



インスリン投与量を毎回変えるのは良くない

Elliott P. Joslin →
2017. 9



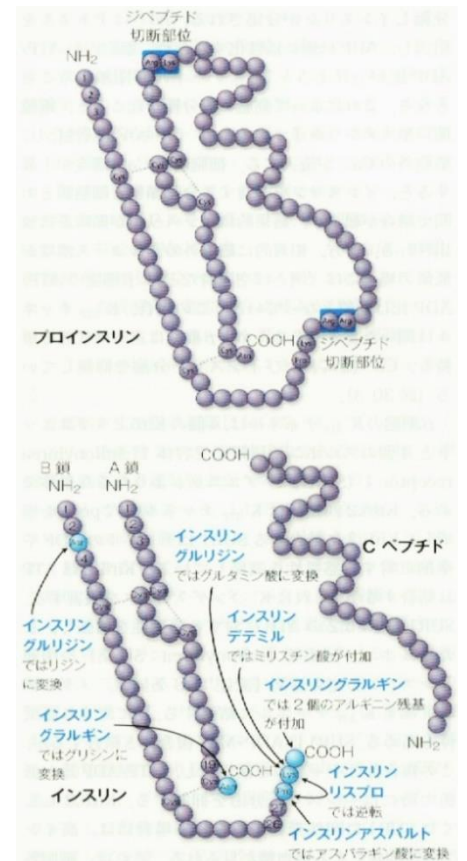
糖尿病の歴史は BC1500 のパピルスやローマ時代に症状の記載がある（日本では藤原道長）。 DM の治療はインスリン発見前に Elliott. P. ジョスリン^{*1}（上、1989 -1962）によって治療法が研究された。 ハーバード大 Joslin clinic は今も世界最大の DM 研究センター。 卒後すぐ、糖尿病性昏睡の患者を持った時、オーベンから「Joslin 方式も知らんのか？」と言われたが「必要インスリン量の半分点滴、半分皮下注」でこの時 Joslin の名前を初めて聞いた。 1921 年カナダの F. バンティング（右）は膵臓抽出物の血糖降下作用に気づき院生の C. ベスト（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。



感染対策の基礎知識

#106

【**インスリン**】はアミノ酸 51 個の蛋白で、膵 β 細胞で**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ール、SSI**】は 1934 年（尿糖で）提唱され、簡便なので広まったが、ハリソン 5 版は「**スライディングスケールは・・・入院患者の血糖管理として不適切で使用すべきでない** 2480p」。 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「**アルゴリズム（責任インスリン）**」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。



^{*1}教科書「ジョスリン糖尿病学（Joslin's Diabetes Mellitus）」あり。^{*2}スライディングスケールはシックデイ（感染症などでコントロール不良の時）や手術後に一時的に使われるが、怠慢で継続しやすい。昔ネーベンの頃オーベンに「患者を診ないで薬をするためスライディングか？」と言われた。「んなことないだろ！」と消化器の DM の Dr に聞きに行ったら「やらないほうが良いに決まっている」と、トホホでした。必ず他の方法があるので切り替えが必要。