インスリン投与量を毎回変えるのは良くない

https://l-hospitalier.github.io

Elliott P. Joslin \rightarrow 2017. 9

糖尿病の歴史は BC1500 のパピルスやローマ時代に症状の記載がある(日本では藤原道長)。 DM の治療はインスリン発見前に Elliott. P. ジョスリン*1 (上、1989 -1962) によって治療法が研究された。 ハーバード大 Joslin clinic は今も世界最大の DM 研究センター。 卒後すぐ、糖尿病性昏睡の患者を持った時、オーベンから「Joslin 方式も

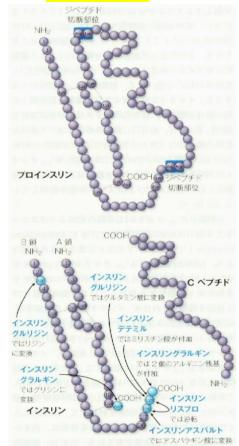


知らんのか?」と言われたが「必要インスリン量の半分点滴、半分皮下注」でこの時 Joslin の名前を初めて聞いた。 1921 年カナダの F. バンティング (右) は膵臓抽出物 の血糖降下作用に気づき院生の C. ベスト (左) と研究を開始、イーライリリーと協力して数年でインスリンの実用化に成功(1923 ノーベル賞)。 インスリンは皮下、静注で使用されるが、生理的状態では膵臓のインスリンとアミリン(アミノ酸 37 個)やグルカゴンは門脈に分泌される。 末梢脂肪細胞から分泌されるレプチン(leptin)は体脂肪量を反映し、食欲を抑制してエネルギーバランスを調節する。 細胞内では核内受容体であるペルオキシゾーム増殖活性化受容体(peroxisome proliferator-activated

receptor γ 、PPAR γ 、ピーパーガンマ)が脂肪合成や糖産生を調節。 【インスリン】 は

アミノ酸 51 個の蛋白で、 $膵 \beta$ 細胞でプレプロインスリンが合 成、切断されてプロインスリンとなる。 プロインスリンは **A鎖**(21 アミノ酸) と **B鎖**(31 アミノ酸) の 2 量体インス リンと Cペプチドに分解される(右図)。 アミノ酸の一部 を置換して6量体を形成する傾向をなくし、生理的インスリ ンより効果の速いインスリンアナログが開発され食後投与で も過血糖を最小にする工夫がされた。
【スライディングスケ <mark>ール、**SSI】**は 1934 年(尿糖で)提唱され、簡便なので広ま</mark> ったが、ハリソン5版は<mark>「スライディングスケールは・・入</mark> 院患者の血糖管理として不適切で使用すべきでない 2480pl。 時に必要インスリン量推定のため行われるが SSI を支持する データは無い*2。 やめるべき理由は ①食後過血糖を抑えら れない②就寝時低血糖が多い③振れ幅が増える(ジェットコ ースター現象) ④基礎分泌が無いと無インスリンとなる⑤人 によりインスリン感受性が異なる。 トレシーバ(デグルデク) など長時間インスリンと食後過血糖対応インスリンアナログ を組み合わせた<mark>「アルゴリズム(責任インスリン)」</mark>や continuous glucose measurement system + 持続注入ポンプ

が望ましい。
【中心静脈栄養】
インスリンアナログではなく



安価で同等の効果があるレギュラーインスリンを混注する(別に持続注入するほうが望ましいが、脂肪点滴時は除く)。 点滴容器へのインスリン付着は微量で考慮は不要。