含んだものを摂取し、呼気ガス中の活性を測定や、レントゲンでうつる固形物が摂取後6時間でどこにあるか?などの方法、胃の内圧や電気活性を見る方法など。
- 11) 治療のポイント
  - 増悪因子を除く: **Ca拮抗薬(!)** 抗コリン薬、GLP-1アナログ、抗うつ薬
  - 電解質・血糖の正常化
  - 薬物療法: 胃の運動を調節する薬剤
  - 重症の場合はNG tubeも含んだ栄養療法
  - その他: 内視鏡的前庭部ボツリヌストキシン注入(効果は否定的)、胃の前庭部に電極を埋め込んで、刺激する(理論はよくわかっていないが、FDAは認可している。DeviceはEnterraの名称でメトロニクスが発売)

# ④胃切除後患者の血糖管理

食後早期の急峻な高血糖(→インスリン分泌の亢進→引き続いて起こる反応性の低血糖)  
 血糖変動が非常に大きくなりがち。(同じ現象はBasedow病患者でも認められることがある。)

	早期ダンピング症候群	後期ダンピング症候群
出現時期	食後20~30分後	食後2~3時間
発生機序	食物(高張物)流入 ↓ ↓ 細胞外液が内くうに移動 消化管ホルモン↑ ↓ ↓ 循環血漿量↓ 末梢循環血流↓ 小腸運動亢進	食後の一過性高血糖 ↓ インスリン過剰分泌 ↓ 低血糖 いわゆるoxyhyperglycemia
主な症状	発汗、顔面紅潮、動悸、めまい、脱力感、失神、腹痛、悪心、嘔吐、腹部膨満感	空腹感、手指振戦、動悸、冷汗、疲労感、脱力感、立ちくらみ、めまい
治療	食事療法(少量ずつ、頻回に、時間をかけて)で消失することが多い	食事療法(高蛋白・高脂肪・低炭水化物)

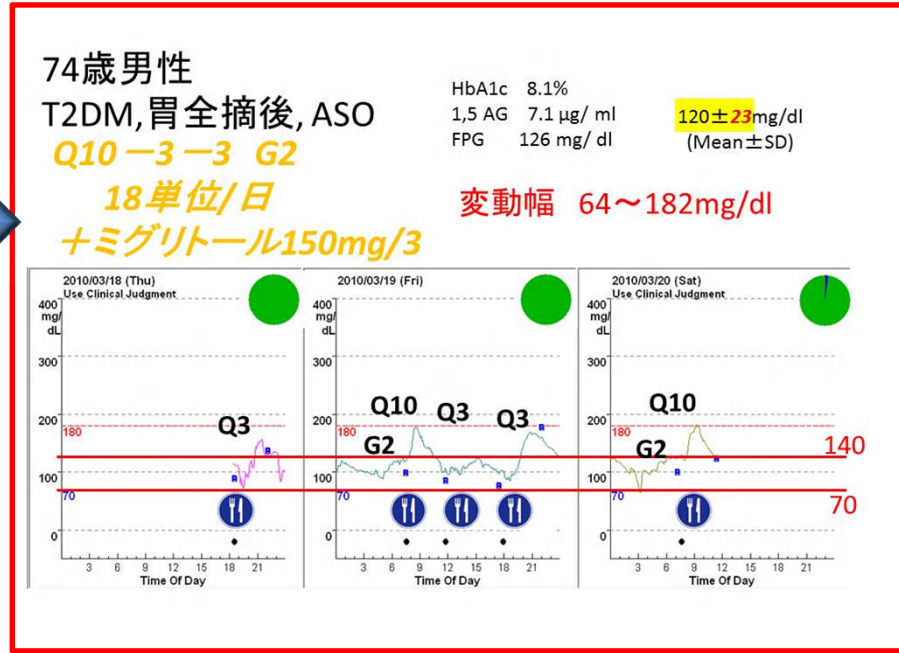
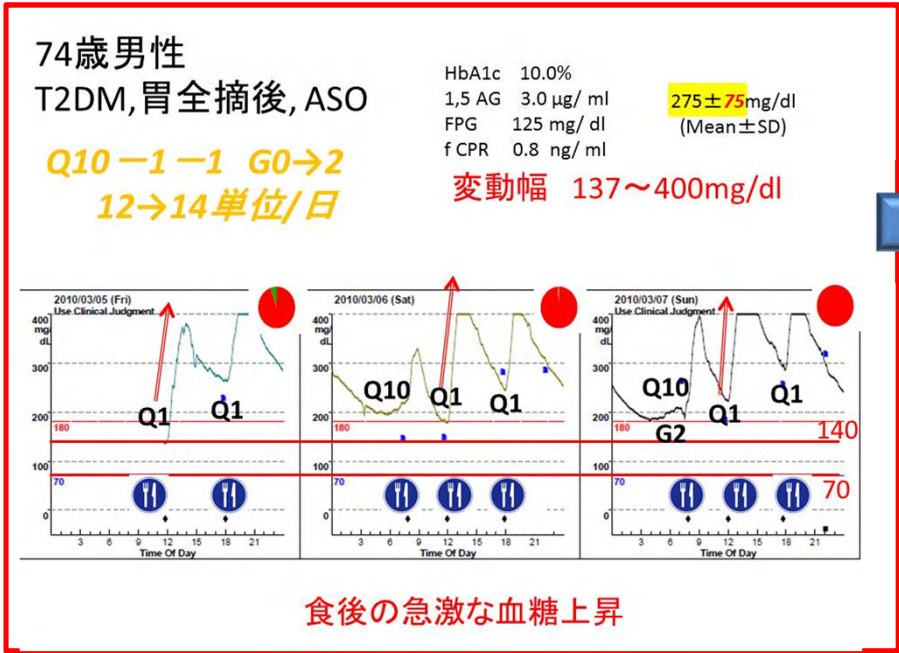
## 後期ダンピング症候群の出やすい状況

- 胃全摘 > 部分切除
- Billroth II法 > Billroth I 法
- Roux-Y > 空腸間置法

もともと初期分泌能の落ちている人で、胃切御の急峻な血糖上昇に、インスリン分泌がおいつかない人に起きやすい

## 治療のコツ

分割食、α-GIの併用など



病態別血糖管理の  
コツとピットフォール

- ・急峻な高血糖を来さないような食事療法
  - ・炭水化物が食後血糖を急激に上昇させる
  - ・繊維を多く含む食事、野菜から食べ始める
  - ・分割食の導入
- ・ $\alpha$ -glucosidase inhibitorの導入

これらが病態を  
改善させる



## ⑤腎不全患者の血糖管理の注意点

### 食事

病期に応じて食事中の蛋白質が制限され、また推奨される摂取カロリーは増える  
したがって糖質の摂取量が増えるため、食後の血糖は上昇しやすい

### 検査

CPRは腎排泄のため、腎機能の悪化とともに、血中濃度が上昇する  
HbA1cが血糖値と乖離して、コントロールの指標とならない

### 病態生理

インスリンの必要量が減少する

インスリンの分解が遅れ、血中濃度の頂値が遷延する

### 治療

内服薬は $\alpha$ -GI, 一部のDPP-4阻害薬以外は使用できない。

特にメトホルミンは禁忌(乳酸アシドーシスのリスクが高まる)

# 糖尿病腎症の病期分類と生活指導基準

日本糖尿病学会(編):糖尿病治療ガイド2008-2009より

病期	検査値	食事療法				運動量
	GFR(CCR) 尿蛋白	総エネルギー (kcal/kg/day)	タンパク質 (g/kg/日)	塩分 (g/日)	カリウム (g/日)	
第1期 (腎症前期)	正常、時に高値	25~30	制限なし	制限なし	制限なし	原則として糖尿病の運動療法を行う
	正常					
第2期 (早期腎症)	正常、時に高値	25~30	1.0~1.2	制限なし	制限なし	原則として糖尿病の運動療法を行う
	微量アルブミン尿 (尿中アルブミン:30~299 mg/day)					
第3期A (顕性腎症前期)	ほぼ正常 (Ccr $\geq$ 約60 ml/min)	25~30	0.8~1.0	7~8	制限なし	原則は運動可だが、病態により調節 過激な運動は不可
	持続性蛋白尿 ( $<$ 約 1g/day)					
第3期B (顕性腎症後期)	低下 (Ccr $<$ 約60 ml/min)	30~35	0.8~1.0	7~8	軽度制限	運動制限 (体力を維持する程度の運動は可)
	持続性蛋白尿 ( $\geq$ 1g/day)					
第4期 (腎不全期)	著明低下 (血清Cr、BUN上昇)	30~35	0.6~0.8	5~7	$<$ 1.5	運動制限 (散歩やラジオ体操は可)
	持続性蛋白尿					
第5期 (透析療法期)	透析療法中	HD: 35~40 CAPD: 30~35	1.0~1.2 1.1~1.3	7~8 8~10	$<$ 1.5 軽度制限	原則として軽運動 過激な運動は不可

## ⑥膵性糖尿病の特徴

- ・外分泌障害を伴うため、消化吸収障害を伴う  
(・いつも $\alpha$ -GIを投与されているような状態)
- ・グルカゴン分泌障害も伴うため、DKAは比較的起きにくいが低血糖は遷延する傾向
- ・外分泌障害を伴うために、**大量の消化酵素(高力価パンクレアチン)が必要**
- ・膵外分泌機能の低下により、十二指腸内における中性化が落ちている膵性糖尿病の患者においてはPPI(プロトンポンプ阻害剤)の投与は、重要
- ・膵疾患の患者ではうつが多い
- ・膵性糖尿病には膵癌が多い
- ・病態的には、肝におけるインスリン抵抗性(pancreatic polypeptideの低下による)とやせに起因する末梢のインスリン感受性の増大が特徴  
(MDI(multiple daily injection)でインスリンを補充する場合、TDD(total daily dose)に定めるbasalインスリンの量が多くなる)

# 参考資料

米国においては膵性糖尿病はtype 3C diabetesとも表現される

Table 1—Etiologic classification of diabetes mellitus

- I. Type 1 diabetes ( $\beta$ -cell destruction, usually leading to absolute insulin deficiency)
  - A. Immune mediated
  - B. Idiopathic
- II. Type 2 diabetes (may range from predominantly insulin resistance with relative insulin deficiency to a predominantly secretory defect with insulin resistance)
- III. Other specific types
  - A. Genetic defects of  $\beta$ -cell function
    - 1. Chromosome 12, HNF-1 $\alpha$  (MODY3)
    - 2. Chromosome 7, glucokinase (MODY2)
    - 3. Chromosome 20, HNF-4 $\alpha$  (MODY1)
    - 4. Chromosome 13, insulin promoter factor-1 (IPF-1; MODY4)
    - 5. Chromosome 17, HNF-1 $\beta$  (MODY5)
    - 6. Chromosome 2, *NeuroD1* (MODY6)
    - 7. Mitochondrial DNA
    - 8. Others
  - B. Genetic defects in insulin action
    - 1. Type A insulin resistance
    - 2. Leprechaunism
    - 3. Rabson-Mendenhall syndrome
    - 4. Lipotrophic diabetes
    - 5. Others
  - C. Diseases of the exocrine pancreas
    - 1. Pancreatitis
    - 2. Trauma/pancreatectomy
    - 3. Neoplasia
    - 4. Cystic fibrosis
    - 5. Hemochromatosis
    - 6. Fibrocalculous pancreatopathy
    - 7. Others
  - D. Endocrinopathies
    - 1. Acromegaly
    - 2. Cushing's syndrome
    - 3. Glucagonoma
    - 4. Pheochromocytoma
    - 5. Hyperthyroidism
    - 6. Somatostatinoma
    - 7. Aldosteronoma
    - 8. Others
  - E. Drug or chemical induced
    - 1. *Vagot*

膵性糖尿病でケトosisが少ないのは「ケトンの産生にグルカゴンを必要とする」から

Table 1. Clinical and laboratory findings in types of diabetes mellitus

Parameter	Type 1 IDDM juvenile onset	Type 2 NIDDM adult onset	Type 3c pancreatogenic postop. onset
Ketoacidosis	common	rare	rare
Hyperglycemia	severe	usually mild	mild
Hypoglycemia	common	rare	common
Peripheral insulin sensitivity	normal or increased	decreased	increased
Hepatic insulin sensitivity	normal	normal or decreased	decreased
Insulin levels	low	high	low
Glucagon levels	normal or high	normal or high	low
PP levels	normal or low (late)	high	low
GIP levels	normal or low	normal or high	low
GLP-1 levels	normal	normal or high	normal or high
Typical age of onset	childhood or adolescence	adulthood	any

## ⑦肝硬変患者の血糖管理の注意点

- ・特徴的な血糖パターン  
食後の高血糖、空腹時の血糖はあまり高くない
- ・内服薬は原則使えない。  
超速効型インスリンの使用がすすめられる
- ・HbA1cは過去の血糖平均と乖離する



## 参考資料:肝硬変患者の食事

---

### 1. エネルギー必要量

栄養必要量（生活活動強度別）<sup>1)</sup>を目安にする  
耐糖能異常のある場合：25～30 kcal/ kg標準体重/ 日

### 2. 蛋白必要量

蛋白不耐症がない場合<sup>2)</sup> 1.0～1.5 g/kg/日  
蛋白不耐症がある場合：低蛋白食

### 3. 脂質必要量

エネルギー比：20～25%

### 4. 食塩

腹水・浮腫がある場合：5～7g/ 日

### 5. 分割食（4～6回/ 日）あるいは夜食（約200kcal相当）<sup>3)</sup>

---

1) 第六次改定日本人の栄養所要量（厚生労働省, 2000）

2) 低アルブミン3.5 g/dL以下, Fisher比1.8以下, BTR3.0以下の場合にはBCAA顆粒を投与することがある.

3) 肥満例では夜食を給与する場合には, 1日の食事総量を変化させないが減量する必要がある. また, やせ例では, 夜食も含めて1日の食事総量の増加を検討する. 夜食などはバランス食であることが望ましい.

## ⑧ステロイド使用者の血糖管理の注意点

グルココルチコイドによる血糖上昇のメカニズム

・肝臓糖産生亢進（糖新生系酵素遺伝子の発現増加）

・末梢（骨格筋、脂肪組織）でのインスリン感受性低下

（多量では直接作用としてインスリン分泌を軽度抑制）

# グルココルチコイドによる血糖上昇

---

プレドニゾン

・ピーク: 3-4時間、持続: 8-10時間

ヒドロコルチゾン

・ピーク: 1-2時間、持続: 5-8時間

グルココルチコイド投与は短期間(単回)でも副腎機能を抑制

・内因性分泌抑制  
・外因性の効果が消失



早朝低血糖、食後高血糖

# グルココルチコイド使用下での糖尿病管理 ーパルス・大量経口投与期ー

## インスリン必要量の目安

プレドニゾン10mg→0.1単位/kg 程度

- 体重60kg
- ・経口剤で良いコントロールが得られていた
  - ・糖尿病の治療は受けていなかったがHbA1c6.2%

20mg      12単位      →   4単位 × 3

30mg      18単位      →   6単位 × 3

40mg      24単位      →   8単位 × 3

50mg      30単位      →   10単位 × 3

60mg      36単位      →   12単位 × 3

60—70%  
から開始

通常、血糖は午後から夕方にかけて上がりやすい  
従って、昼のインスリン使用量が相対的に多くなる

# グルココルチコイド使用下での糖尿病管理 ーパルス・大量経口投与期ー

---

・数日から1週間かけて血糖上昇効果が最大に

・耐糖能は「糖毒性」で悪化する



頻回の血糖測定で経過を観察

毎食前は必須      パルスの際は(時々)食後2時間血糖も

食後は必須？

次の食前血糖が十分に低下する状態なら  
急性合併症は起こる可能性は低い

糖毒性：血糖上昇自体がインスリン分泌とインスリン感受性を悪化させる

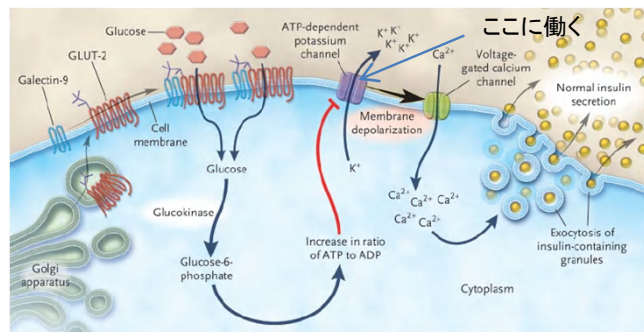


以下は参考資料

# 循環器薬剤と低血糖・高血糖

シベンゾリン(商品名シベノール)、ジソピラミド(商品名リスモダン、ノルペース)

- ・Vaughan-WilliamsのIa群に分類される薬剤の中で、上記2剤はNa channel blockerとしての作用だけでなく、弱いながらK channel blockerとしての働きも持つ。
- ・膵β細胞のATP-dependent K channelが閉鎖すると、Voltage dependent  $Ca^{2+}$  channelが開き、 $Ca^{2+}$  の流入が起き、インスリンが分泌されることとなる。
- ・高齢者、腎機能低下者は血中濃度が上がりやすく、低血糖発症の高危険因子となる。



逆にニコランジル(商品名シグマート)で高血糖の心配をしなくていいのはなぜか？

シグマートは亜硝酸剤とATP-sensitive K channel openerの合剤だが、β細胞のK channelには作用しない(受容体サブタイプが異なる)。従ってインスリン分泌には影響を与えない。

# SMBGの限界を認識して使用していますか

## ① 検査質の大型の測定装置に比べて当然誤差があるが、どの程度か認識していますか？

現行の血糖自己測定器は、2003年に発行された国際規格 ISO (International Organization for Standardization) 15197 に準拠しています。

国際規格 ISO 15197では、

「血糖値75 mg/dl未満では、 $\pm 15$  mg/dl、血糖値75 mg/dl以上では、 $\pm 20\%$  以内に測定値の95%以上が入っていること」となっている。

SMBG で300 mg/dlということは、実際の血糖は240～360の範囲であってもよい、という話

## ② blood glucoseとplasma glucoseの違いを認識していますか？

SMBGで測定しているのは、毛細血管血(全血)である。

その上、ブドウ糖は末梢で消費されることを考えると、

血糖値は動脈血 > 毛細血管血 > 静脈血である。

従って、SMBGの方が、静脈血サンプルの血漿中の血糖よりも、20 mg/dl程度高いのが普通

## ③ SMBGは、患者さんが家庭で血糖を測定することを前提に作成されている。

従って、救急現場で出会うアシドーシス、低体温、低血圧、ドーパミンやアセトアミノフェン、マニトールの使用下などでの性能が保証されている訳ではない。

## ④ 器種によって、酸素濃度やマルトースの影響を受けるものがある

# SMBGの測定原理と器種による差異

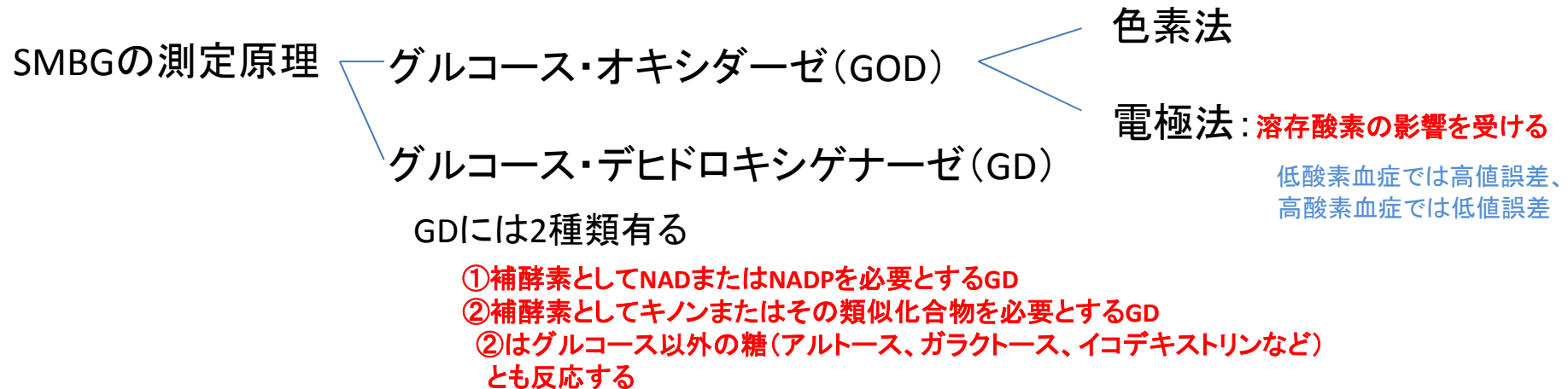


表1 血糖自己測定機器の測定原理から見た分類と溶存酸素およびマルトースの影響

測定原理	溶存酸素の影響	マルトースなどの影響	SMBG 機器(メーカー)
グルコース・オキシダーゼ色素法	受けない	受けない	メディセーフ・リーダー(テルモ) メディセーフ・ミニ(テルモ)
グルコース・オキシダーゼ電極法	受ける	受けない	グルコカード α(アークレイ, アベンティス) グルテスト・エース(三和化学研究所) プレジジョン Q・I・D(アボット・ジャパン) デキスター Z II(バイエル・メディカル) アクセンシア・プリーズ(バイエル・メディカル) ワンタッチ・ウルトラ(ジョンソン・エンド・ジョンソン)
グルコース・デヒドロゲナーゼ電極法1 (補酵素:キノンあるいはその類似物)	受けない	受ける	グルコカード G メーター(アークレイ, アベンティス) グルテスト・ネオ(三和化学研究所) フリースタイル(キッセイ/ニプロ) アキュチェック・コンフォート(ロシュ・ダイアグノスティックス) アキュチェック・コンパクト(ロシュ・ダイアグノスティックス) アキュチェック・アクティブ(ロシュ・ダイアグノスティックス)
グルコース・デヒドロゲナーゼ電極法2 (補酵素:NAD または NADP)	受けない	受けない	エキストラ(アボット・ジャパン) ソフタック(アボット・ジャパン)

# ICUにおける厳格な血糖管理:なぜLeuven's study(外科ICU)だけが傑出してよかったのか?

## Leuven studyとNice-Sugar Studyの比較

J Clin Endocrinol Metab 94: 3163-3170, 2009  
より作図・一部改変

	Leuven's Study(成人)	NICE-Sugar Study(成人)
患者数	2748人	6100人
セッティング	単独施設(外科・内科)	多施設(41施設)
入院患者に占める対象者	60%(内科)、95%(外科)	15%
方法		
コントロール群の血糖目標	180~215 mg/dl	140~180 mg/dl
介入群の目標血糖値	<110 mg/dl	<108 mg/dl
採血部位	動脈ラインが多い	動脈/静脈/末梢毛細管
血糖測定ツール	外科: ABL Radiometer blood gas analyzer 内科: HemoCue	種々(可能な限り動脈血ガス分析で、それ以外に簡易血糖測定器、検査室の値など)
インスリン注入	CV lineより注入器による持続注入	持続またはBolus注入を種々のルートから
看護師の教育	ガイドラインとIntuitive(直感による)意志決定	厳格な「if-then」アルゴリズム
第1週目の栄養ルート	非経腸栄養と経腸栄養	経腸栄養のみ
ICU入室中の平均カロリー	1100 kcal/day	880 kcal/day
治療遵守度		
目標血糖達成率	70%	<50%
2群間での血糖の重なり	<10%	>50%
アウトカム		
低血糖	6倍	13倍
臓器障害など	臓器障害と感染の低下	中立
死亡率	絶対リスクは3%減少	絶対リスクは3%増加

ICUにおける血糖管理は、SMBGでは種々の影響を受けるため、不適切。  
動脈血ガス分析の値を用いるべき、という本もある