



日本糖尿病協会 糖尿病認定医取得のための講習会・登録歯科医のための講習会

令和7年度 徳島県糖尿病対策推進講習会

【オンデマント配信 第3回分】令和8年1月27日開催分

配信期間 令和8年3月18日(水)13:00~25日(水)13:00

開催場所 Web配信(録画配信)

総合司会：徳島県医師会 糖尿病対策委員会 委員 天満 仁

「 糖尿病関連 最新のトピックス 」

講師：徳島大学病院 内分泌・代謝内科

特任助教 山上 紘規 先生

.....

【徳島県医師会会員の先生方へ】

○徳島県医師会会員の先生には、徳島県医師会認定「日本医師会生涯教育制度」1.5単位(カリキュラムコード:0 その他)と、徳島県医師会糖尿病認定医の新規および更新の単位として自動的に登録されます。

※本年度内に本講習会をテーマ別に3回ご受講頂いた先生には徳島県医師会糖尿病認定医証を令和8年4月1日付けで送付します。なお、すでに取得されている先生の認定期間は3年です。資格の更新には3年間のうちに、本講習会をテーマ別に3回受講ください。

【医師および歯科医師の先生方へ】

○日本糖尿病協会「糖尿病認定医取得のための講習会」および「登録歯科医のための講習会」に認定されております。

参加申込用フォームで受講票が必要と回答され、今回の講習会を受講された方には後日、受講票をメールで送付いたします。(歯科医師のみ受講確認用フォームの送信が必要です)

【コメディカルの方へ】

徳島県糖尿病療養指導士認定<更新>として1単位が取得できます。

参加申込用フォームで受講票が必要と回答され、今回の講習会を受講された方には後日、受講票をメールで送付いたします。(受講確認用フォームの送信が必要です)

糖尿病関連 最新のトピックス

令和7年度第3回徳島県医師会糖尿病対策推進講習会

2026年1月27日
徳島大学病院
内分泌代謝内科
山上紘規

COI開示

演題発表に関連し、発表者らに開示すべき
COI関係にある企業などはありません

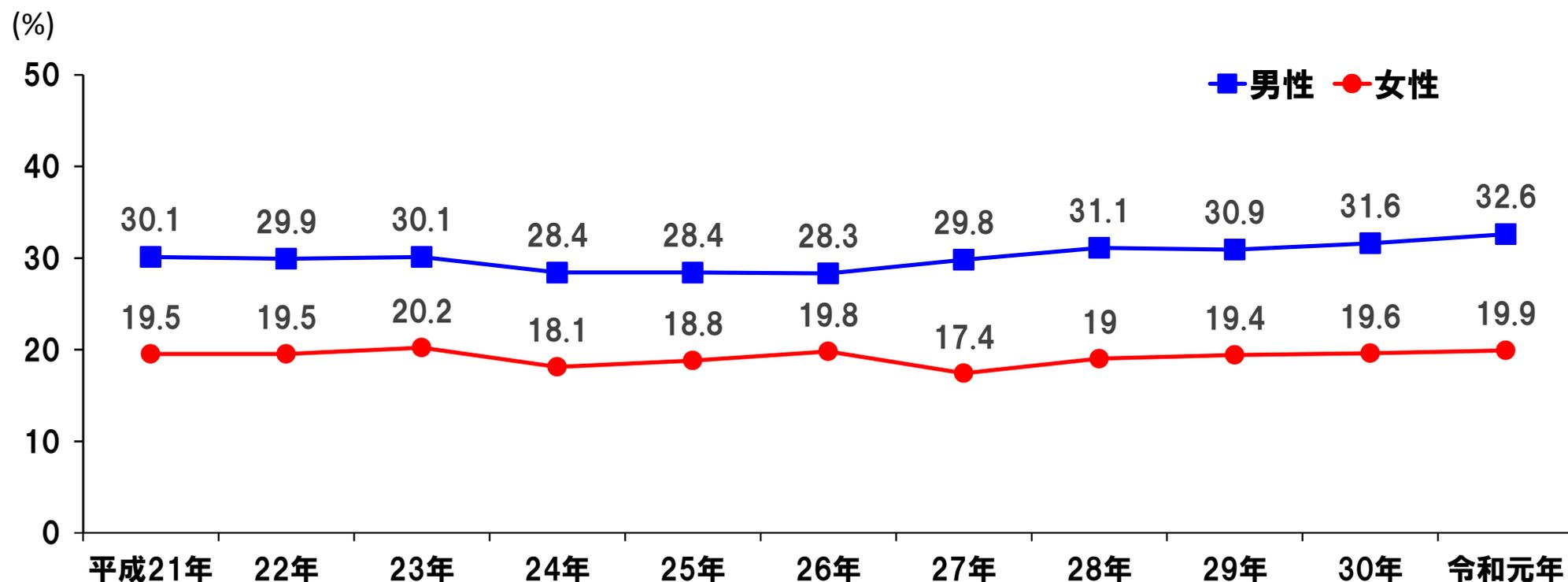
本日のテーマ

- **糖尿病の概論**
- **糖尿病と肝臓**
- **低血糖**
- **糖尿病と骨粗鬆症**
- **糖尿病治療**
- **先進機器**

本日のテーマ

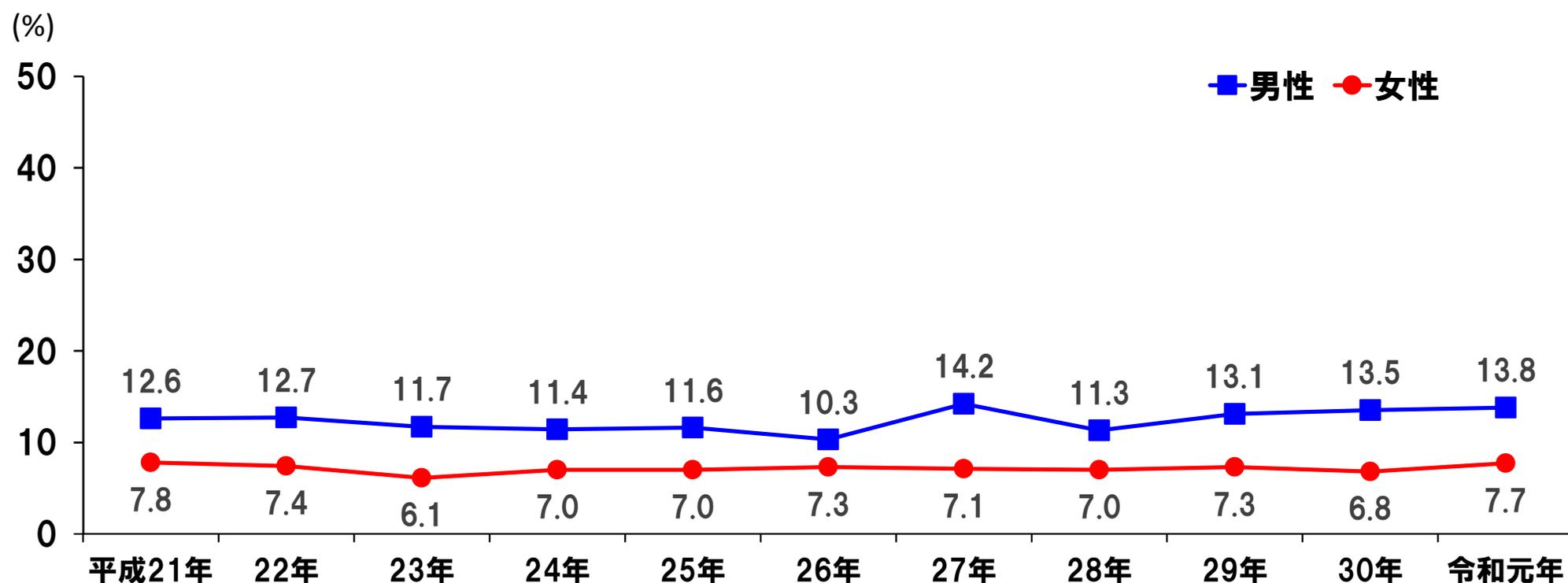
- **糖尿病の概論**
- **糖尿病と肝臓**
- **低血糖**
- **糖尿病と骨粗鬆症**
- **糖尿病治療**
- **先進機器**

年齢調整した肥満者の割合の年次推移



【対象】令和元年 国民生活基礎調査(約 11,000単位区内の世帯約 30万世帯及び世帯員約 72万人)において設定された単位区から層化無作為抽出した 300単位区のうち、令和元年 東日本台風の影響により4単位区を除いた全ての世帯及び世帯員で、令和元年11月1日時点で1歳以上の者とした。調査対象世帯数4465のうち調査項目に1つ以上回答した 2,836世帯の集計を行った。

年齢調整した「糖尿病が強く疑われる者」の割合の年次推移

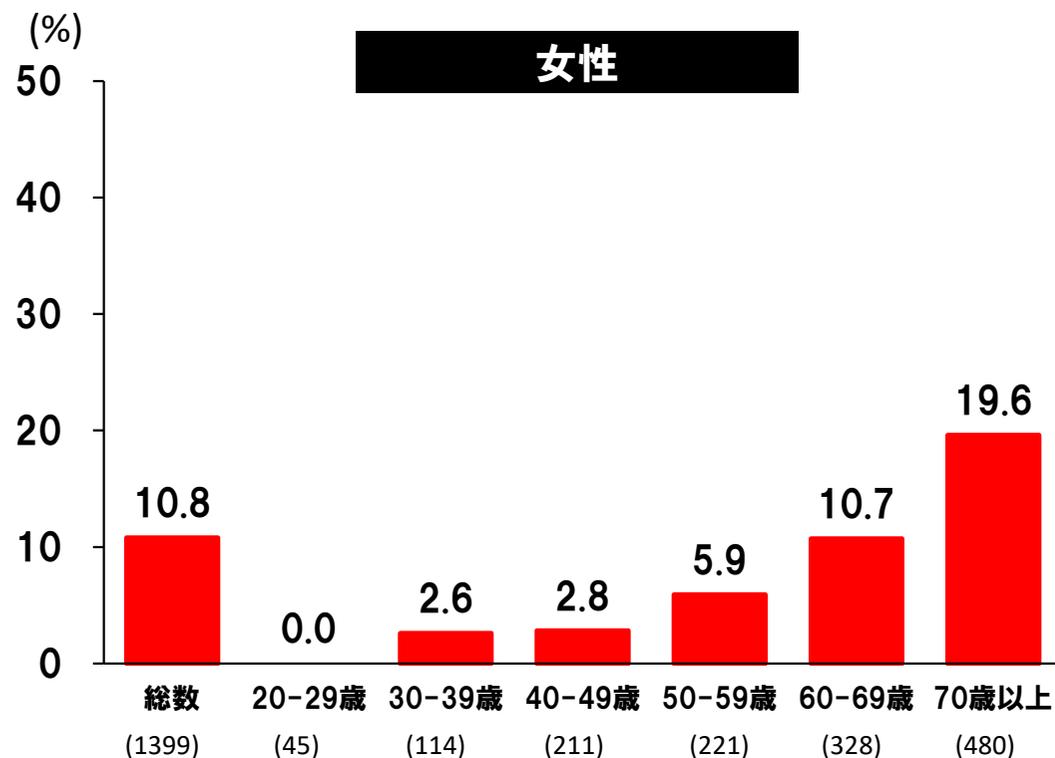
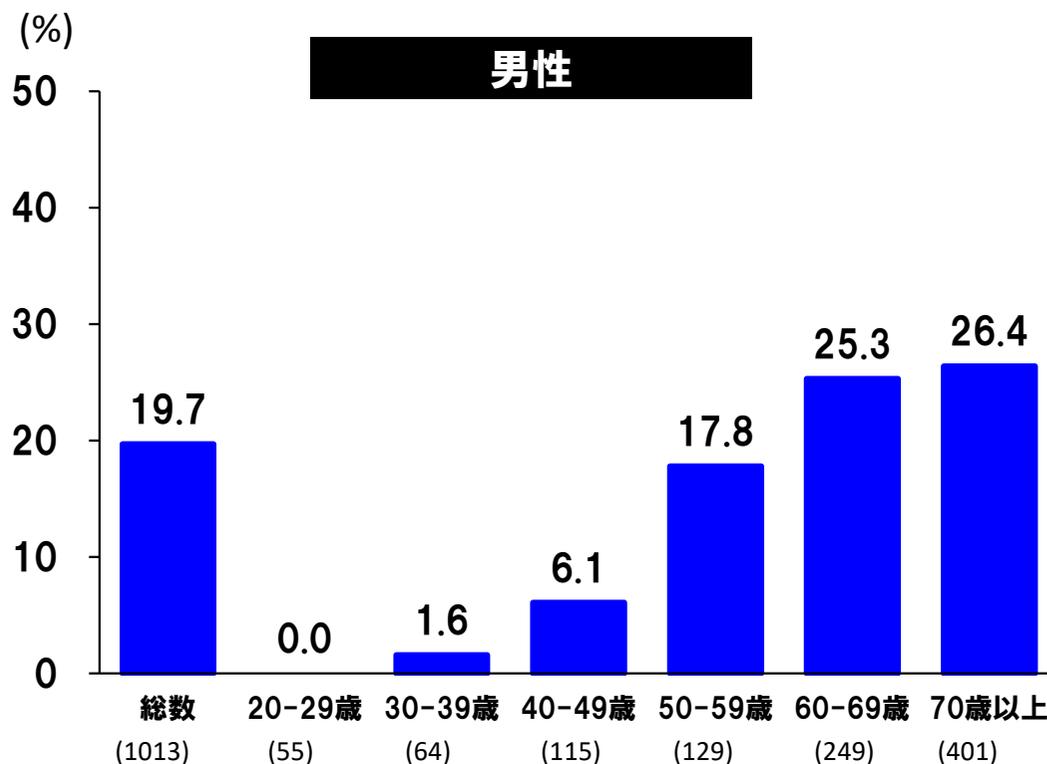


※「糖尿病が強く疑われる者」の判定

ヘモグロビンA1cの測定値があり、身体状況調査票の問診において「これまでに医療機関や健診で糖尿病といわれたことの有無」、「現在、糖尿病治療の有無」及び「現在の状況」が有効回答である者のうち、ヘモグロビンA1c(NGSP)値が6.5%以上(平成23年まではヘモグロビンA1c(JDS)値が6.1%以上)又は「糖尿病治療の有無」に「有」と回答した者。

【対象】令和元年 国民生活基礎調査(約 11,000単位区内の世帯約 30万世帯及び世帯員約 72万人)において設定された単位区から層化無作為抽出した 300単位区のうち、令和元年 東日本台風 の影響により 4単位区を除いた全ての世帯及び世帯員で、令和元年11月1日時点で1歳以上のものとした。調査対象世帯数4465のうち調査項目に1つ以上回答した 2,836世帯の集計を行った。

「糖尿病が強く疑われる者」の割合



※「糖尿病が強く疑われる者」の判定

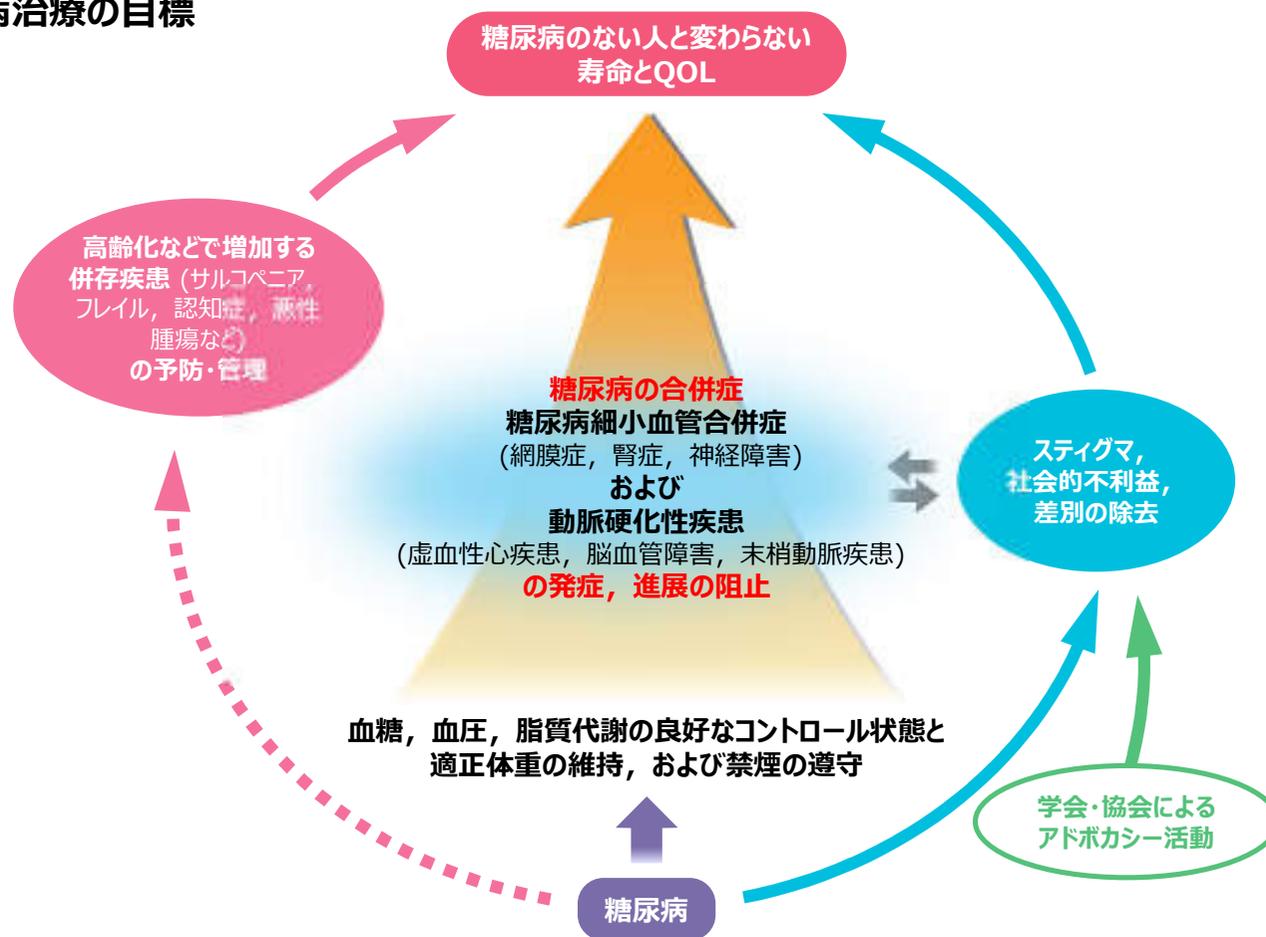
ヘモグロビンA1cの測定値があり、身体状況調査票の問診において「これまでに医療機関や健診で糖尿病といわれたことの有無」、「現在、糖尿病治療の有無」及び「現在の状況」が有効回答である者のうち、ヘモグロビンA1c(NGSP)値が6.5%以上(平成23年まではヘモグロビンA1c(JDS)値が6.1%以上)又は「糖尿病治療の有無」に「有」と回答した者。

【対象】令和元年 国民生活基礎調査(約 11,000単位区内の世帯約 30万世帯及び世帯員約 72万人)において設定された単位区から層化無作為抽出した 300単位区のうち、令和元年 東日本台風の影響により4単位区を除いた全ての世帯及び世帯員で、令和元年11月1日時点で1歳以上のものとした。調査対象世帯数4465のうち調査項目に1つ以上回答した 2,836世帯の集計を行った。

厚生労働省 国民健康・栄養調査(令和元年)

治療目標とコントロール指標

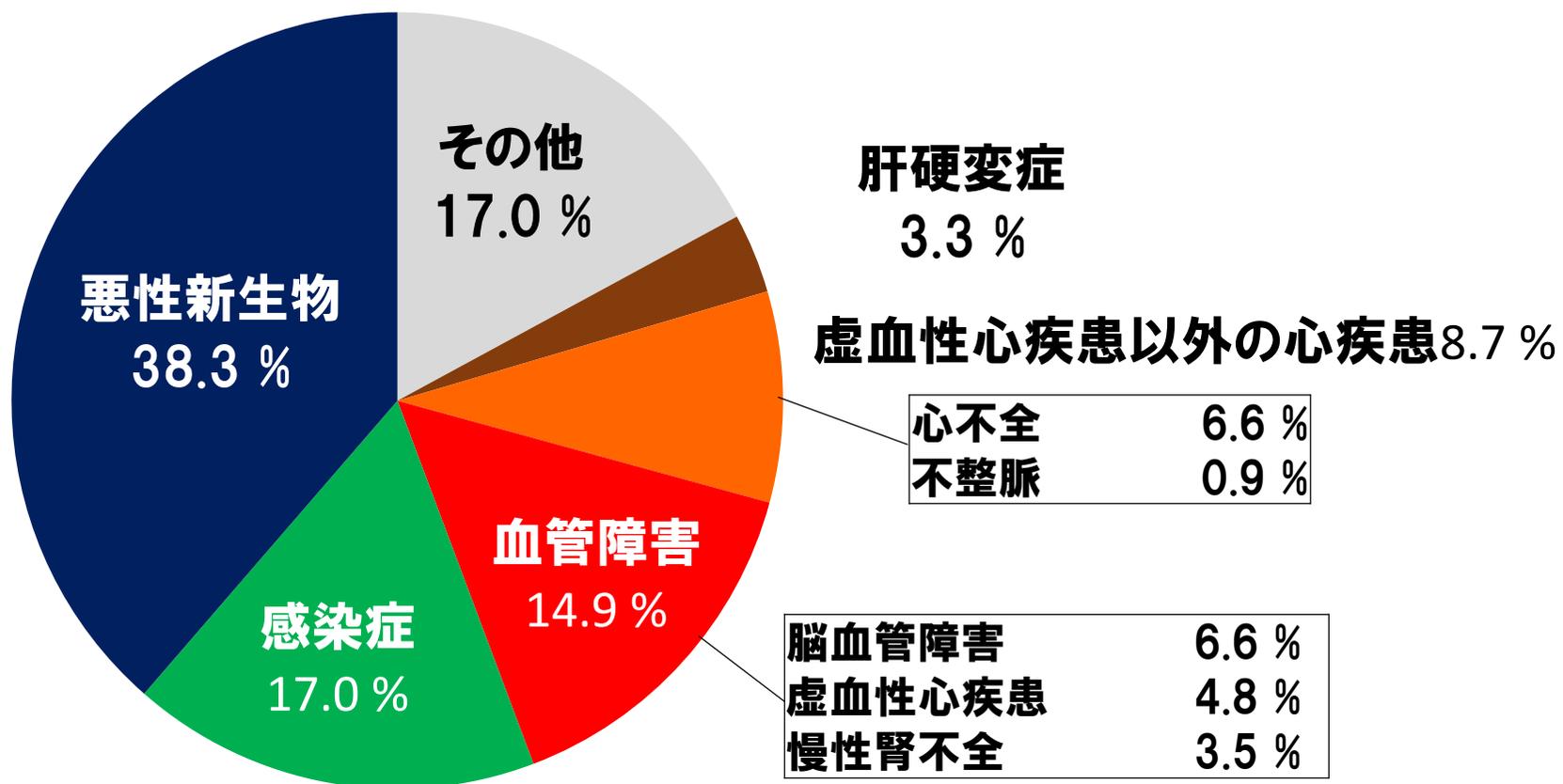
【図6】 糖尿病治療の目標



早期糖尿病治療の重要性

- 早期の厳格な血糖管理が**長期的な合併症リスクの低減**をもたらす。
- **DCCT/EDIC研究**：網膜症や腎症など細小血管合併症リスク低減効果が持続
N Engl J Med 2005; 353 : 2643 - 53.
- **UKPDS 91**：20年のUKPDS試験終了後も、その後24年間の追跡で早期強化療法による全死亡と心筋梗塞のリスク低減効果が持続（レガシー効果）
Lancet. 2024;404(10448):145-155.
- 診断早期の集中的介入が生涯にわたる血糖マネジメントの基盤となる。

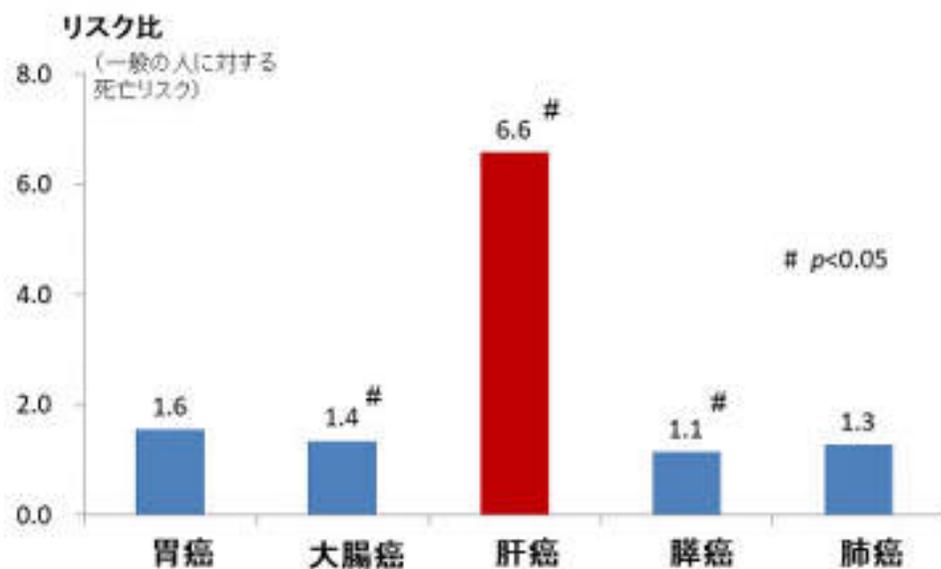
日本人糖尿病患者の死因 (全症例45,708例での検討, 2001-2010年)



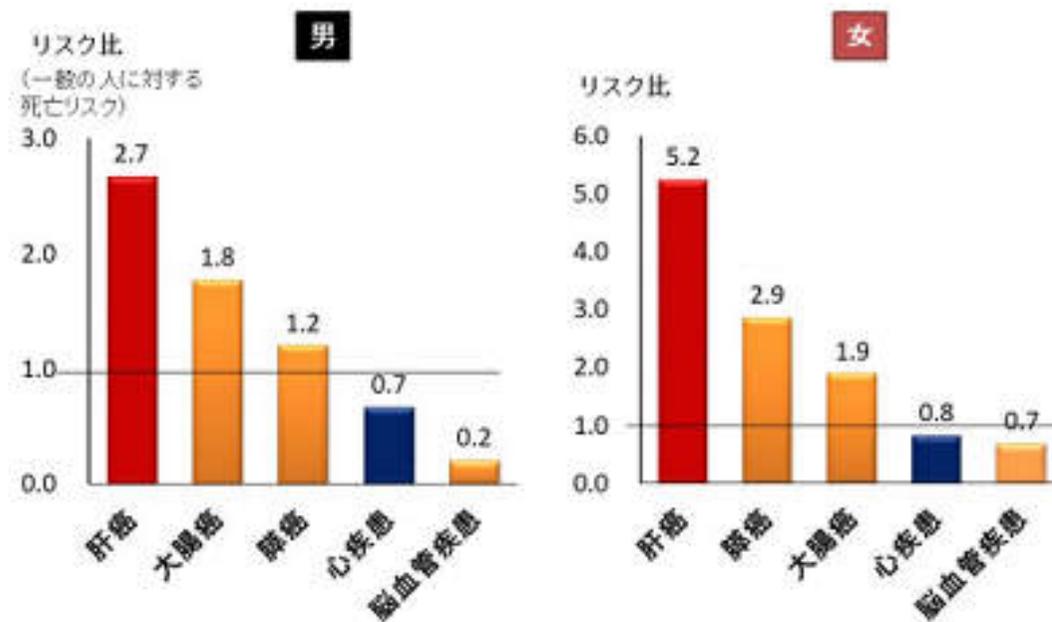
【方法】日本糖尿病学会「糖尿病の死因に関する委員会」の名の下に、アンケート調査を実施した。全国241施設から45,708名が集計され、2001～2010年の10年間における日本人糖尿病患者の死因を分析した。「その他」には自殺0.3%、死因不明2.8%を含む。

糖尿病と肝癌

糖尿病により死亡リスクが上昇する癌種



糖尿病により死亡リスクが上昇する疾患



本日のテーマ

- 糖尿病の概論
- **糖尿病と肝臓**
- 糖尿病と骨粗鬆症
- 低血糖
- 糖尿病治療
- 先進機器

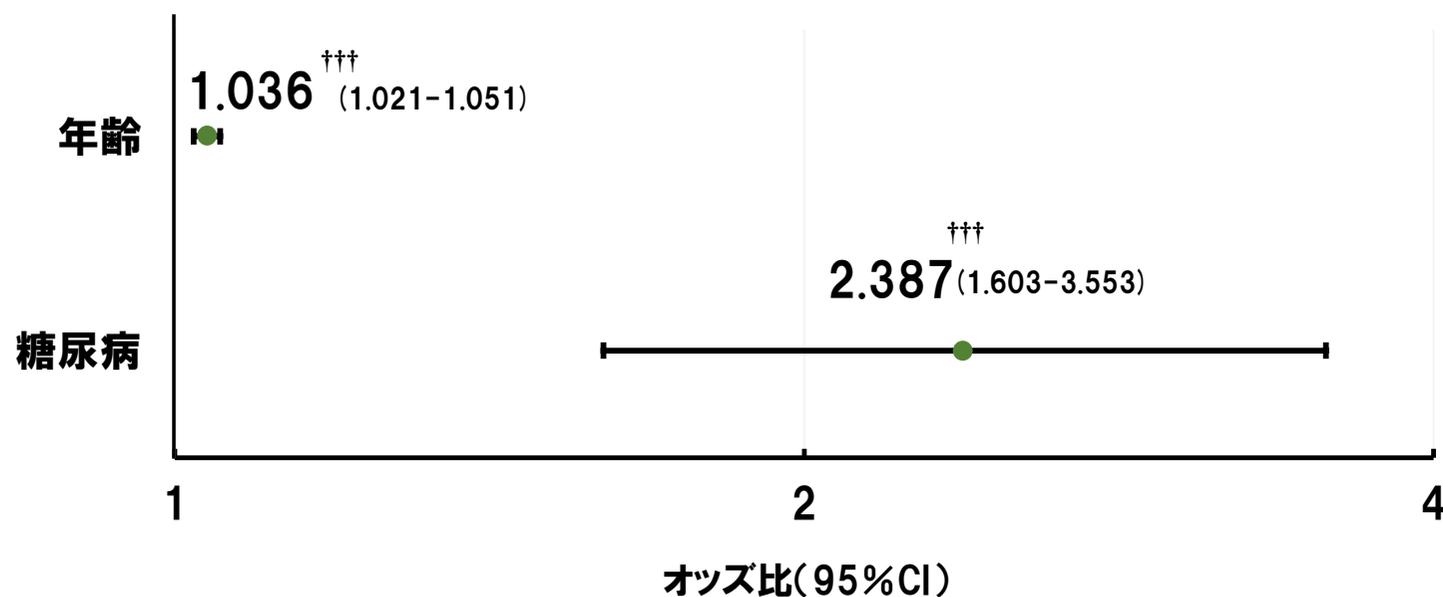
2型糖尿病におけるNAFLDの推定有病率



対象： 2型糖尿病49,419例（平均年齢58.5歳、平均BMI27.9kg/m²、男性52.9%）

方法： 1989年1月～2018年9月の間に掲載された2型糖尿病とNAFLD/NASHに関する世界20か国の文献80報を用いてランダム効果メタ解析を行い、各国の人口（2014年～2017年）による加重平均からNAFLDの推定有病率を算出した。

肝線維化進展のリスク因子（多変量解析）



††† : p<0.0001 ロジスティック回帰

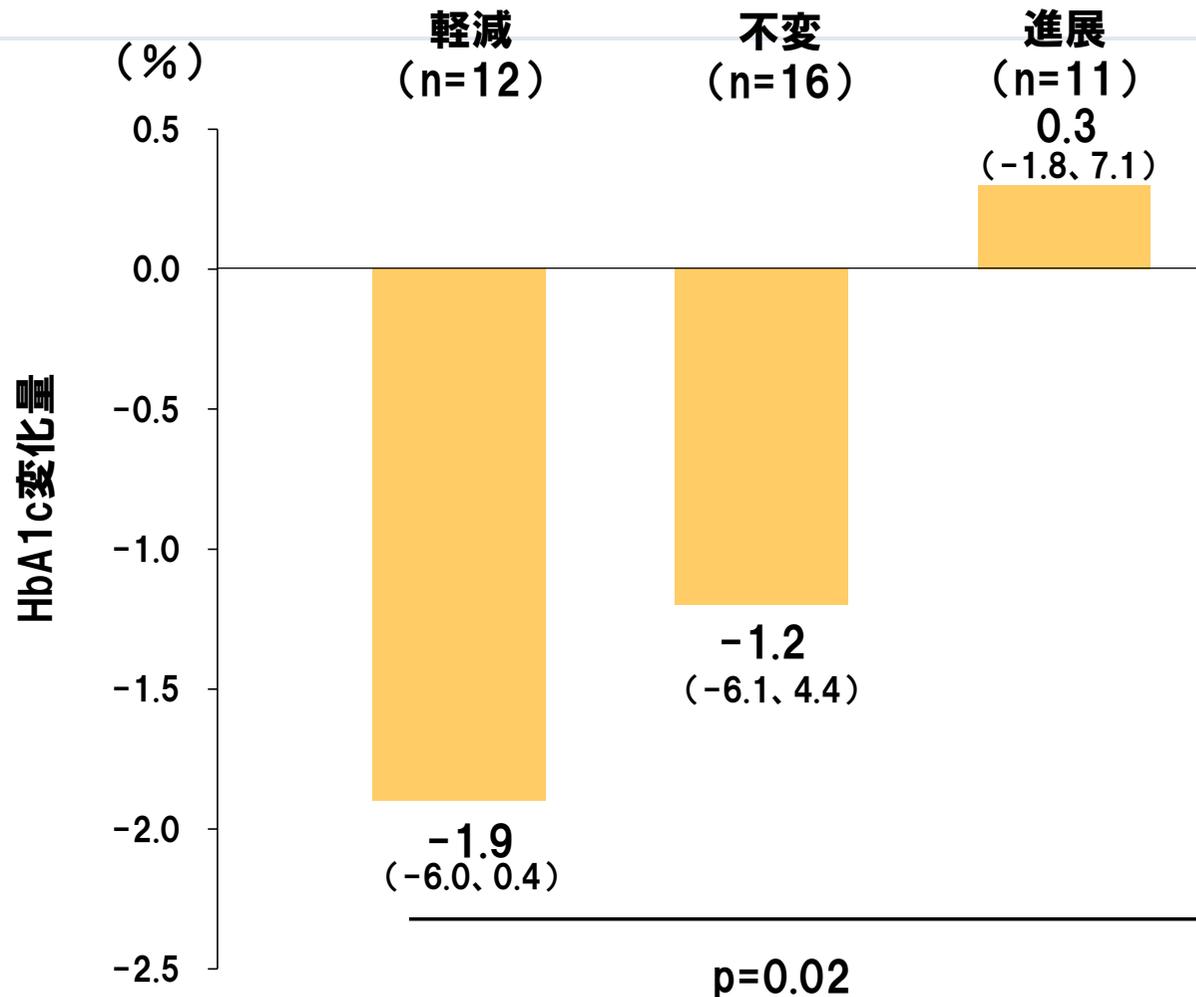
対象: 肝生検にてNAFLDと診断された日本人1365名

方法: 背景因子、併存疾患の頻度とNAFLDの組織像との関連を検討した

(年齢、性別、BMI \geq 25、高血圧、高TG血症、高LDL-C血症、低HDL-C血症、糖尿病、高尿酸血症のうち多変量解析にて有意に進展のリスク因子となったものを図示)

Nakahara T, JSG-NAFLD, et al. J Gastroenterol 2014 49: 1477-84.より作図

HbA1c 変化量と肝線維化の関係

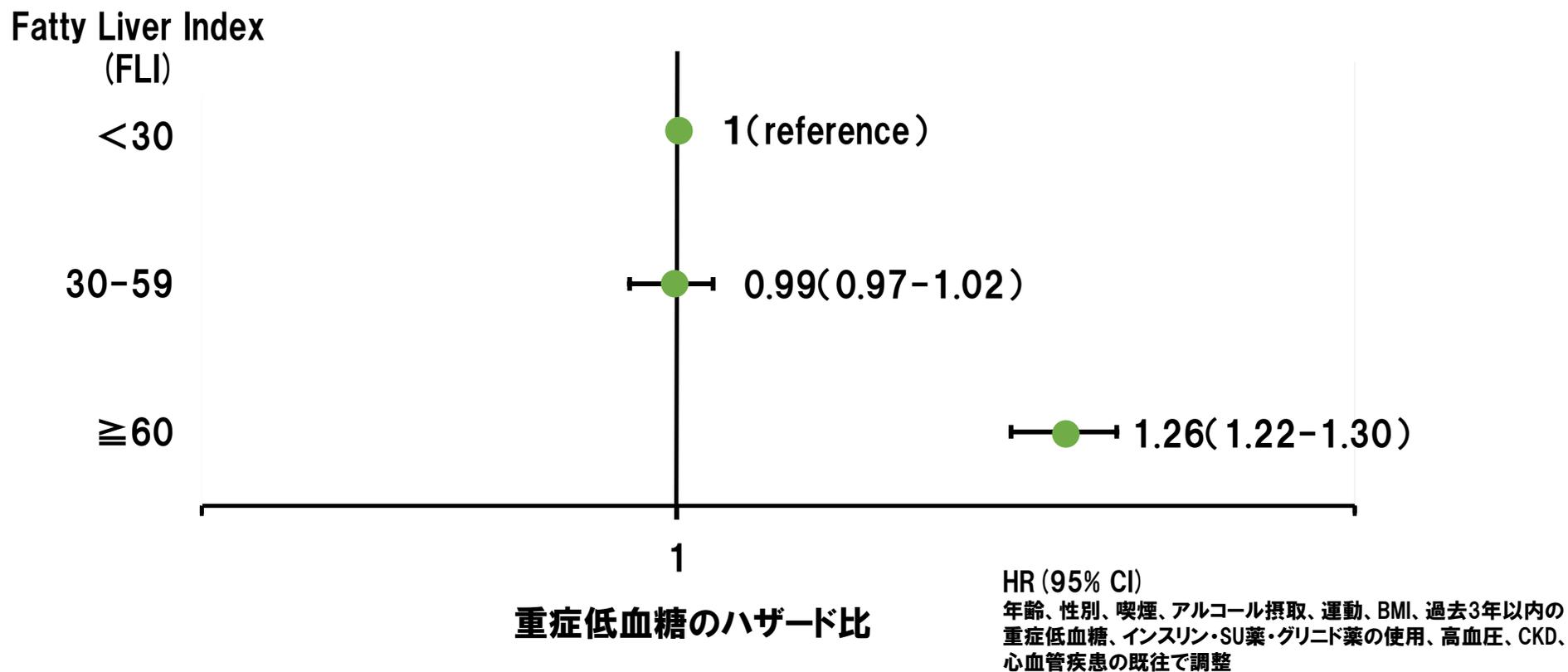


対象: 肝生検を複数回実施した日本人NAFLD患者39名
(30名が糖尿病を合併していた)

方法: 観察期間2.4年(中央値)において肝線維化と関連する因子を検討した

Hamaguchi E, Takamura T et al. Diabetes Care. 2010 33:284-6より作図

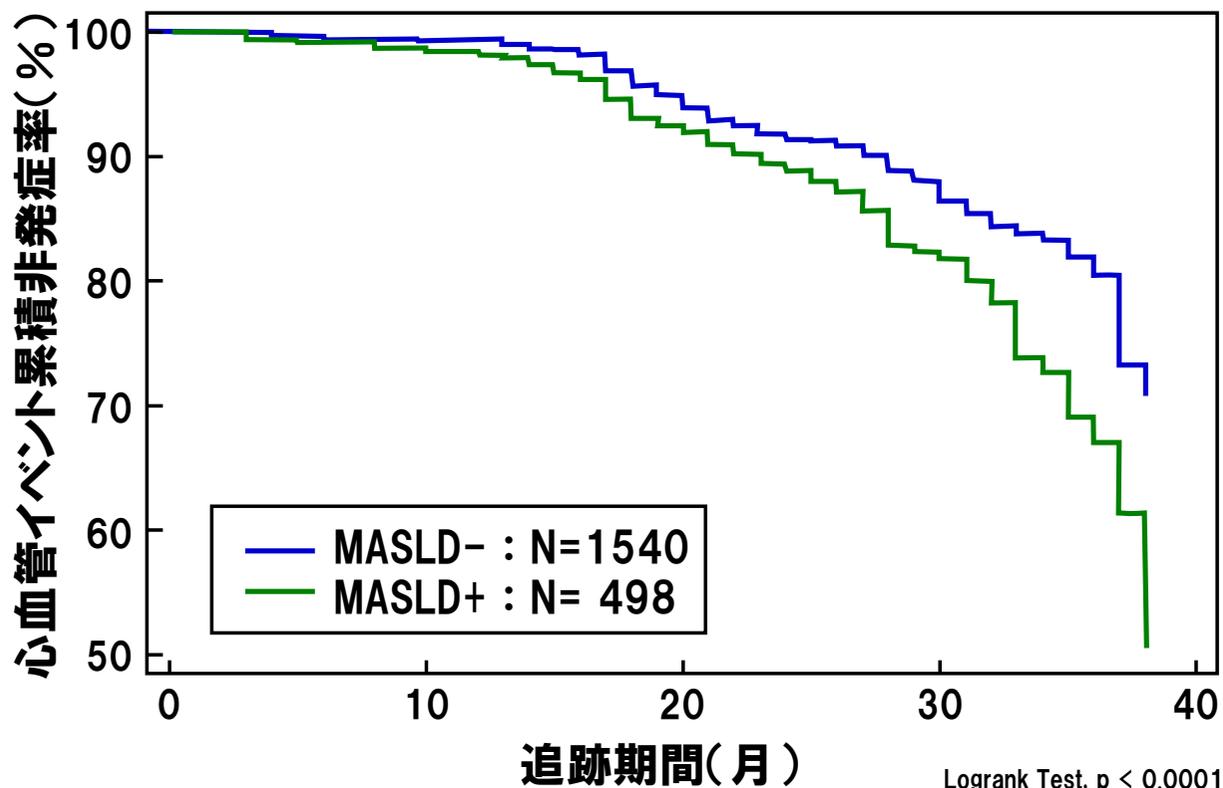
2型糖尿病における重症低血糖と肝脂肪化の関係



方法: 韓国の健康保険データベースより2009年1月~2012年12月の間に健康診断を受けた20歳以上の2型糖尿病と診断され、アルコール多飲、ウイルス性肝炎キャリア、肝硬変、膵炎を除いた1,946,581例において重症低血糖と肝脂肪指数(Fatty Liver Index: FLI)との関係を検討した。2015年12月まで追跡調査を行い観察期間5.2年(中央値)の間に45,135例(2.3%)において1回以上の重症低血糖イベント(低血糖を主病名とする入院・救急外来受診記録にて判定)が発生した。

Ji-Yeon Lee et al. JAMA Netw Open.2022:e220262.より作図

MASLDと心血管イベントとの関係



<MASLDの診断基準>

脂肪肝を有し、以下の心血管代謝リスク因子のうち、少なくとも1つ以上有する際に診断される。

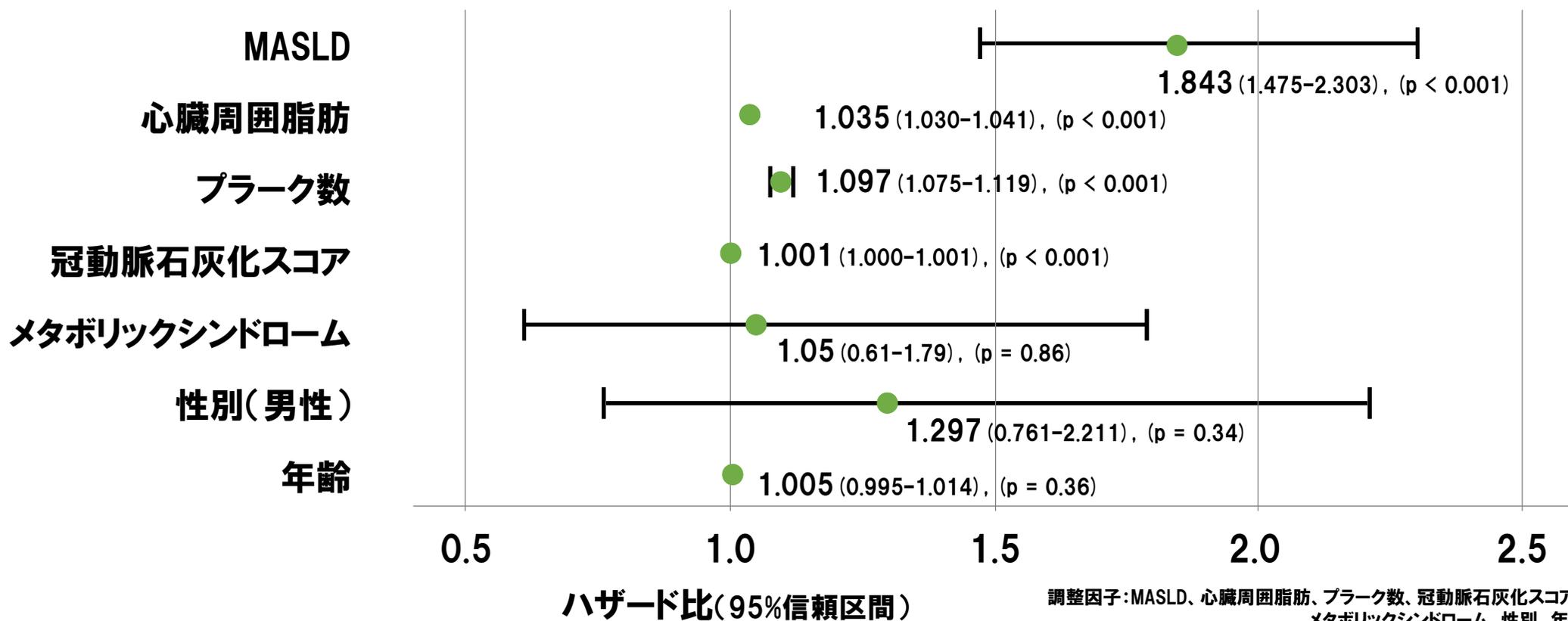
- BMI $\geq 25 \text{kg/m}^2$ (アジア人では $\geq 23 \text{kg/m}^2$) または 腹囲 $> 94 \text{cm}$ (男性)、 $> 80 \text{cm}$ (女性)
- 空腹時血糖 $\geq 100 \text{mg/dL}$ または 食後2時間血糖 $\geq 140 \text{mg/dL}$ または HbA1c $\geq 5.7\%$ または 2型糖尿病または2型糖尿病治療中
- 血圧 $\geq 135/85 \text{mmHg}$ 以上または降圧薬での治療中
- 中性脂肪 $\geq 150 \text{mg/dL}$ または脂質低下療法中
- HDL-C $\leq 40 \text{mg/dL}$ (男性)、 $\leq 50 \text{mg/dL}$ (女性)

方法: 2019年3月から2022年5月に冠動脈疾患の疑いで受診した患者2,373名のうち、CAD(冠動脈疾患)の既往歴、心筋梗塞の既往歴、経皮的冠動脈インターベンション施行歴、冠動脈バイパス術施行歴、脳血管疾患の既往歴のある患者などを除き、冠動脈CTを実施された2,038名対象に解析した。脂肪肝は、CTによるL/S比(肝臓と脾臓の輝度の比)を用いて評価し、心血管イベントは、心筋梗塞、遅発性の血行再建術、心臓死とした。MASLDの有無に分けて、心血管イベントの累積非発症率を図示した。

Orzan RI et al. J Cardiovasc Dev Dis. 2024 Feb 26;11 (3) :77.

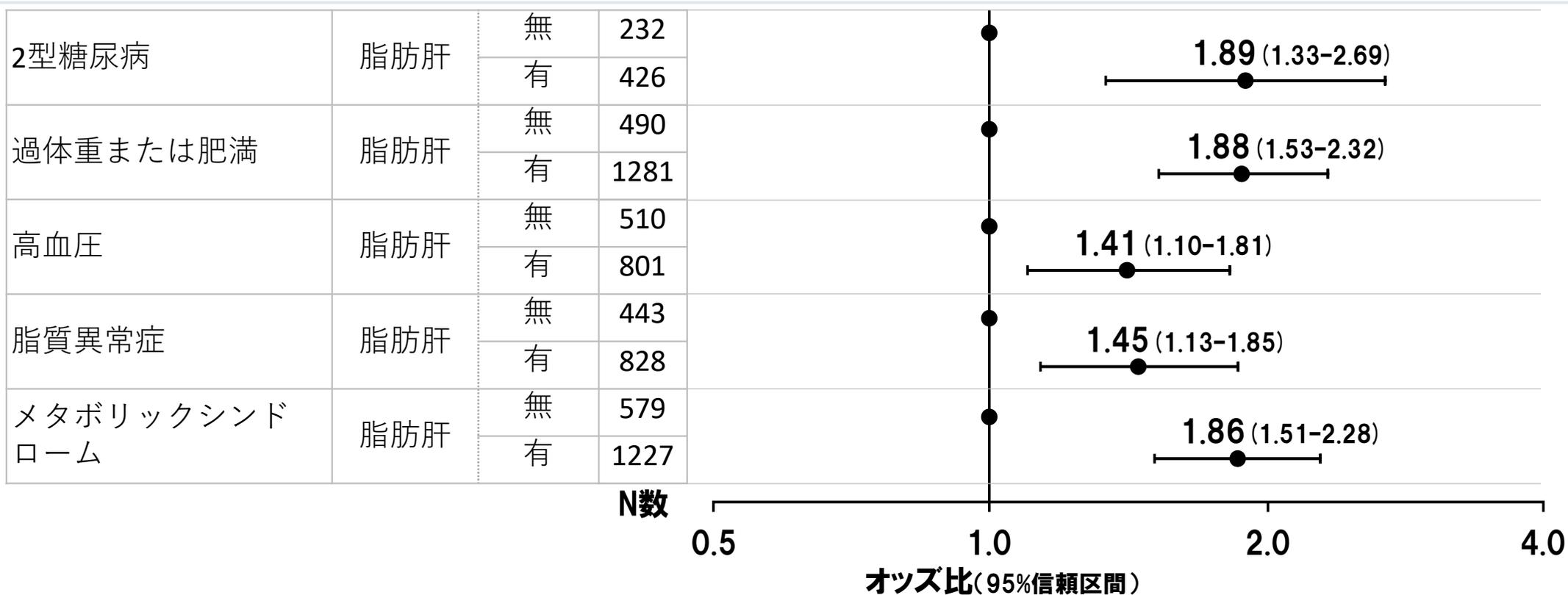
<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>

MASLDと冠動脈CTによる評価と心血管イベントとの関係



方法: 2019年3月から2022年5月に冠動脈疾患の疑いで受診した患者2,373名のうち、心筋梗塞の既往歴、経皮的冠動脈インターベンション施行歴、冠動脈バイパス術施行歴、脳血管疾患の既往歴のある患者などを除き、冠動脈CTを実施された2,038名対象に解析した。脂肪肝は、CTによるL/S比(肝臓と脾臓の輝度の比)を用いて評価し、MACEは、心筋梗塞、遅発性の血行再建術、心臓死とした。多変量Cox比例解析の結果を図示した。

脂肪肝が全身の動脈硬化性プラーク数に与える影響

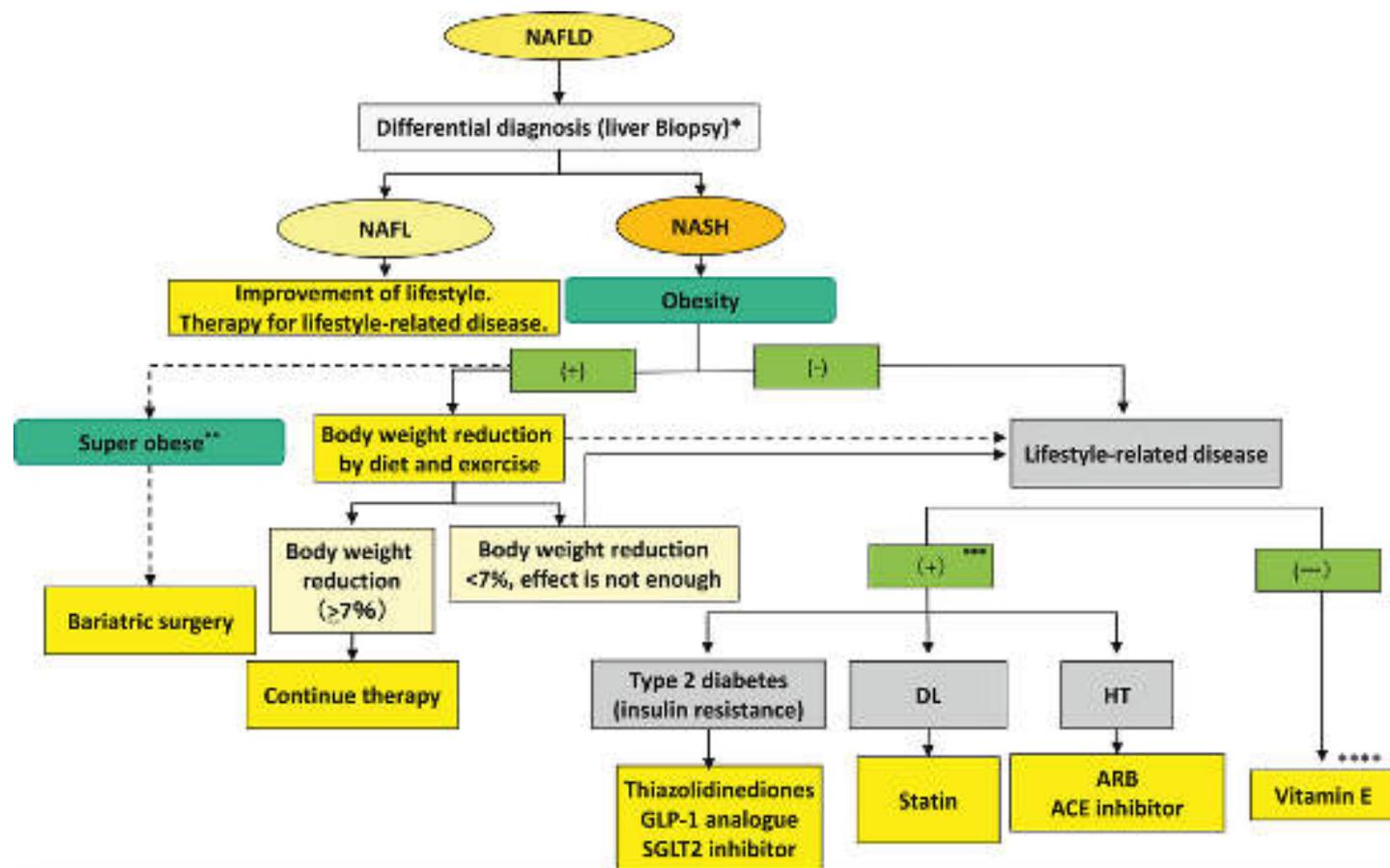


調整因子: 性別、年齢、婚姻状況、教育、収入、現在の喫煙、現在の飲酒、睡眠時間、座位時間、動脈硬化性疾患の家族歴、eGFR、脂質異常症治療、抗血小板薬、抗凝固薬
ロジスティック回帰分析

方法: 2017~2019年に50~75歳の中国の地域住民3,067名のうち、造影CTやMRIが禁忌の方、がんなどで余命4年以内の患者、精神疾患患者を除外した3,047名を対象とし、脂肪肝がプラーク数に与える影響について合併症別(2型糖尿病、過体重または肥満、高血圧、脂質異常症、メタボリックシンドローム)に検討した。全身のプラークの有無は、MRIで頭蓋内動脈、頭蓋外動脈を評価し、CT造影で冠動脈、鎖骨下動脈、大動脈、腎動脈、腸骨大腿動脈を評価し、末梢動脈はABI(0.9以下)を用いて計8箇所を評価した。

Zhang Y et al. Cardiovasc Diabetol. 2023 Dec 13;22 (1):342より一部改変
<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>

NAFLDの治療戦略



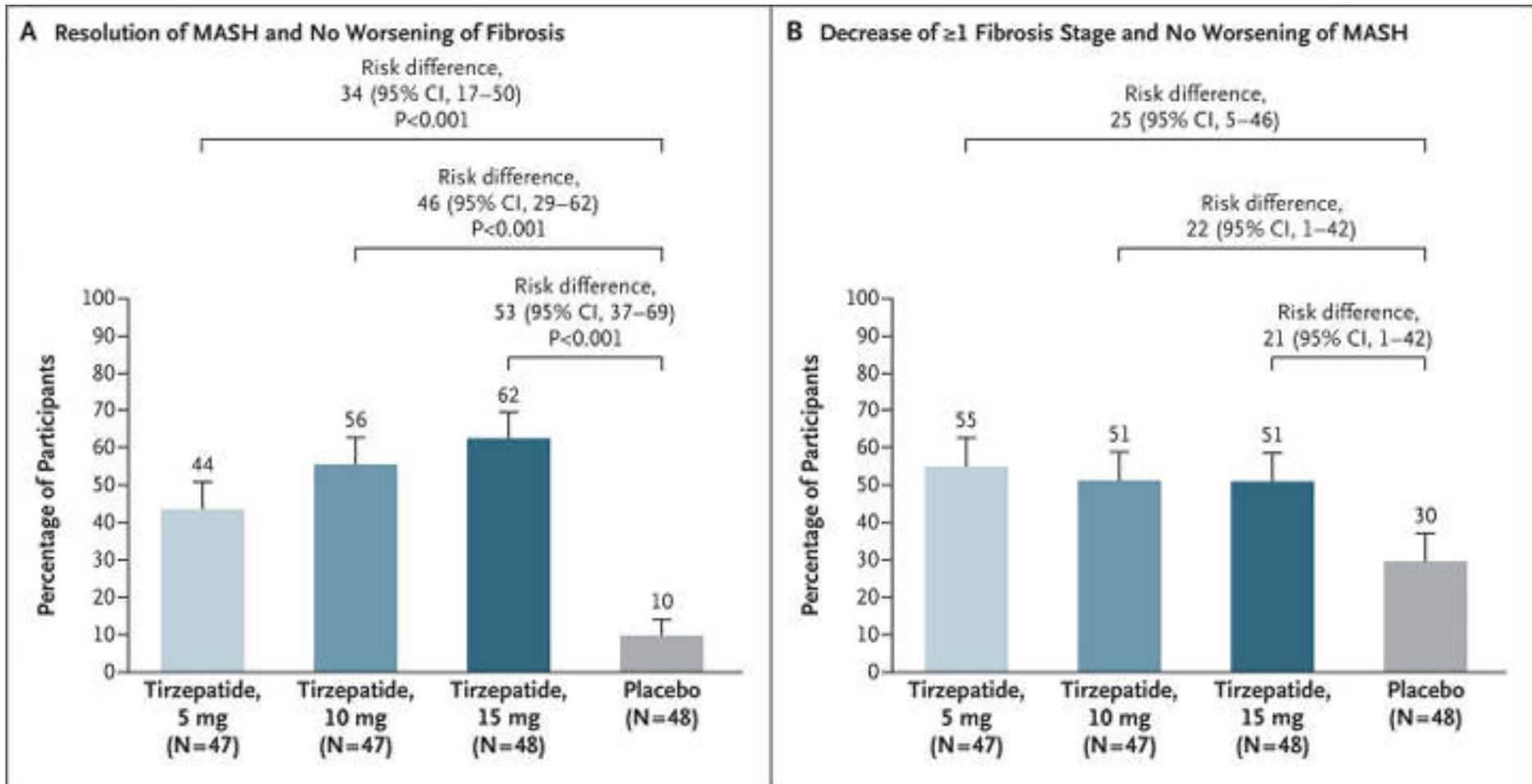
*When hepatic fibrosis is suspected in NAFLD, it should be treated as NASH.

**Adaptive insurance; ① BMI over 35 kg/m² in spite of medical treatment, and ② Positive for at least one of DM HT, DL and sleep apnea.

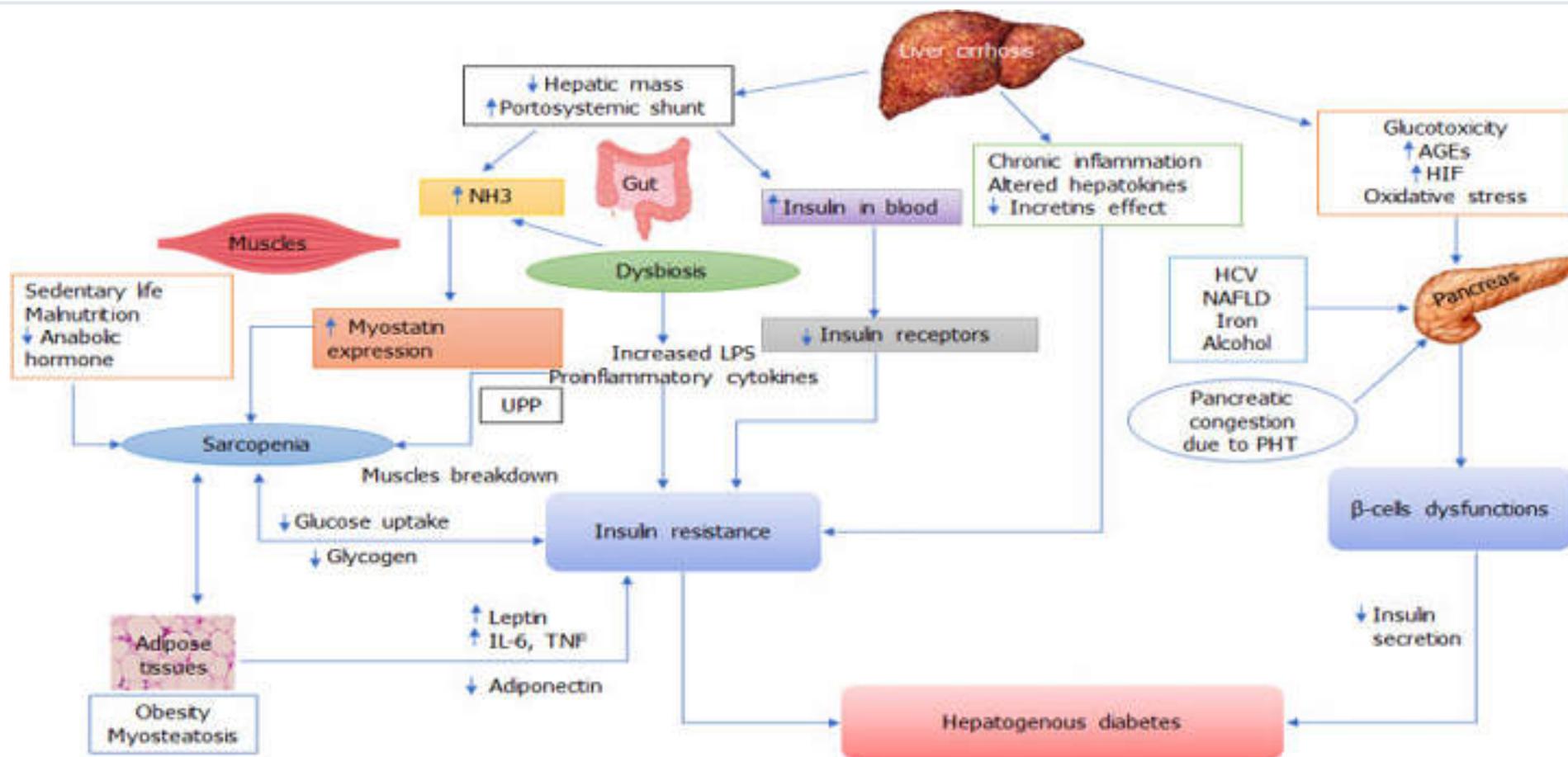
***Add vitamin E in addition to therapy for lifestyle-related diseases.

****In Japan, vitamin E is not adaptive for insurance for NAFLD/NASH.

MASH & Tirzepatide

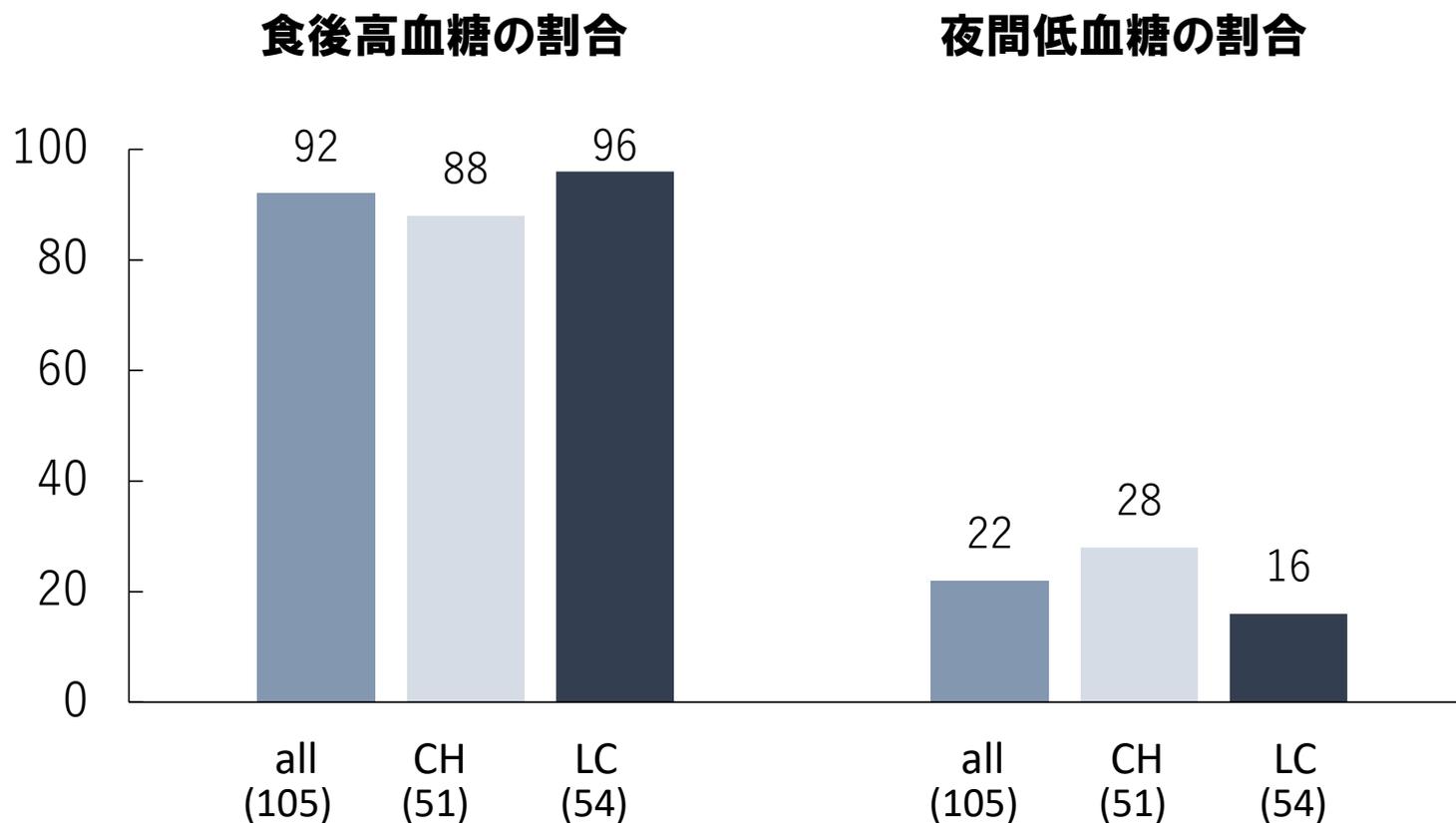


肝疾患と糖代謝



- 肝実質細胞の減少によるグリコーゲンの合成や糖新生が障害される→夜間低血糖
- 門脈－大循環短絡路の形成によって、ブドウ糖が肝内で代謝されず、末梢循環へ直接流入→食後高血糖

慢性肝疾患および肝硬変患者の食後高血糖と夜間低血糖の割合



【方法】 2型糖尿病合併の慢性肝疾患患者105名にCGMを用いて血糖変動と肝疾患との関係を検討した。

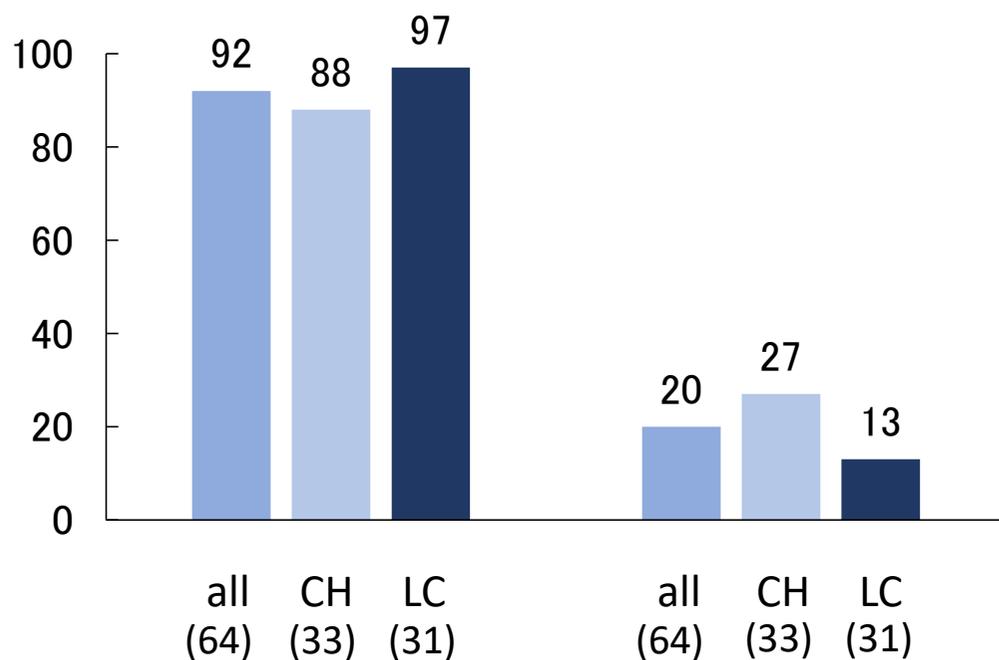
CH: chronic hepatitis LC: liver cirrhosis

慢性肝疾患および肝硬変患者の食後高血糖と夜間低血糖の割合

HbA1c \geq 7.0%

食後高血糖の割合

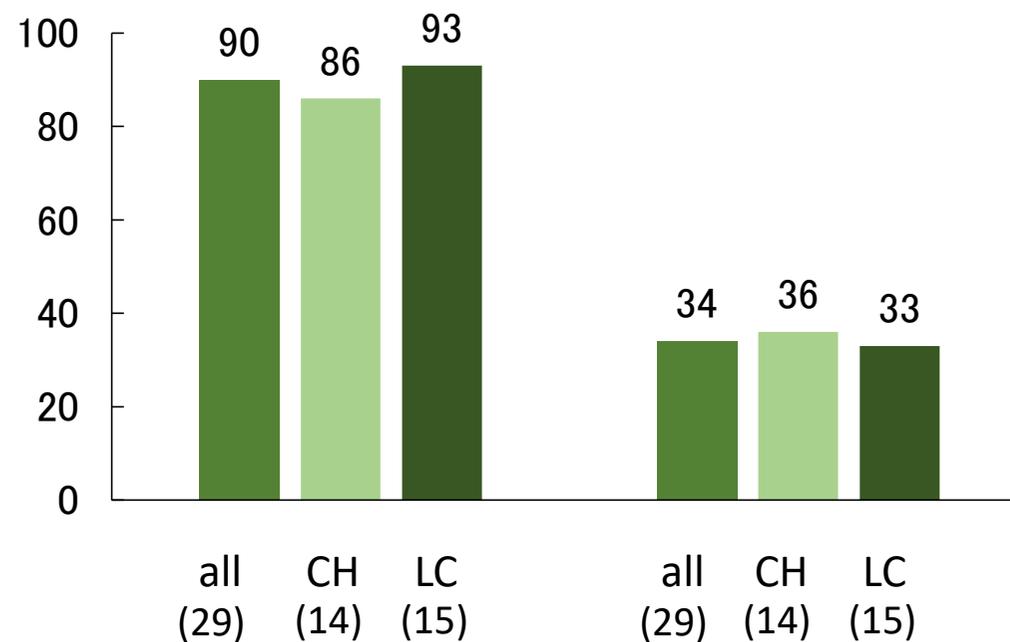
夜間低血糖の割合



HbA1c < 7.0% (貧血除く)

食後高血糖の割合

夜間低血糖の割合



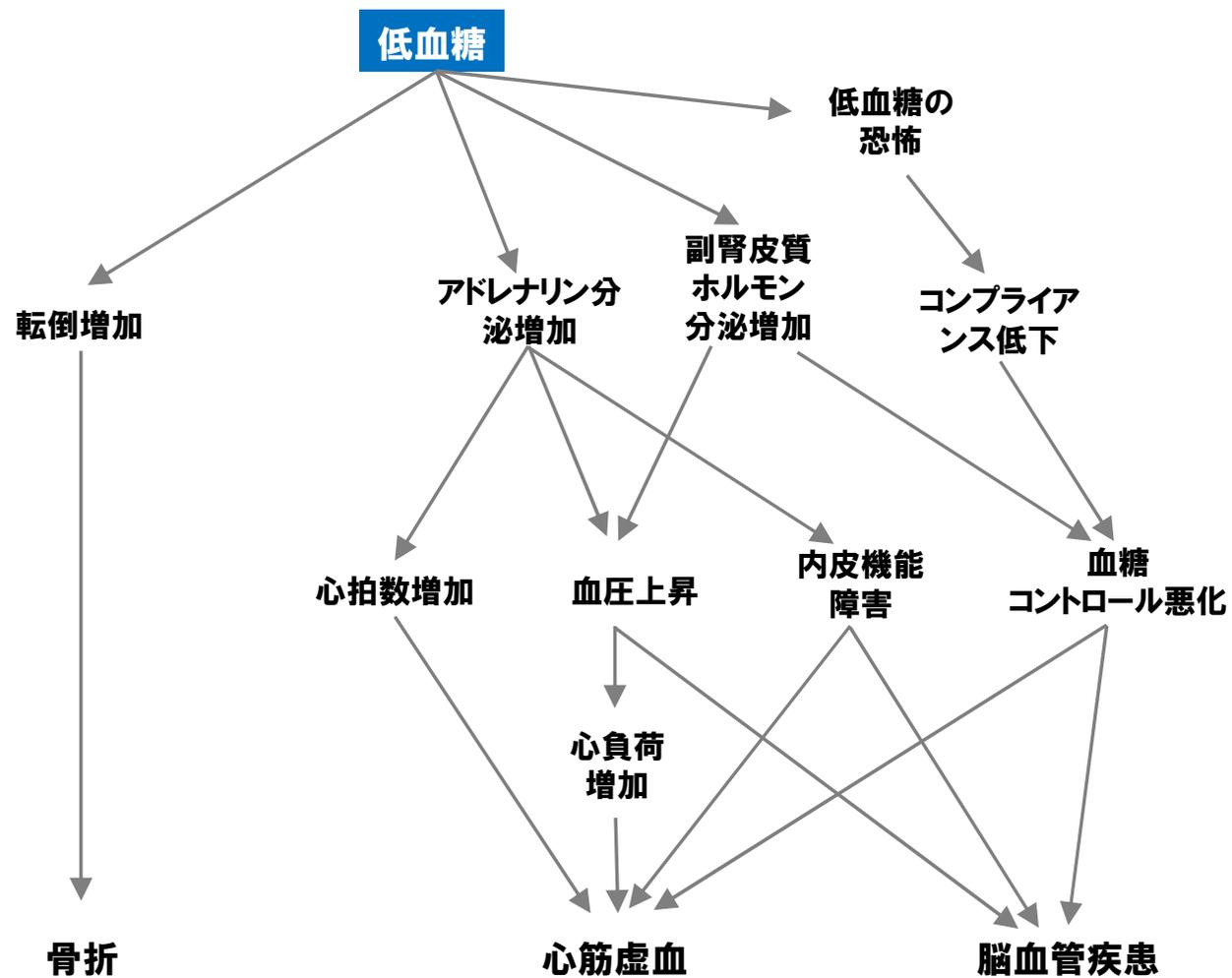
【方法】 2型糖尿病合併の慢性肝疾患患者105名にCGMを用いて血糖変動と肝疾患との関係を検討した。

CH: chronic hepatitis LC: liver cirrhosis

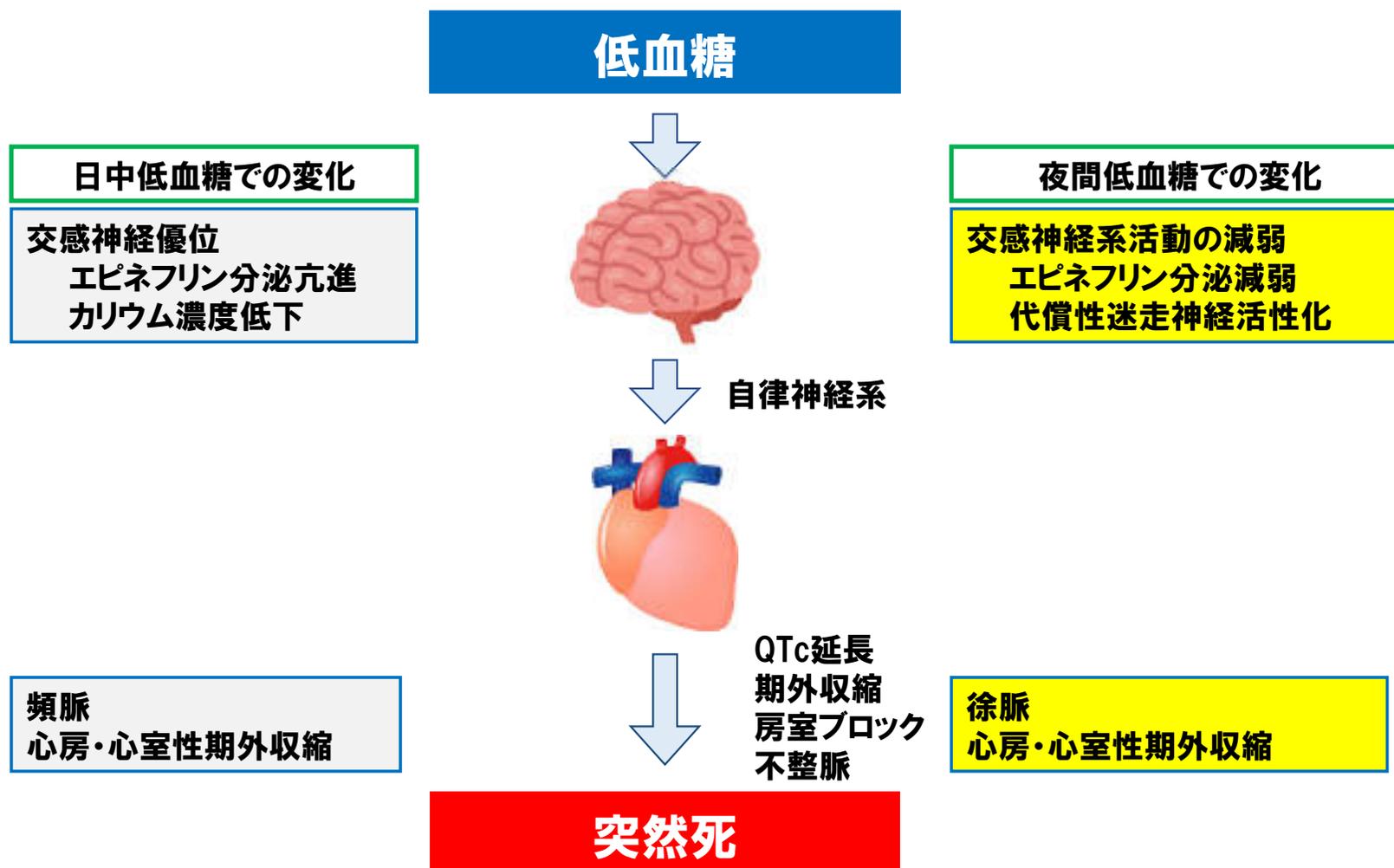
本日のテーマ

- 糖尿病の概論
- 糖尿病と肝臓
- **低血糖**
- 糖尿病と骨粗鬆症
- 糖尿病治療
- 先進機器

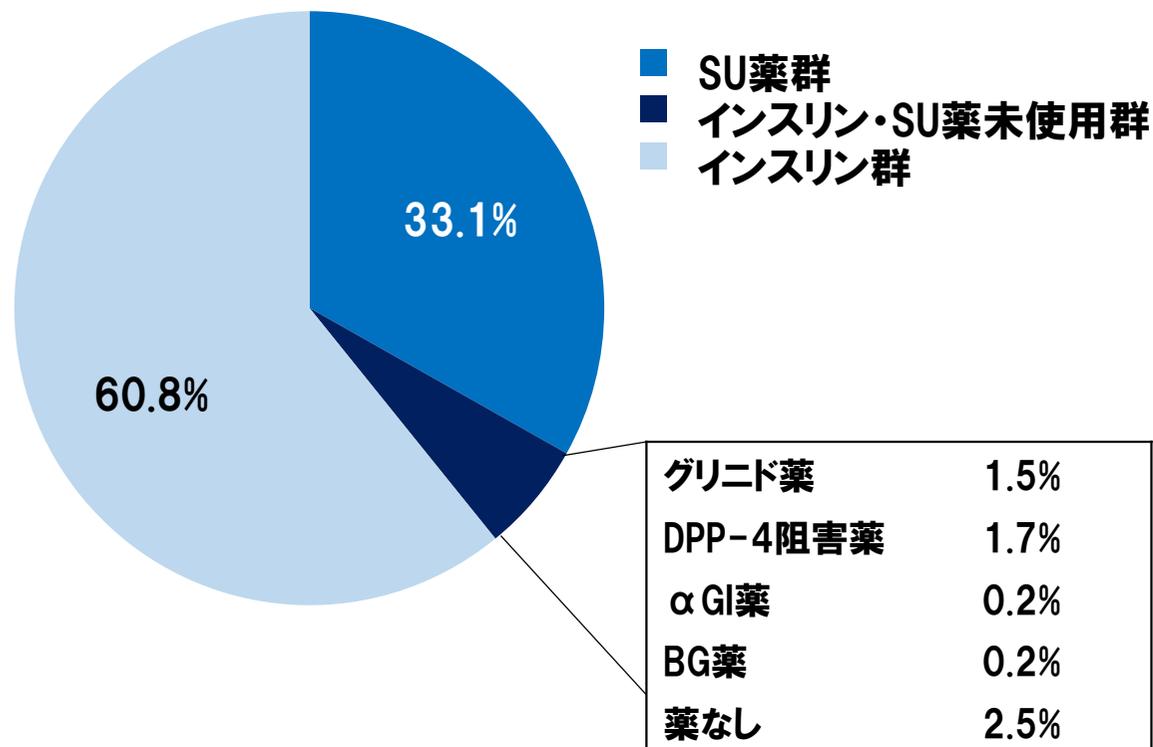
低血糖が及ぼす影響



重症低血糖から不整脈・突然死に至るメカニズム

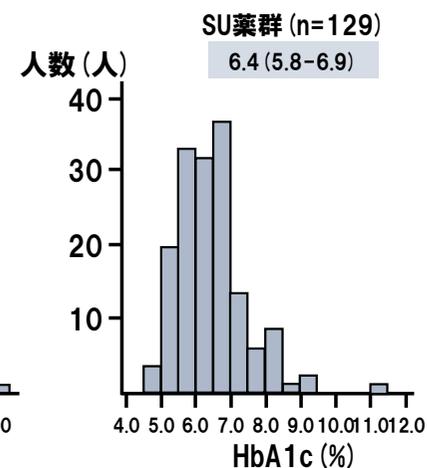
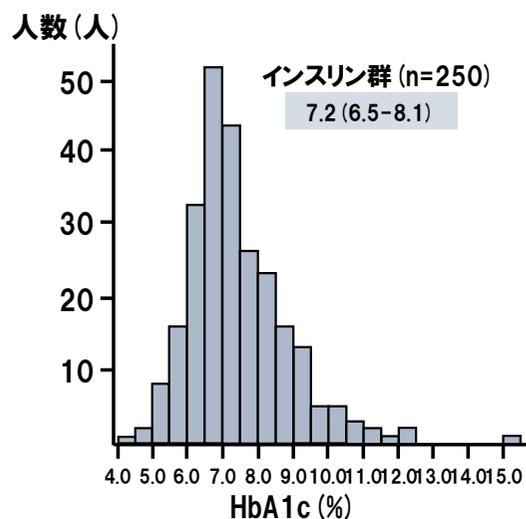
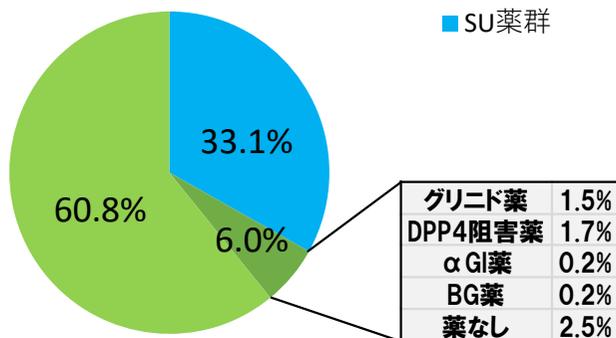
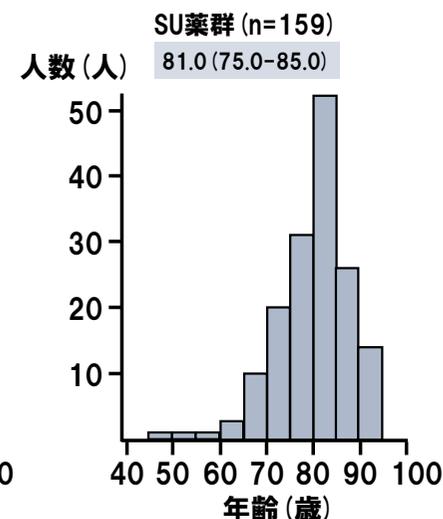
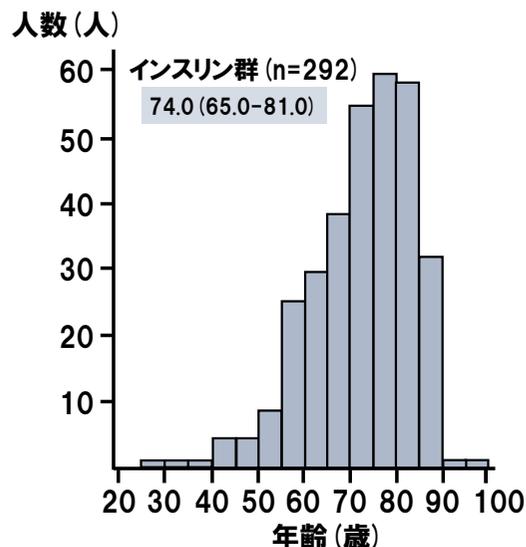
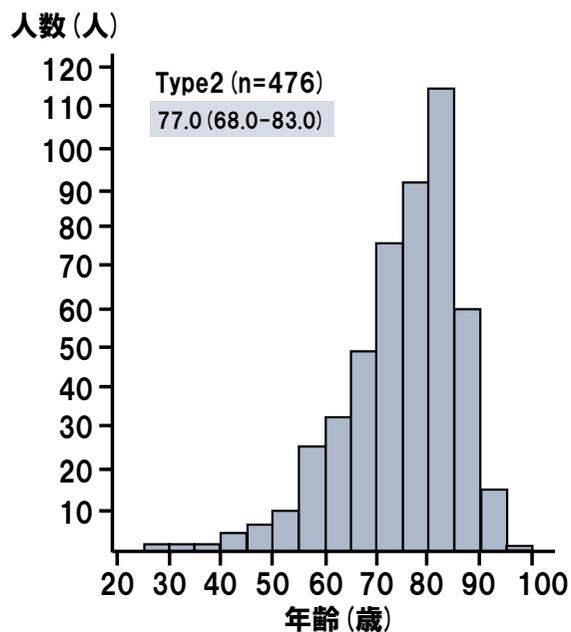


2型糖尿病の重症低血糖の原因薬剤



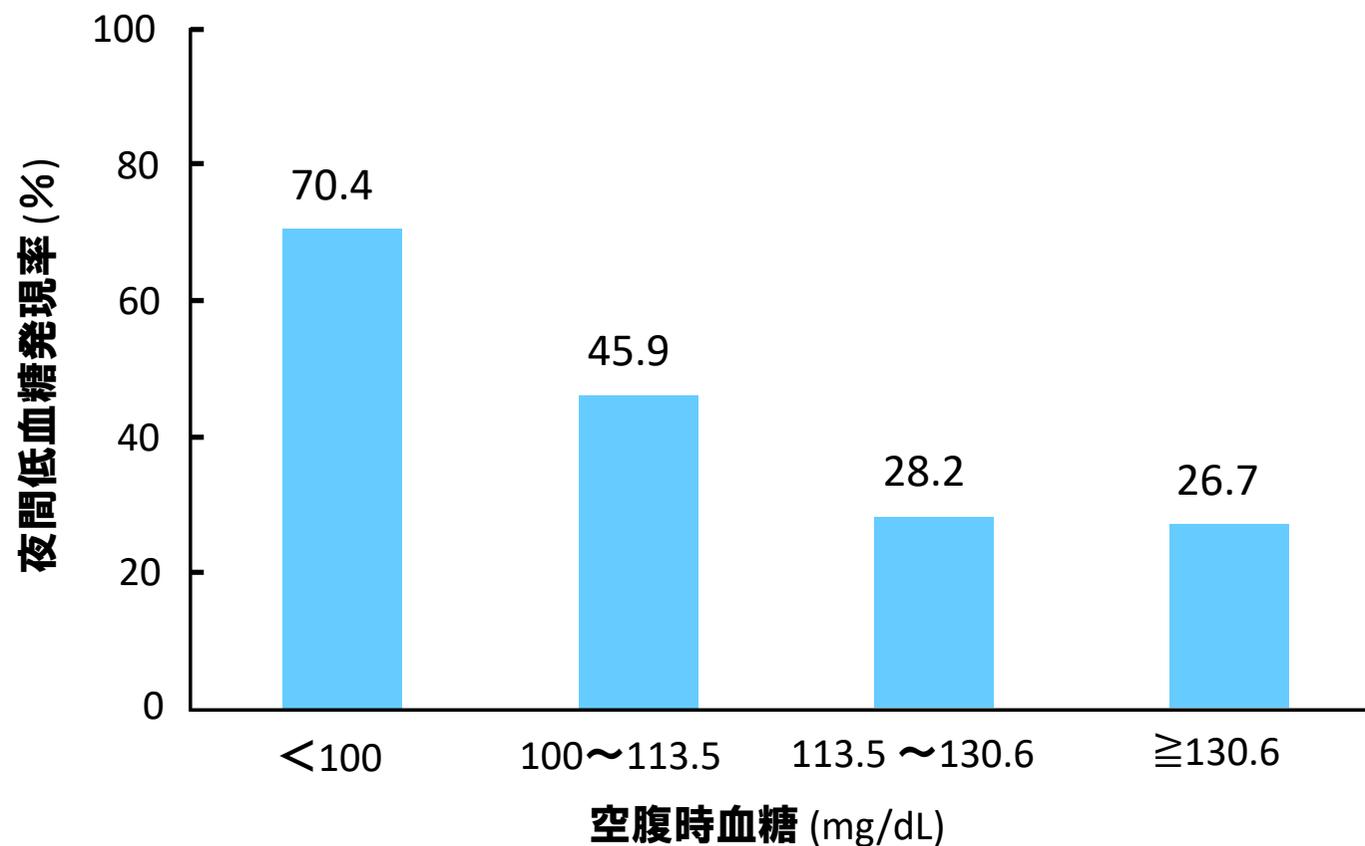
【方法】調査期間は2014年4月1日から2015年3月31日の1年間。施設データは193施設から、症例データはそのうち113施設から総数798症例の登録があり、それぞれをこの研究の調査対象とした。本調査では「自己のみでは対処できない低血糖症状があり、発症時または受診時の静脈血漿血糖値が60mg/dL未満(毛細管全血50mg/dL未満)が明らかであることが望ましい」場合を重症低血糖と定義した。

重症低血糖を起こした2型糖尿病患者年齢分布と、原因薬剤、薬剤別の年齢・HbA1c分布



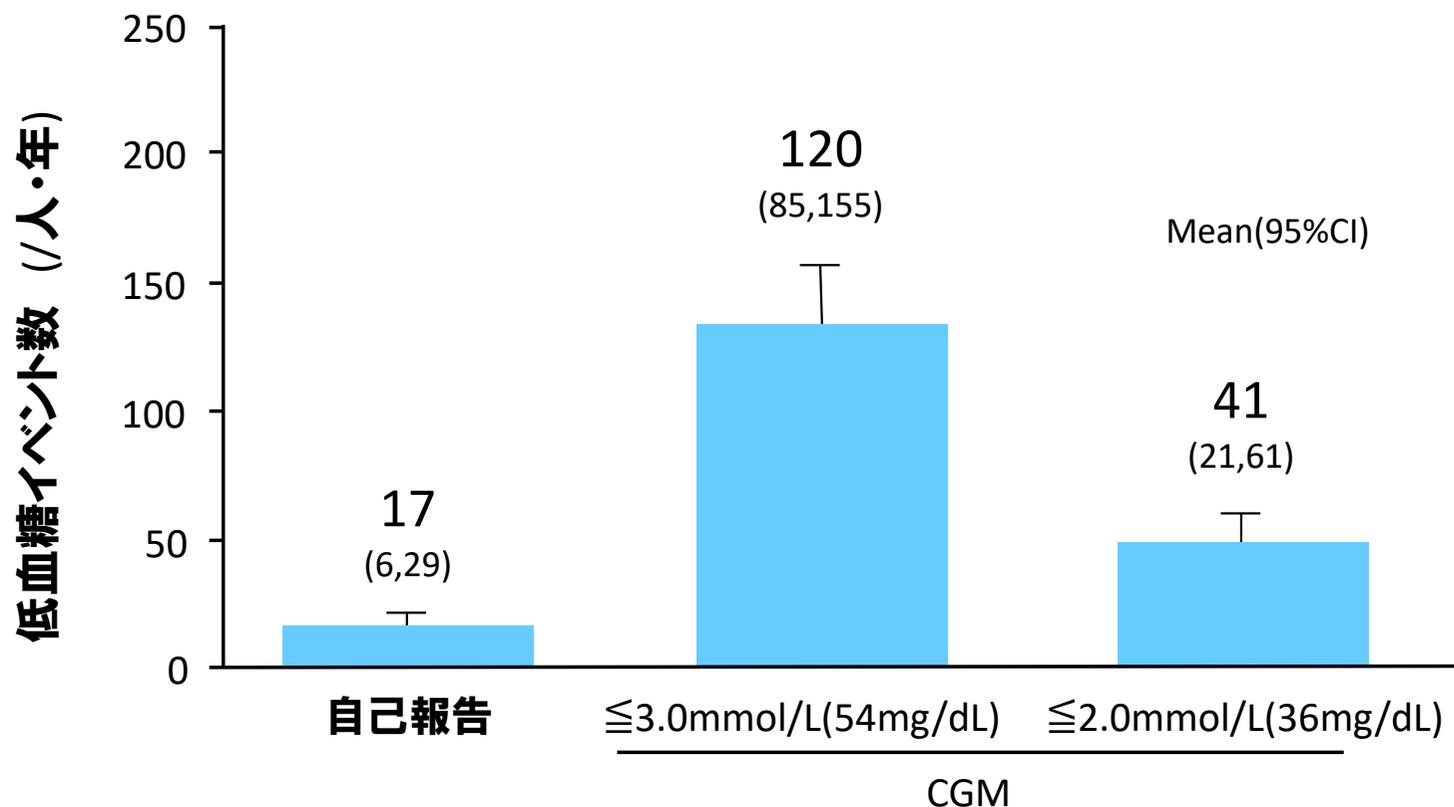
中央値(四分位範囲)

高齢者2型糖尿病の空腹時血糖別夜間低血糖発現率



【方法】60歳以上の男性2型糖尿病患者291例にCGMにて血糖を測定し、空腹時血糖と夜間低血糖の発現率の関係を、空腹時血糖を四分位で分けて検討した。

低血糖イベントの自己報告数とCGMによる発生頻度

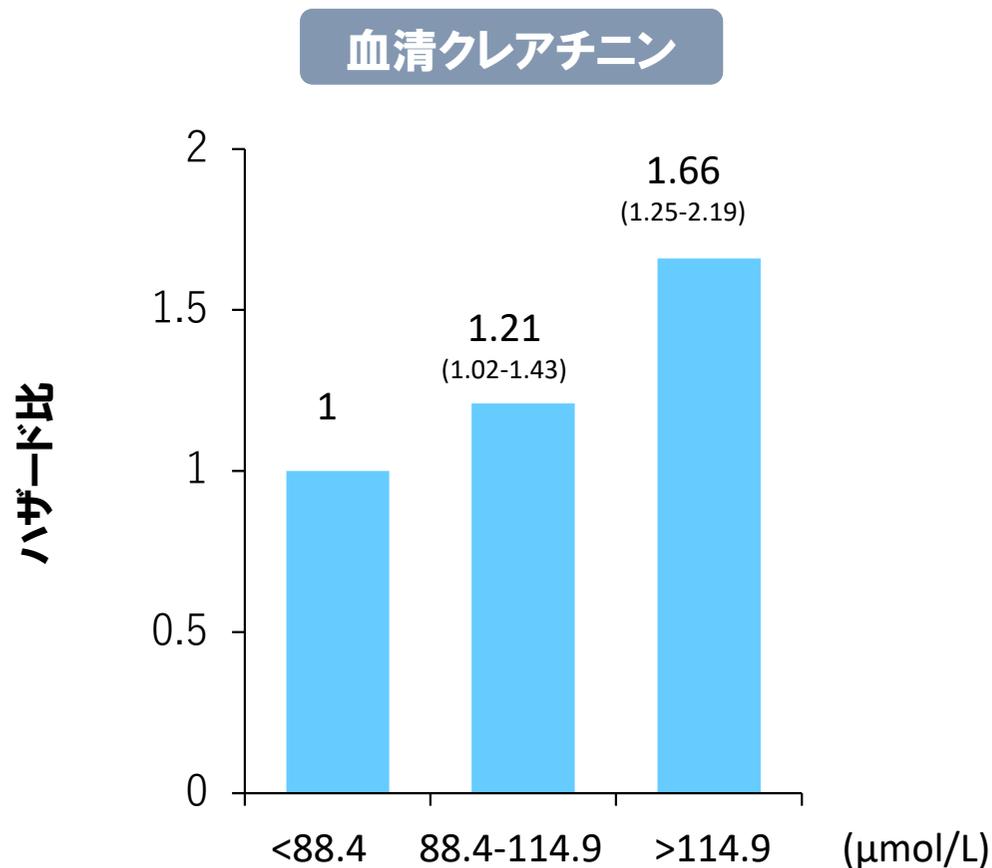
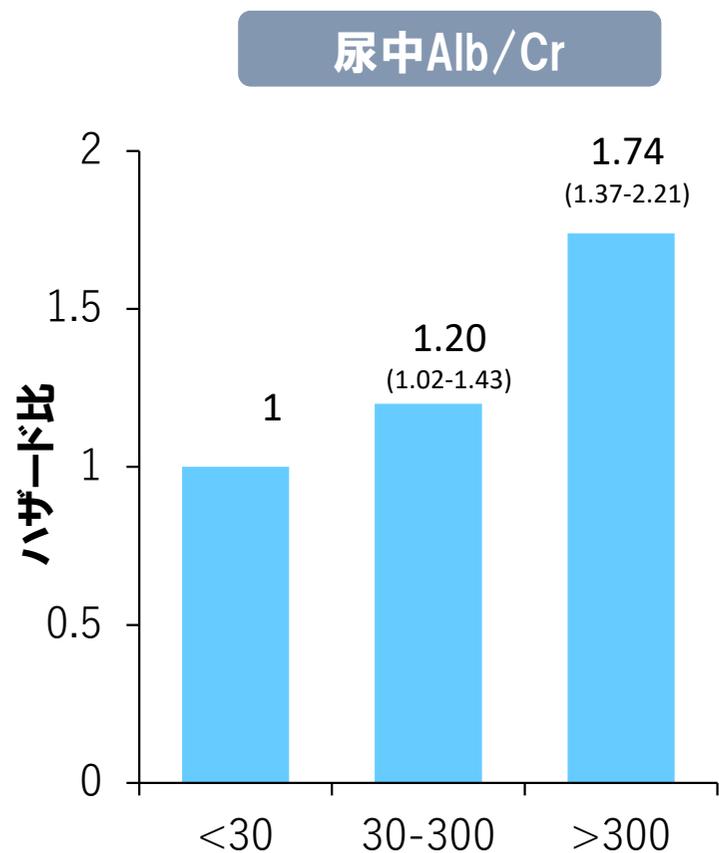


【方法】最大耐用量のメトホルミンおよびSU薬を投与しているの2型糖尿病患者のうちCGMを測定した110例において、インスリン追加1年後の患者の自己報告による低血糖頻度とCGMで 3.0mmol/L 以下また 2.0mmol/L 以下となった頻度について調査した。

2型糖尿病患者における夜間低血糖の危険因子

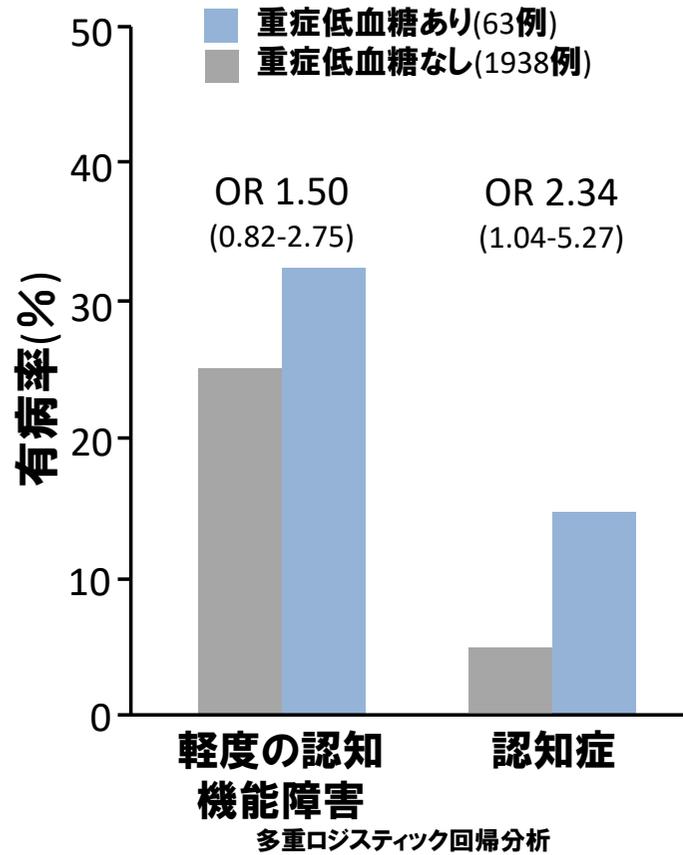
リスク因子	HR	95%CI	P値
HbA1c低下	1.40	1.38-1.43	<0.001
開始時のHbA1c	0.76	0.74-0.77	<0.001
年齢	1.02	1.01-1.02	<0.001
開始時のBMI	0.97	0.97-0.97	<0.001
糖尿病罹病期間	1.02	1.01-1.02	<0.001
人種			
黒人またはアフリカ系アメリカ人	1.41	1.33-1.50	<0.001
アジア系	0.50	0.48-0.53	<0.001
ヒスパニック系	0.87	0.83-0.92	<0.001
その他	1.52	1.39-1.67	<0.001
女性	1.18	1.15-1.22	<0.001
開始時に血管病変の既往あり	0.60	0.57-0.62	<0.001
低血糖に関連する可能性があるその他の病態	1.20	1.15-1.26	<0.001
SU薬の使用	1.10	1.05-1.15	<0.001
開始時にインスリン未使用	1.21	1.16-1.27	<0.001
糖尿病腎症	1.40	1.27-1.54	<0.001

腎機能による重症低血糖リスク



【方法】心血管イベントリスクの高い2型糖尿病患者10,209例を対象として、ベースラインのアルブミン/クレアチニン、血清クレアチニンの数値と重症低血糖の発症リスクを検討した。
重症低血糖は、緊急医療処置が必要な低血糖、第三者の援助が必要な低血糖と定義し、2003年以降は、血糖値50mg/dL未満または炭水化物またはグルコースの経口摂取、グルカゴン注が必要な低血糖を追加した。

重症低血糖と認知症の関連

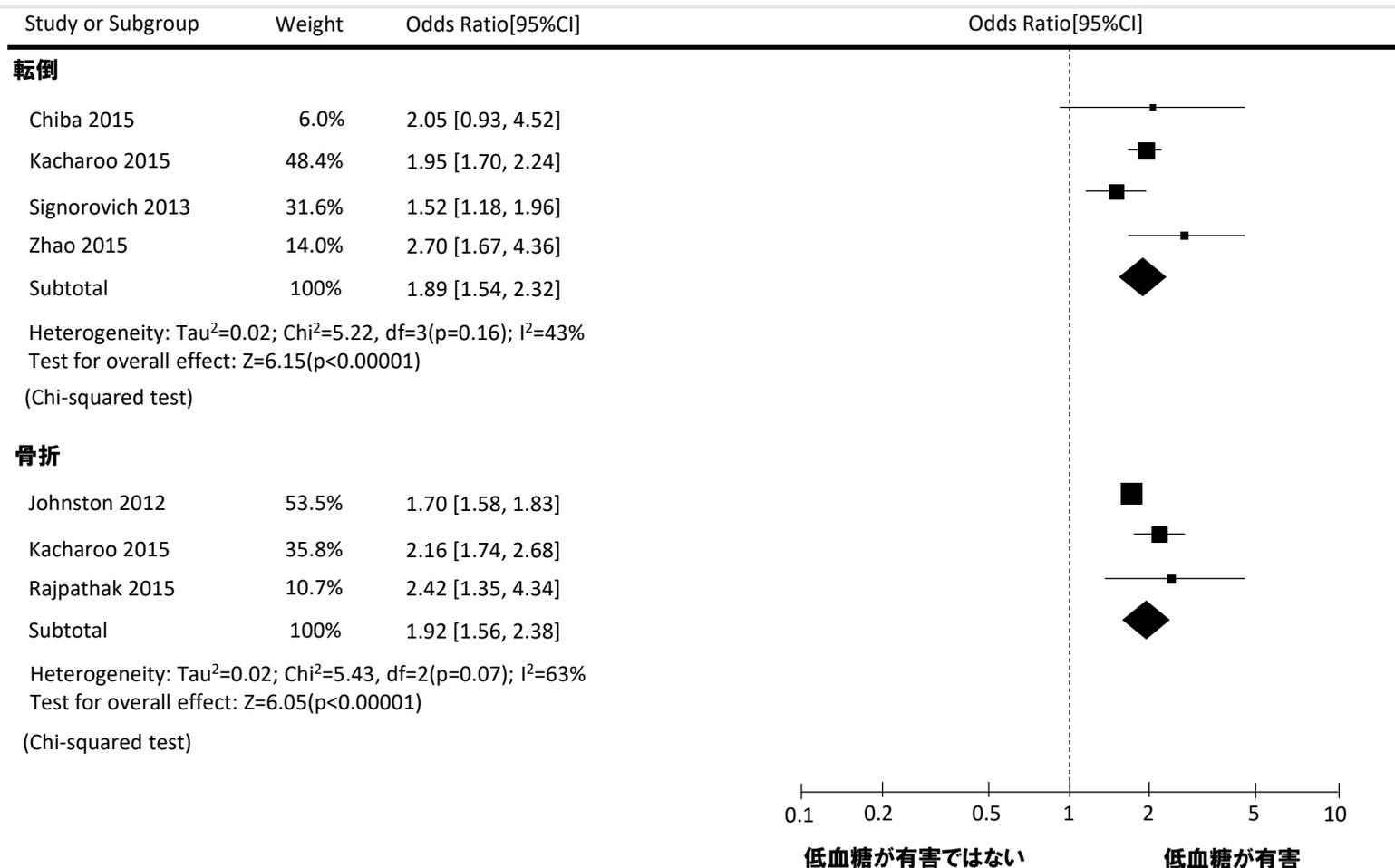


	認知症発症数	認知症発症頻度 [1000人/年]	HR
重症低血糖なし	138例	9.7 (8.2-11.4)	1
重症低血糖あり	48例	51.3 (38.7-68.1)	2.28 (1.58-3.29)

():95%CI
 cox 比例ハザードモデル
 (年齢、性別、人種、アポEε4、罹病期間、糖尿病治療薬、フルクトサミン濃度、収縮期血圧、降圧剤の使用、アルブミン尿とeGFR60未満で調整)

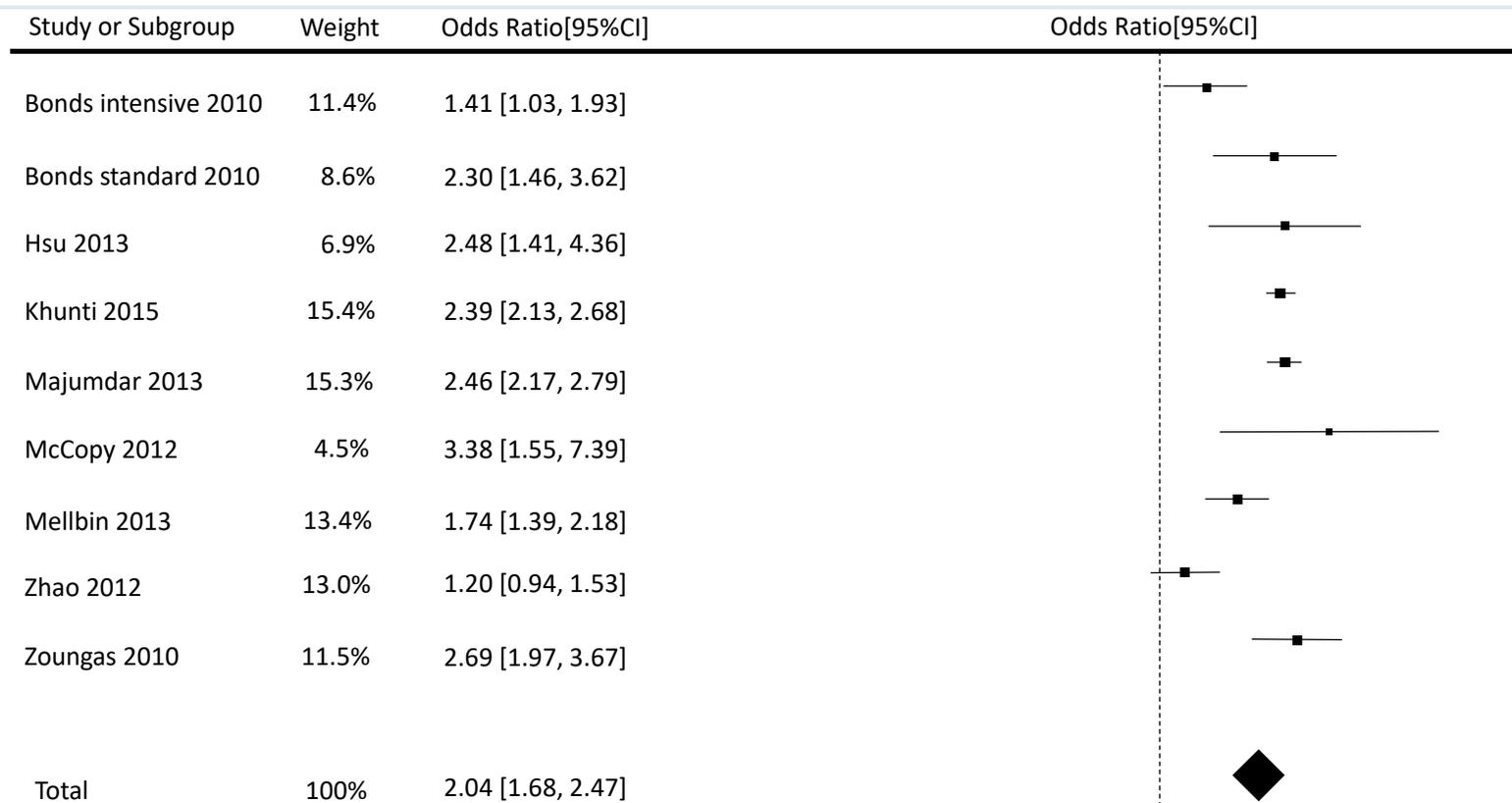
【方法】ARICに参加した2型糖尿病患者visit5(2011-2013年)の2,001例のうち重症低血糖群63例と重症低血糖のなかった1,938例とで認知症の有病率を比較した。また、visit4(1996-1998年)の1,263例において2013年まで前向きに認知症の発症について重症低血糖群と非重症低血糖群とで比較した。

低血糖と転倒・骨折との関係

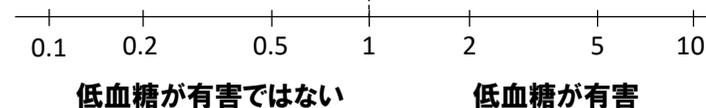


【方法】MEDLINEとEMBASEにおいて2015年3月までの10年間およびPubMedで2015年10月までに英語で表記されており高齢者の低血糖について報告しているコホート研究1273試験のうち、低血糖と重篤な有害事象の関係を検討している17試験186万例のメタ解析を行った。

低血糖と死亡との関係



Heterogeneity: $Tau^2=0.06$; $Chi^2=43.44$, $df=8$ ($p<0.00001$); $I^2=82\%$
 Test for overall effect: $Z=7.19$ ($p<0.00001$)
 (Chi-squared test)



【方法】 MEDLINEとEMBASEにおいて2015年3月までの10年間およびPubMedで2015年10月までに英語で表記されており高齢者の低血糖について報告しているコホート研究1273試験のうち、低血糖と重篤な有害事象の関係を検討している17試験186万例のメタ解析を行った。

糖尿病と骨折リスク

1. メタ解析を含む近年の観察研究では、1型糖尿病、2型糖尿病とも骨折リスクの上昇が報告されている。
2. 1型糖尿病では大腿骨近位部Z-scoreが-0.37と低下しており、この低下から算出される骨折リスクは1.4倍となるが、実際の解析では6.3倍となる
3. 2型糖尿病では大腿骨近位部Z-scoreが0.27と増加しており、骨折リスクは0.8倍と低下することが予想されるが、実際の解析では1.4倍に上昇する
4. 糖尿病における骨折リスクの上昇は骨質の劣化による

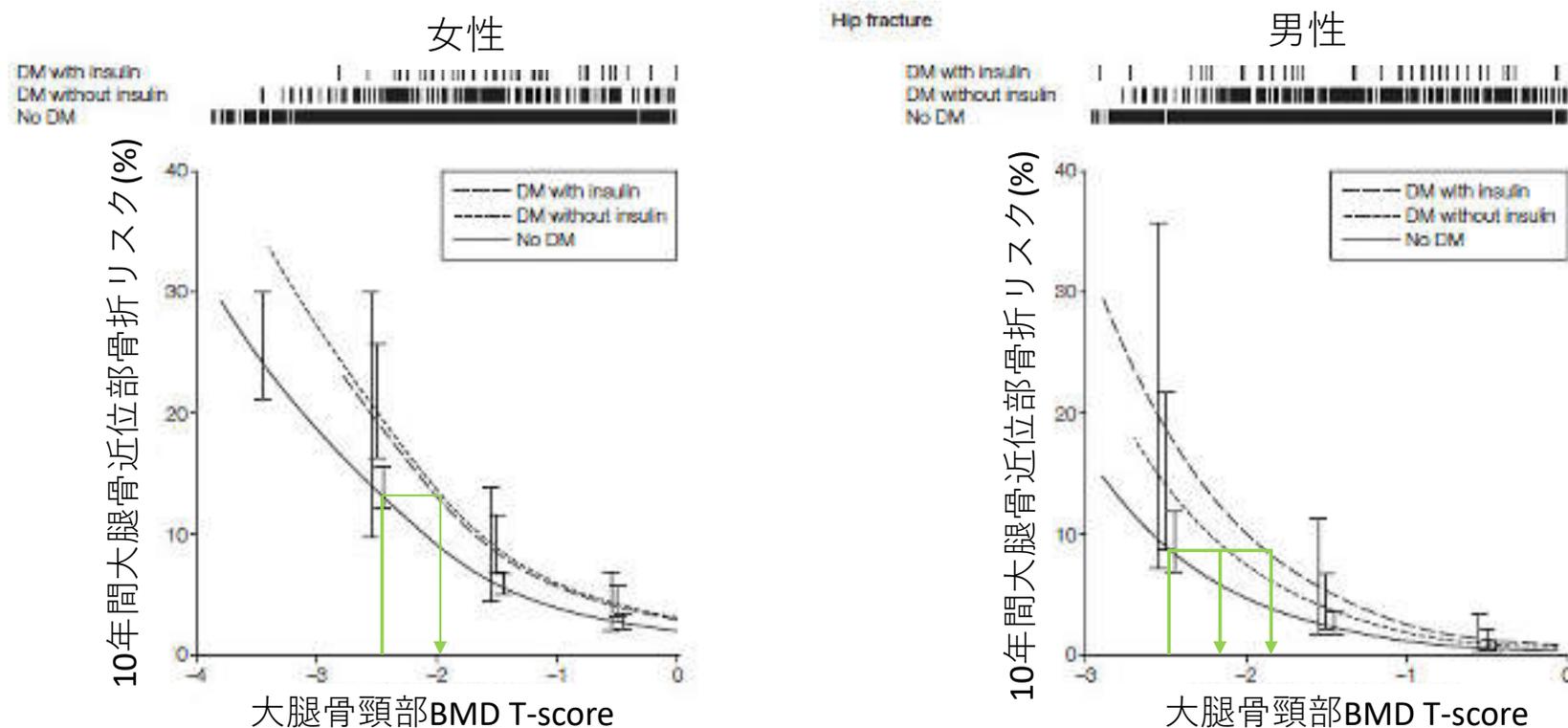
→糖尿病では骨密度に依存しない骨折リスクの上昇がある

Janghorbani M, et al; Am J Epidemiol. 2007 166(5)

Vestergaard P, et al; Diabetologia. 2005 ;48(7)

Vestergaard P, et al; Osteoporos Int. 2007 18(4).

高齢糖尿病男女におけるFRAXの大腿骨近位部骨折リスクと大腿骨頸部BMDの関係

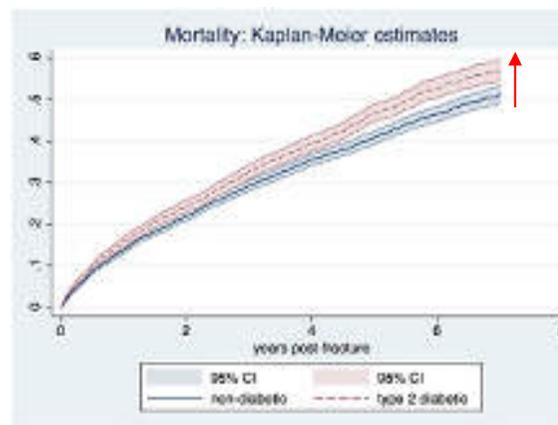


非糖尿病者の大腿骨頸部BMD T-score -2.5 は糖尿病患者では**-2.0前後**に相当する骨質の低下も勘案すると**-2.0より高いBMD T-score**での治療介入が必要

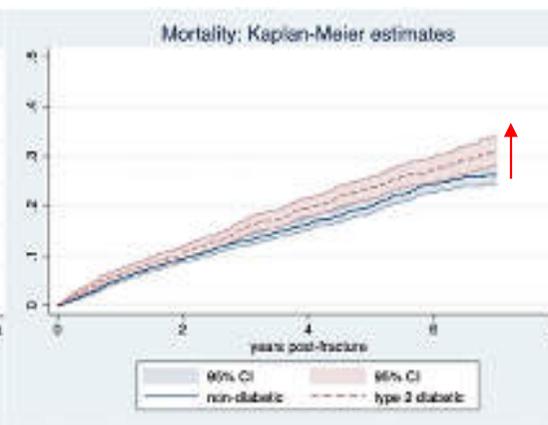
2型糖尿病患者では骨折後の死亡リスクがさらに上昇する

死亡リスクは大腿骨近位部骨折があると約7倍、椎体骨折があると約9倍に上昇

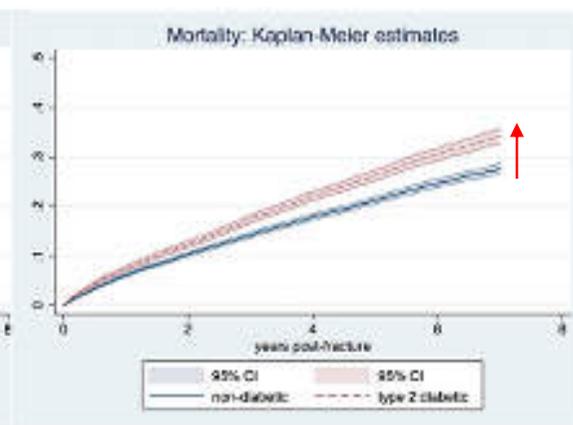
大腿骨近位部骨折



椎体骨折

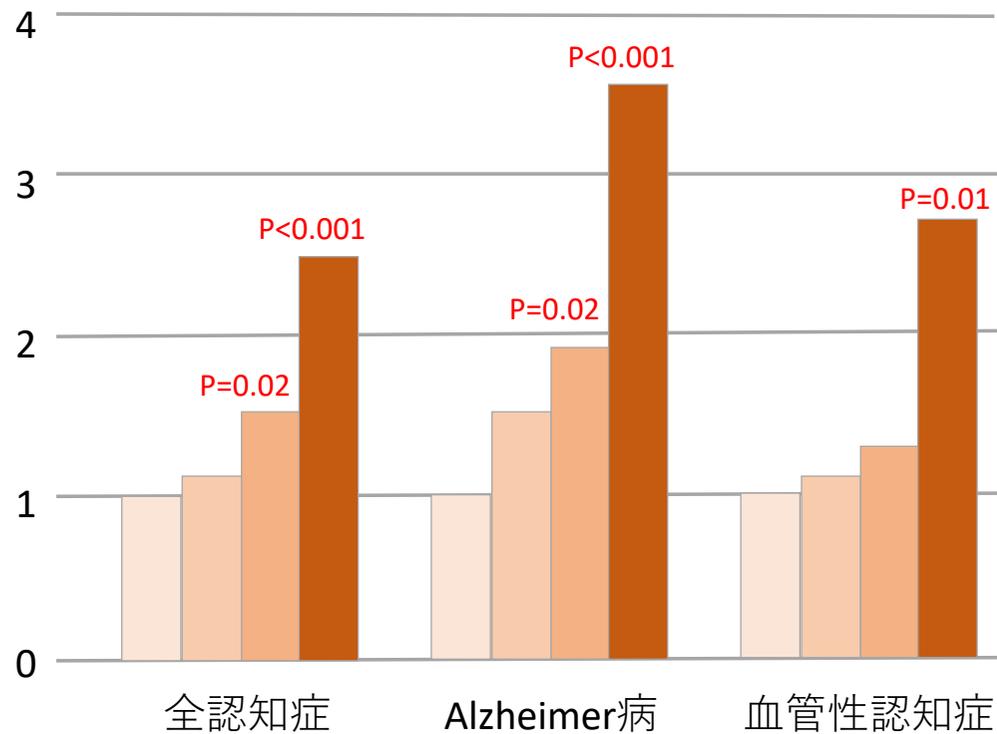


すべての骨折

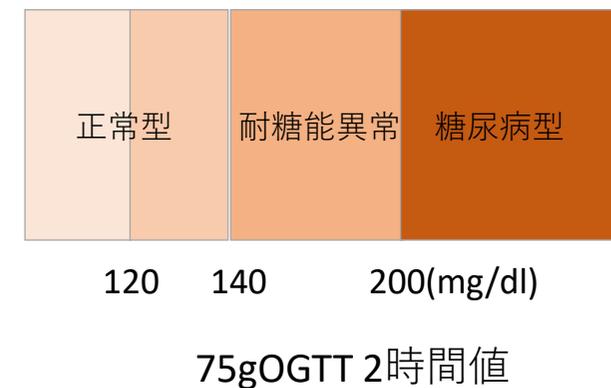


DM患者では骨折リスクが高く、骨折後の死亡リスクが高い
→骨折予防がより重要である

食後高血糖は認知症のリスクである



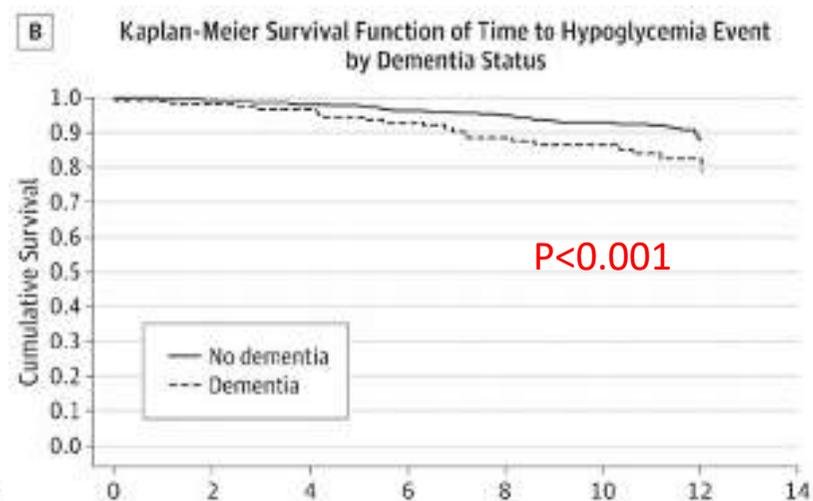
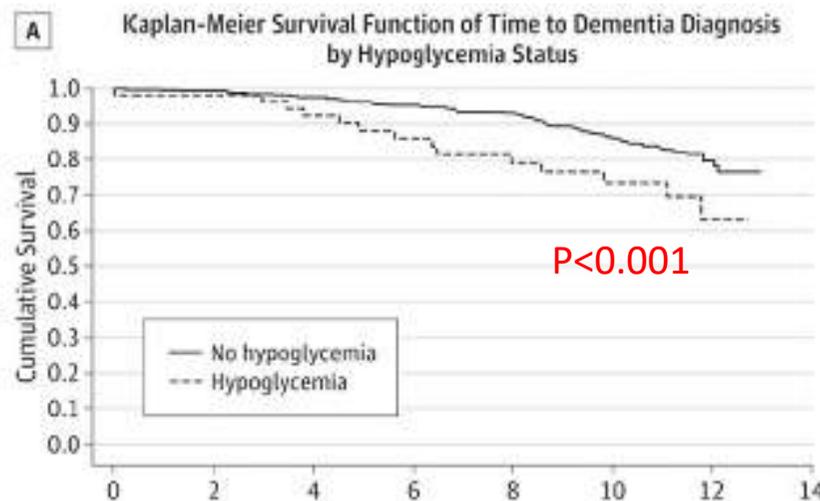
久山町study：認知症のない60歳以上の住民1,017人を15年間追跡



耐糖能異常は全認知症、Alzheimer病のリスク因子、
糖尿病型は血管性認知症まで含めた独立したリスク因子である

低血糖と認知症は双方向性の関連がある

糖尿病患者783例(平均74.0歳)を平均12年間追跡
→61例が低血糖あり、148例が認知症を発症した



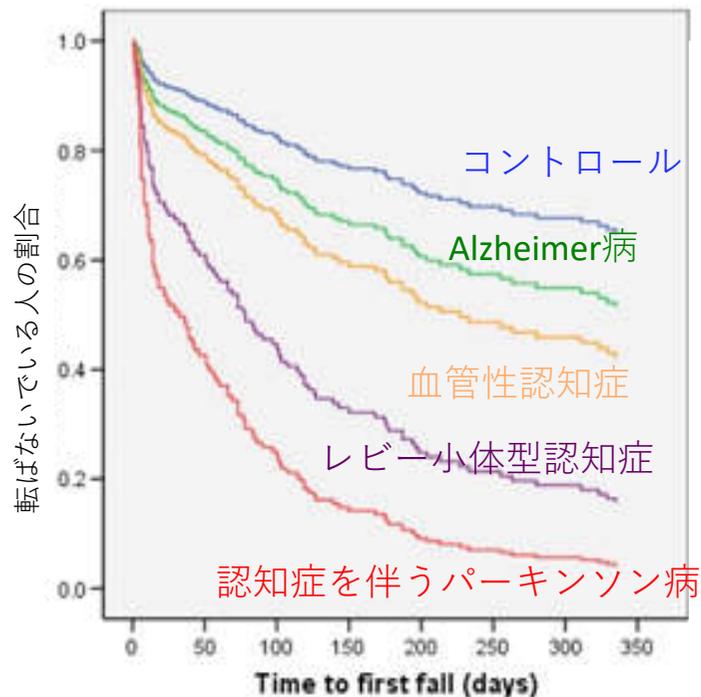
低血糖で入院した患者は認知症を約2倍発症

認知症を有するとDM治療中の低血糖リスク約3倍

高齢者糖尿病では低血糖を起こさない管理が重要である

認知症患者は健常高齢者に比べて転倒しやすく、骨折しやすい

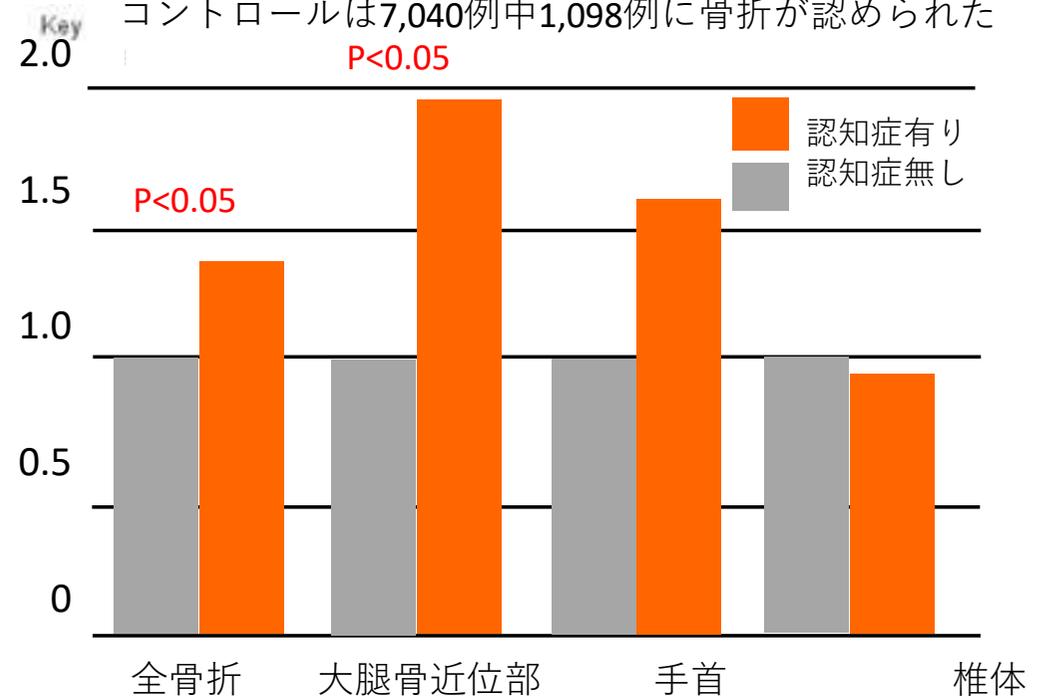
65歳以上の高齢者179例を12ヶ月追跡
転倒頻度を比較



認知症患者は1年あたり**7.58倍**(95%CI: 3.11-18.5)の転倒がみられた。**起立性低血圧、PS低下、うつ**が転倒の規定因子であった

Allan LM et al: PLoS ONE 4(5):e5521, 2009

台湾の医療データベースの後ろ向き解析、平均年齢76.4歳、3年間の観察：認知症患者1,408例中254例、コントロールは7,040例中1,098例に骨折が認められた



大腿骨近位部骨折増加には転倒、低BMD、低ビタミンD statusなどの関与が考えられる

Wang HK et al: BMC Neurol, 14, 2014

Friedman SM et al: Geriatr Orthop Surg Rehabil, 2010

認知症患者は骨折しやすいにもかかわらず骨粗鬆症治療介入頻度は低い

スウェーデンにおける4年間の観察研究、66歳以上の2,610例が対象

	非認知症高齢者 (n=2,305)		認知症高齢者 (n=305)	OR
骨粗鬆症に関連した骨折の頻度	7%	<	25%	2.53
骨粗鬆症治療薬の使用頻度	12%	>	5%	0.34

骨粗鬆症治療薬の使用頻度が低かった原因として、
介護施設において十分な骨粗鬆症評価ができない
polypharmacyの問題
→日本でも同様と考えられる

本日のテーマ

- 糖尿病の概論
- 糖尿病と肝臓
- 低血糖
- 糖尿病と骨粗鬆症
- **糖尿病治療**
- 先進機器

血糖コントロール目標

【図7】 血糖コントロール目標

(65歳以上の高齢者については「高齢者糖尿病の血糖コントロール目標 (HbA1c値)」を参照)

コントロール目標値 ^{注4)}			
目標	血糖正常化を ^{注1)} 目指す際の目標	合併症予防 ^{注2)} のための目標	治療強化が ^{注3)} 困難な際の目標
HbA1c (%)	6.0未満	7.0未満	8.0未満

治療目標は年齢，罹病期間，臓器障害，低血糖の危険性，サポート体制などを考慮して個別に設定する。

注1) 適切な食事療法や運動療法だけで達成可能な場合，または薬物療法中でも低血糖などの副作用なく達成可能な場合の目標とする。

注2) 合併症予防の観点からHbA1cの目標値を7%未満とする。対応する血糖値としては，空腹時血糖値130mg/dL未満，食後2時間血糖値180mg/dL未満をおおよその目安とする。

注3) 低血糖などの副作用，その他の理由で治療の強化が難しい場合の目標とする。

注4) いずれも成人に対する目標値であり，また妊娠例は除くものとする。

血糖コントロール目標

患者の特徴・健康状態 ^{注1)}		カテゴリーI		カテゴリーII	カテゴリーIII
		① 認知機能正常 かつ ② ADL自立		① 軽度認知障害～軽度認知症 または ② 手段的ADL低下, 基本的ADL自立	① 中等度以上の認知症 または ② 基本的ADL低下 または ③ 多くの併存疾患や機能障害
重症低血糖が危惧される薬剤(インスリン製剤, SU薬, グリニド薬など)の使用	なし ^{注2)}	7.0%未満		7.0%未満	8.0%未満
	あり ^{注3)}	65歳以上 75歳未満 7.5%未満 (下限6.5%)	75歳以上 8.0%未満 (下限7.0%)	8.0%未満 (下限7.0%)	8.5%未満 (下限7.5%)

食事療法

① エネルギー摂取量

= 目標体重 × エネルギー係数

目標体重

65歳未満 → BMI 22

65歳以上 → BMI 22～25

エネルギー係数

軽い労作 25～30kcal/kg目標体重

普通の労作 30～35kcal/kg目標体重

重い労作 35～ kcal/kg目標体重

② 栄養素の構成

炭水化物40～60%、タンパク質<20%、残りを脂質

脂質が多くなる場合は飽和脂肪酸を減らす

③ その他

アルコール摂取は1日25gまで(ビール500ml、日本酒1合)

食物繊維を1日20g以上とる(キャベツ1玉)



運動療法

① 有酸素運動

中等度(HR 100~120、3METS)で週3回 or 150分以上

② レジスタンス運動

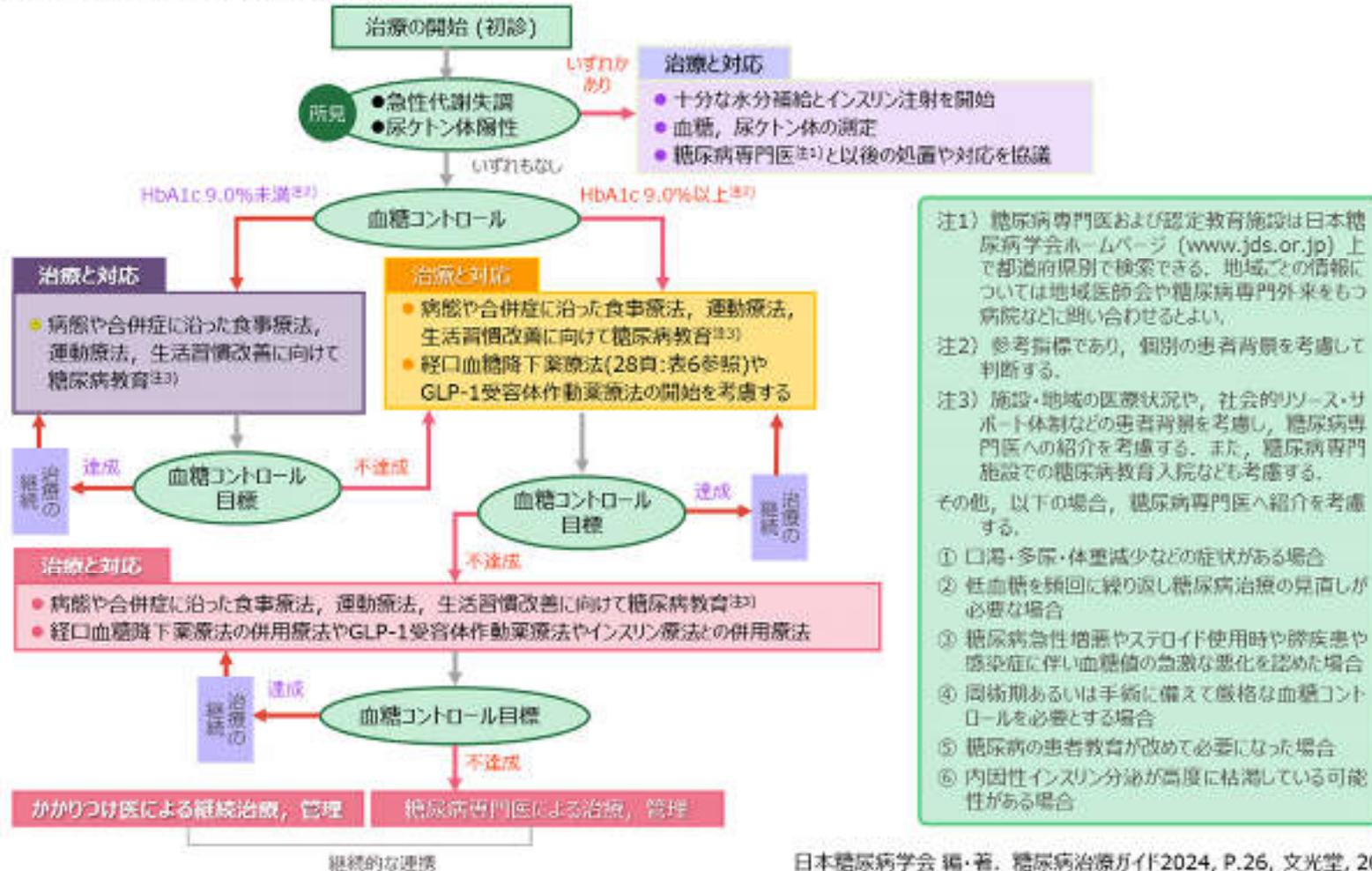
8~15rep × 1~3set、週に2、3回を目安に

③ バランス運動

片足立位保持など 高齢者のADL維持に有用

インスリン非依存状態の治療

【図8】インスリン非依存状態の治療



2型糖尿病の血糖降下薬の特徴:インスリン分泌非促進系

[表6]

機序	種類	主な作用	単独投与による低血糖のリスク	体重への影響	主な副作用	禁忌・適応外	使用上の注意	
インスリン分泌非促進系	α -グルコシダーゼ阻害薬 (α -GI)	腸管での炭水物の吸収分解遅延による食後血糖上昇の抑制	低	なし	胃腸障害, 放屁, 肝障害	経口血糖降下薬に共通する禁忌*	①低血糖時にはブドウ糖などの単糖類で対処する ②1型糖尿病患者において、インスリンとの併用可能	
	SGLT2阻害薬	腎臓でのブドウ糖再吸収阻害による尿中ブドウ糖排泄促進	低	減少	性器・尿路感染症, 脱水, 皮膚疹, ケトアシトシス	一部の製剤は1型糖尿病患者では適応外, 経口血糖降下薬に共通する禁忌*	①1型糖尿病患者において、一部の製剤はインスリンとの併用可能 ②eGFR30未満の重度腎機能障害の患者では、血糖降下作用は期待できない	①心・腎の保護効果がある ②心不全の抑制効果がある
	チアゾリジン薬	骨格筋・肝臓でのインスリン抵抗性改善	低	増加	浮腫, 心不全	心不全, 心不全既往, 糖尿病治療中, 1型糖尿病, 重度な肝機能障害, 重度な腎機能障害, 経口血糖降下薬に共通する禁忌*	①体液貯留作用と脂肪細胞の分化を促進する作用があり, 体重増加や浮腫を認める ②閉経後の女性では骨折のリスクが高まる	
	ビッグuanイド薬	肝臓での糖産生抑制	低	なし ~ 減少	胃腸障害, 乳酸アシドーシス, ビタミンB ₁₂ 低下	乳酸アシドーシスを起こしやすい患者【乳酸アシドーシスの既往, 重度の腎機能障害 (eGFR 30未満), 透析, 重度の肝機能障害, 心血管系・肺機能の重度の障害 (ショック, 心不全, 心筋梗塞, 肺塞栓等), 低酸素血症を伴いやすい状態, 脱水症, 脱水状態の懸念 (下痢, 嘔吐等の胃腸障害, 経口摂取が困難), 過度のアルコール摂取], 低血糖が懸念される場合 (栄養不良状態, 前降状態, 衰弱状態, 脳下垂体機能不全, 副腎機能不全), 1型糖尿病患者, 経口血糖降下薬に共通する禁忌*	①eGFRごとのメトホルミンの最高用量の目安 (30 ≤ eGFR < 45; 750mg, 45 ≤ eGFR < 60; 1,500mg) ②eGFR30~60の患者では, ヨード造影剤検査の前あるいは造影時にメトホルミンを中止する. ヨード造影剤投与後48時間はメトホルミンを再開せず, 腎機能の悪化が懸念される場合にはeGFRを測定し腎機能の評価した後に再開する	肥満2型糖尿病患者に対する大血管症抑制効果がある

* 経口血糖降下薬に共通する禁忌: 重症ケトアシトシス, 悪露障害, 重症感染症, 手術前後, 重篤な外傷, 妊婦または妊娠している可能性, 当該薬剤に対する過敏症の既往

食事, 運動などの生活習慣改善と1種類の薬剤の組み合わせで効果が得られない場合, 2種類以上の薬剤の併用を考慮する.
作用機序の異なる薬剤の組み合わせは有効と考えられるが, 一部の薬剤では有効性及び安全性が確立していない組み合わせもある. 詳細は各薬剤の添付文書を参照のこと.

α -グルコシダーゼ阻害薬 エビデンス & 安全性まとめ

📈 効果・血糖降下作用

HbA1c低下量⁽¹⁾

単剤で **-0.5~-0.8%**

食後血糖 -40~60 mg/dL程度⁽¹¹⁾

3剤の特徴比較^(2,3)

- アカルボース： α -アミラーゼも阻害、ガス多い
- ボグリボース： α -アミラーゼ阻害なし
- ミグリトール：小腸吸収・腎排泄型

GLP-1増加機序⁽⁴⁾

糖吸収遅延 → 遠位小腸へ糖到達
→ L細胞刺激でGLP-1分泌↑（補助的）

🫀 心血管アウトカム

STOP-NIDDM試験（IGT）⁽⁵⁾

心血管イベント HR 0.51（有意に抑制）
※アカルボース使用、古いデータだが肯定的

ABC試験 / ACE試験^(6,7)

MACE HR 1.23 / 0.98（中立）
※心血管死などのハードエンドポイント差なし⁽⁸⁾

糖尿病発症予防^(9,10)

STOP-NIDDM：25%抑制
VICTORY：40%抑制（ボグリボース）

⚠️ 副作用・注意点

消化器症状 35~63%発生⁽¹¹⁾
アジア人で35%、非アジア人で63%
鼓腸・放屁・腹部膨満感
（次第に軽減）

下痢 16~23%発生⁽¹¹⁾
アジア人で16%、非アジア人で23%
軟便・下痢が高頻度

腸管囊胞性気腫症 極めて稀
10万例あたり数例程度
腹痛・血便等あればCT確認

(1) Van de Laar FA, et al. Cochrane Database Syst Rev. 2005.

(5) Chiasson JL, et al. Jama. 2003;290(4):486-94.

(9) Chiasson JL, et al. Lancet. 2002;359(9323):2072-7.

(2) Sugihara H, et al. J Diabetes Investig. 2014;5(2):206-12.

(6) Asakura M, et al. Cardiovasc Drugs Ther. 2017;31(4):401-11.

(10) Kawamori R, et al. Lancet. 2009;373(9675):1607-14.

(3) Aoki K, et al. Intern Med. 2010;49(12):1085-7.

(7) Holman RR, et al. Lancet Diabetes Endocrinol. 2017.

(11) Gao X, et al. J Diabetes Investig. 2018;9(2):321-31.

(4) Göke B, et al. Digestion. 1995;56(6):493-501.

(8) Mannucci E, et al. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2022.

チアゾリジン（ピオグリタゾン） エビデンス & 安全性まとめ

📈 効果・血糖降下作用

HbA1c低下量 (1,2)

PRACTICAL (18ヵ月): **-1.1%**
PROactive (5年): プラセボ比 -0.6%

作用機序: PPAR γ 刺激(9)

- インスリン抵抗性を直接改善
- 脂肪細胞の質的改善 (小型化)

代謝プロファイル改善(1)

TG \downarrow ・HDL \uparrow ・FFA \downarrow
アディポネクチン著増 (インスリン感受性 \uparrow)

❤️ 心血管・臓器保護

PROactive試験 (副次) (2)

全死亡+MI+脳卒中 HR 0.84 (-16%)
※主要評価項目は有意差なしだがCVD抑制示唆

IRIS試験 (脳卒中二次予防) (10)

脳卒中/MI再発 HR 0.76 (-24%)
※インスリン抵抗性ありの非糖尿病例で証明

NASH/脂肪肝(5)

組織学的改善のエビデンスレベルA
PERISCOPE等で動脈硬化進展抑制も報告(3,4)

⚠️ 副作用・注意点

浮腫・心不全 約8% (女性1割超) (1)
心不全既往は禁忌。体重増加 (数kg) 必発

骨折リスク 女性1.4倍・男性1.8倍(6,11)
閉経後女性だけでなく男性も注意が必要

膀胱がん リスク小・結論グレー(7,8)
既往例は避ける。絶対リスク差は僅か

中止後の反跳現象(12)

中止例の約30%でHbA1c +1.5%以上悪化。
中止後6~12ヶ月は慎重なフォロー必須。

(1) Kawamori R, et al. Diabetes Res Clin Pract. 2007;76:229.
(5) Boettcher E, et al. Aliment Pharmacol Ther. 2012;35:66.
(9) Yki-Järvinen H. N Engl J Med. 2004;351:1106.

(2) Dormandy JA, et al. Lancet. 2005;366:1279.
(6) Loke YK, et al. CMAJ. 2009;180:32.
(10) Kernan WN, et al. N Engl J Med. 2016;374:1321.

(3) Nissen SE, et al. JAMA. 2008;299:1561.
(7) Korhonen P, et al. BMJ. 2016;354:i3903.
(11) Komorita Y, et al. Diabetologia. 2017;60:1922.

(4) Mazzone T, et al. JAMA. 2006;296:2572.
(8) Lewis JD, et al. JAMA. 2015;314:265.
(12) Ohmori K. Tonyobyo. 2014;57:613.

メトホルミン 投与エビデンス & 安全性まとめ

血糖降下作用と効果

HbA1c低下量⁽⁴⁾

単剤で**-1.12%**

経口薬追加 -0.95% / インスリン追加 -0.83%

UKPDS 34 (初期介入)⁽¹⁾

- 糖尿病関連死：42%減
- 心筋梗塞：39%減
- 全死亡：36%減

用量依存性⁽⁴⁾

500mg~2,250mgで用量依存的に低下
※少量で「効かない」と判断しない

心血管アウトカム

UKPDS 80 レガシー効果⁽²⁾

心筋梗塞33%↓、全死亡27%↓
※10年後もベネフィットが持続

DPP/DPPOS 21年追跡⁽³⁾

MACE HR1.03 (中立)
※発症予防効果はあるがCV抑制は示さず

その他の肯定的な報告⁽⁵⁻⁷⁾

HOME試験：大血管イベント HR 0.61
日本観察研究：CVD発症 HR 0.60

副作用・注意点

消化器症状 約25%発生⁽¹⁰⁾
中止に至るのは約5%
下痢・悪心・腹痛
(導入の工夫が鍵)

乳酸アシドーシス 極めて稀^(8,9)
10万人年あたり4.3件

ビタミンB12低下 長期投与で注意⁽¹¹⁾
4年で14人に1人、13年で20%
用量・期間に依存してリスク増

(1) UKPDS 34. Lancet. 1998;352(9131):854-65.

(2) Holman RR, et al. N Engl J Med. 2008;359(15):1577-89.

(5) Kooy A, et al. Arch Intern Med. 2009;169(6):616-25.

(6) Hong J, et al. Diabetes Care. 2013;36(5):1304-11.

(9) Chang CH, et al. Pharmacoepidemiol Drug Saf. 2016;25(10):1196-203. (10) de Jager J, et al. Bmj. 2010;340:c2181.

(3) Goldberg RB, et al. Circulation. 2022;145(22):1632-41.

(4) Hirst JA, et al. Diabetes Care. 2012;35(2):446-54.

(7) Tanabe M, et al. BMC Endocr Disord. 2015;15:49. (8) Salpeter SR, et al. Cochrane Database Syst Rev. 2010;2010(4):Cd002967.

(11) Aroda VR, et al. J Clin Endocrinol Metab. 2016;101(4):1754-61.

2型糖尿病の血糖降下薬の特徴:インスリン分泌促進系

[表6]

機序	種類	主な作用	単独投与による 体重への 低血糖のリスク 影響		主な副作用	禁忌・適応外	使用上の注意	
血糖依存性 インスリン分泌促進系	イメグリミン	血糖依存性インスリン分泌促進 インスリン抵抗性改善作用	低	なし	胃腸障害	1型糖尿病, 経口血糖降下薬 に共通する禁忌*	①eGFR<45の患者には推奨されない ②メトホルミンとの併用で消化器症状の 頻度増加	
	DPP-4阻害薬	GLP-1とGIPの分解抑制 による血糖依存性のインス リン分泌促進とグルカゴン 分泌抑制	低	なし	SU薬との併用で 低血糖増強, 胃腸障害,皮膚 障害,膵炎発症	1型糖尿病, 経口血糖降下薬 に共通する禁忌*	①SU薬やインスリンとの併用は, 低血 糖の発症頻度を増加させる可能性が あるため, SU薬やインスリンの減量を 考慮する	
	GLP-1受容体 作動薬	DPP-4による分解を受け ずにGLP-1作用増強によ り血糖依存性のインスリン 分泌促進とグルカゴン分泌 抑制	低	減少	胃腸障害,注射 部位反応(発 赤, 皮疹など)	1型糖尿病, 経口血糖降下薬 に共通する禁忌*	①SU薬やインスリンとの併用は, 低血 糖の発症頻度を増加させる可能性が あるため, SU薬やインスリンの減量を考 慮する	心・腎の保 護効果があ る。
	GIP/GLP-1受容 体作動薬	DPP-4による分解を受け ずにGLP-1とGIPの作用 増強によりインスリン分泌 促進とグルカゴン分泌抑制	低	減少	胃腸障害,注射 部位反応(発 赤, 皮疹など)	1型糖尿病, 経口経口降下薬 に共通する禁忌*	①SU薬やインスリンとの併用は, 低血糖 の発症頻度を増加させる可能性があ るため, SU薬やインスリンの減量を考 慮する	
血糖非依存性	スルホニル尿素 (SU) 薬	インスリン分泌の促進	高	増加	肝障害	1型糖尿病, 重篤 な肝機能障害, 重 篤な腎機能障害, 下痢・嘔吐等の胃 腸障害(低血糖の 概念), 経口血糖 降下薬に共通する 禁忌*	①高齢者では低血糖のリスクが高いため 少量から投与開始する。 ②腎機能や肝機能障害の進行した患 者では低血糖の危険性が増大する	
	速効型インス リン分泌促進薬 (グリコド薬)	より速やかなインスリン分泌 の促進・食後高血糖の改 善	中	増加	肝障害	1型糖尿病, 経口血糖降下薬 に共通する禁忌*	①SU薬とは併用しない	

*経口血糖降下薬に共通する禁忌: 重症ケトアシトシス, 意識障害, 重症感染症, 手術前後, 重篤な外傷, 妊婦または妊娠している可能性, 当該薬剤に対する過敏症の既往

食事, 運動などの生活習慣改善と1種類の薬剤の組み合わせで効果が得られない場合, 2種類以上の薬剤の併用を考慮する。
作用機序の異なる薬剤の組み合わせは有効と考えられるが, 一部の薬剤では有効性および安全性が確立していない組み合わせもある。詳細は各薬剤の添付文書を参照のこと。

イメグリミン（ツイミーグ）エビデンス&安全性まとめ

📌 効果・血糖降下作用

HbA1c低下量 (2,7)

単剤で **-0.87%**

DPP-4併用差 **-1.02%**

臨床試験の結果概略(3-5)

TIMES 2（長期）：-0.46~-0.92%
※併用薬で幅大。DPP-4併用で最大

TIMES 3（インスリン併用）：-0.60%
用量依存性あり（500 vs 1000 mg/回）

作用機序（確定的ではない）(8)

ミトコンドリア関連（β細胞・肝・腸）
※「ミトコンドリア機能改善」はヒトで未証明

🔍 エビデンス限界・位置づけ

エビデンスの限界(1-6)

CVOT（心血管試験）なし
主要データは日本のみ（TIMES試験）
→「血糖を下げる薬」以上の根拠なし

実臨床での位置づけ

「基本の薬剤」
DPP-4阻害薬への上乗せ候補
低血糖を避けたい痩せ型・分泌低下例

効きやすい患者層

現状は不確定（クラスター解析等あるが）
→ 早期の効果判定・継続判断が重要

🚑 副作用・実務課題

低血糖 単独 1.9%（低頻度）
SU併用 11.8% / インスリン併用 21.3%

消化器 メトホルミン併用時 25%(10)
下痢 15.6%、悪心 10.9%

課題 錠剤が大きい・多い
（メトホルミンより大）
薬価が高い（後発品なし）

腎機能別用量調整(9)

eGFR ≥45：通常（1000 mg×2）
15-44：減量（500 mg×2）（TWINKLE: -0.53%）
10-14：慎重（500 mg×1） / <10：禁忌

(1) Lamb YN. Drugs. 2021;81(14):1683-90.

(5) Hagi K, et al. J Diabetes Investig. 2023;14(11):1246-61.

(9) Babazono T, et al. J Diabetes Investig. 2025;16(10):1808-19.

(2) Dubourg J, et al. Diabetes Care. 2021;44(4):952-9.

(6) Hagi K, et al. Diabetes Obes Metab. 2024;26(9):3732-42.

(10) Ito J, et al. J Diabetes Investig. 2025;16(4):629-38.

(3) Dubourg J, et al. Diabetes Obes Metab. 2022;24(4):609-19. (4) Reilhac C, et al. Diabetes Obes Metab. 2022;24(5):838-48.

(7) Kaku K, et al. Diabetes Obes Metab. 2025;27(6):3212-22. (8) Hallakou-Bozec S, et al. Diabetes Obes Metab. 2021;23(3):664-73.

DPP-4阻害薬 エビデンス & 安全性まとめ

📈 効果

HbA1c低下量

単剤で**-0.6 ~ -0.8%**

(プラセボ対比・メタ解析) (1)

効きやすい患者層

- アジア人で効果が高い傾向(2,3)
- 低BMI（非肥満）ほど効果大

DIVERSITY-CVR試験(8)

BMI<25例では、SGLT2阻害薬よりHbA1c改善率・TIR達成率で優位

🫀 心血管・腎アウトカム

大規模CVOT結果

主要4試験ですべて「非劣性（安全性）」

優越性（リスク低下）は示さず。(4-7)

Cochrane Review 2025(9)

- 心血管死：RR0.96(0.82-1.14)
- 3点MACE：RR1.03(0.91-1.17)
- 腎不全：RR1.09(0.78-1.53)

ほぼ「ニュートラル」

⚠️ 主な副作用・注意点

膵炎 急性膵炎リスク
メタ解析RR 1.67倍(10)。
既往例は避けるのが無難。

BP 水疱性類天疱瘡
稀だが高齢者・初期に注意(11)。

便秘 便秘・膨満感
比較的多い。問診で確認を。

低血糖 併用時の低血糖
単独は稀。
SU薬/インスリン併用時は減量を検討。

(1) Esposito K, et al. Diabetes Obes Metab. 2011;13(7):594-603. (2) Kim YG, et al. Diabetologia. 2013;56(4):696-708.

(5) Green JB, et al. N Engl J Med. 2015;373(3):232-42. (6) Scirica BM, et al. N Engl J Med. 2013;369(14):1317-26.

(3) Cai X, et al. J Diabetes. 2015;7(3):347-59.

(7) Rosenstock J, et al. Jama. 2019;321(1):69-79.

(4) White WB, et al. N Engl J Med. 2013;369(14):1327-35.

(8) Takuma K, et al. Diabetes Obes Metab. 2023;25(8):2131-41.

(9) Natale P, et al. Cochrane Database Syst Rev. 2025;11:Cd015906. (10) Dicembrini I, et al. Diabetes Res Clin Pract. 2020;159:107981. (11) Lee SG, et al. JAMA Dermatol. 2019;155(2):172-7.

経口GLP-1受容体作動薬 エビデンス & 安全性まとめ

📈 効果・血糖降下作用

リベルサス（経口セマグルチド）⁽¹⁾

HbA1c **-0.8~-1.5%**

体重 **-1.5~-2.6kg** (単剤3/7/14mg)

vs SGLT2: -1.3% vs -0.9% / 体重 -4.7kg⁽⁸⁾
日本市販後: -0.7% / 7mg使用が61.8%⁽¹⁵⁾

オルフォグリプロン（臨床試験中）^(7,18)

ACHIEVE-1: A1c **-1.6%** / 体重 **-9.5kg**

※食後内服可能、小分子薬（非ペプチド）

作用機序：吸収の壁⁽²⁾

リベルサス=セマグルチド+SNAC
胃でのみ吸収成立（条件依存性が高い）

🫀 心血管・腎アウトカム

PIONEER 6 試験⁽⁴⁾

MACE HR 0.79 (非劣性のみ)
95%CI 0.57-1.11、有意差なし

SOUL 試験（2025）⁽⁵⁾

MACE HR 0.86 (有意に抑制)
NNT 56 (4年)、SGLT2併用でも一貫⁽¹⁶⁾

腎アウトカム（SOUL）⁽⁶⁾

主要腎イベント HR 0.91 (非有意)
腎機能調整不要(eGFR 30-59可)だが保護は未証

⚠️ 副作用・実務上の課題

最大の壁 飲み方の難しさ=曝露変動⁽³⁾
起床後空腹・120mL水・30分絶食
条件崩れで「効かない」誤認リスク

消化器 中止率 21.5%⁽¹⁵⁾
75歳以上では32.3%。悪心・下痢。
脱水による腎機能悪化に注意

低血糖 SU/インスリン併用時
導入時にSU減量を検討⁽¹²⁾

(1) Aroda VR, et al. Diabetes Care. 2019;42(9):1724-32.

(5) McGuire DK, et al. N Engl J Med. 2025;392(20):2001-12.

(9) Rosenstock J, et al. Jama. 2019;321(15):1466-80.

(13) Yamada Y, et al. Lancet Diabetes Endocrinol. 2020;8(5):377-91.

(17) Frias JP, et al. Lancet. 2023;402(10400):472-83.

(2) Buckley ST, et al. Sci Transl Med. 2018;10(467).

(6) Mann JFE, et al. Diabetes Care. 2025.

(10) Pratley R, et al. Lancet. 2019;394(10192):39-50. (11) Mosenzon O, et al. Lancet Diabetes Endocrinol. 2019;7515-27.

(14) Yabe D, et al. Lancet Diabetes Endocrinol. 2020;8:392-406. (15) Yabe D, et al. J Diabetes Investig. 2024;15(11):1566-77.

(18) Rosenstock J, et al. N Engl J Med. 2025;393(11):1065-76. (19) Ohwaki K, et al. J Diabetes Investig. 2025.

(3) Bækdal TA, et al. Diabetes Ther. 2021;12(7):1915-27.

(7) Horn DB, et al. Lancet. 2026;406(10522):2927-44.

(4) Husain M, et al. N Engl J Med. 2019;381(9):841-51.

(8) Rodbard HW, et al. Diabetes Care. 2019;42(12):2272-81.

(12) Zinman B, et al. Diabetes Care. 2019;42(12):2262-71.

(16) Marx N, et al. Circulation. 2025;151(23):1639-50.

(20) Wharton S, et al. N Engl J Med. 2025;393(18):1796-806.

SU薬 エビデンス & 安全性まとめ

⚡ 強力な血糖降下作用

HbA1c低下量

単剤で**-1.0 ~ -1.5%**

最も強力な経口薬の一つ

UKPDS試験（初期）(1)

- 細小血管合併症：25%抑制

※早期介入による厳格管理の効果

3剤の特徴・臨床的位置づけ

グリメピリド

作用時間が短く安全、少量使用が原則（0.5-1mg）

グリクラジド

高齢者・腎機能低下例向け、低血糖リスク最小

グリベンクラミド

⚠ 投与注意

遷延性重症低血糖、β細胞脱分化、選択する理由なし

❤️ 心血管アウトカム

UKPDS 91 レガシー効果(2)

心筋梗塞17%↓、全死亡10%↓
※24年後も効果持続（早期治療の遺産）

ACCORD試験（強化療法）(4,5)

全死亡22%増加
重症低血糖 10.5% vs 3.5%（3倍）

CAROLINA試験・観察研究(6-8)

対DPP-4阻害薬：HR0.98（非劣性）
※2025年研究ではSU>DPP-4でMACE抑制も

⚠️ 副作用・相互作用リスク

低血糖 最大の脅威(5)
重症低血糖で全死亡2.9倍
心血管死3.7倍

予後悪化 認知症・骨折(9,10)
認知症 HR1.26
骨折 HR1.7（転倒リスク↑）

相互作用 併用注意(11,12)
フルオロキノロン系：1.6倍
NSAIDs：1.3~1.6倍

(1) UKPDS 34. Lancet. 1998;352(9131):854-65.

(5) Bonds DE, et al. Brmj. 2010;340:b4909.

(9) Whitmer RA, et al. Jama. 2009;301(15):1565-72.

(2) Adler AI, et al. Lancet. 2024;404(10448):145-55.

(6) Rosenstock J, et al. Jama. 2019;322(12):1155-66.

(10) Komorita Y, et al. Diabet Med. 2020;37(5):838-47.

(3) Patel A, et al. N Engl J Med. 2008;358(24):2560-72.

(7) Neugebauer R, et al. JAMA Netw Open. 2025;8(10):e2536100.

(11) Parekh TM, et al. JAMA Intern Med. 2014;174(10):1605-12.

(4) Gerstein HC, et al. N Engl J Med. 2008;358(24):2545-59.

(8) Wang H, et al. Diabetes Care. 2023;46(5):967-77.

(12) Dimakos J, et al. Diabetes Obes Metab. 2024;26(8):3088-98.

📈 効果・血糖降下作用

HbA1c低下量

単剤で**-0.5 ~ -1.0%**

(プラセボ対比・Cochrane) (1)

比較試験 (米国) (2)

- レパグリニド：-1.6%
- ナテグリニド：-1.0%

※レパグリニドが有意に強力

食後高血糖への効果(3-5)

食後血糖を約40~60 mg/dL低下
早期インスリン分泌を改善
(日本人データ含む)

🫀 心血管アウトカム

NAVIGATOR試験 (ナテグリニド) (6)

心血管イベント：HR 1.00(0.88-1.13)

「抑制効果なし」

デンマーク観察研究(7)

- レパグリニド：HR 0.96
- SU薬：HR 1.21

SU薬よりリスク低い可能性

⚠️ 主な副作用・注意点

低血糖 レパグリニドに注意
比較試験で7%発生(2)。
長時間作用による夜間低血糖。

体重 軽度の体重増加
レパグリニド+1.8kg
ナテグリニド+0.7kg(2)

服薬 食事タイミング依存
「食直前」必須。
飲み忘れ・食後内服によるズレに注意。

(1) Black C, et al. Cochrane Database Syst Rev. 2007
(5) Omori K, et al. J Diabetes Investig. 2019;10(2):367-74.

(2) Rosenstock J, et al. Diabetes Care. 2004;27(6):1265-70.
(6) Holman RR, et al. N Engl J Med. 2010;362(16):1463-76.

(3) Mari A, et al. Diabetes Care. 2005;28(5):1132-8.
(7) Schramm TK, et al. Eur Heart J. 2011;32(15):1900-8.

(4) Kaku K, et al. Endocr J. 2009;56(6):739-46.

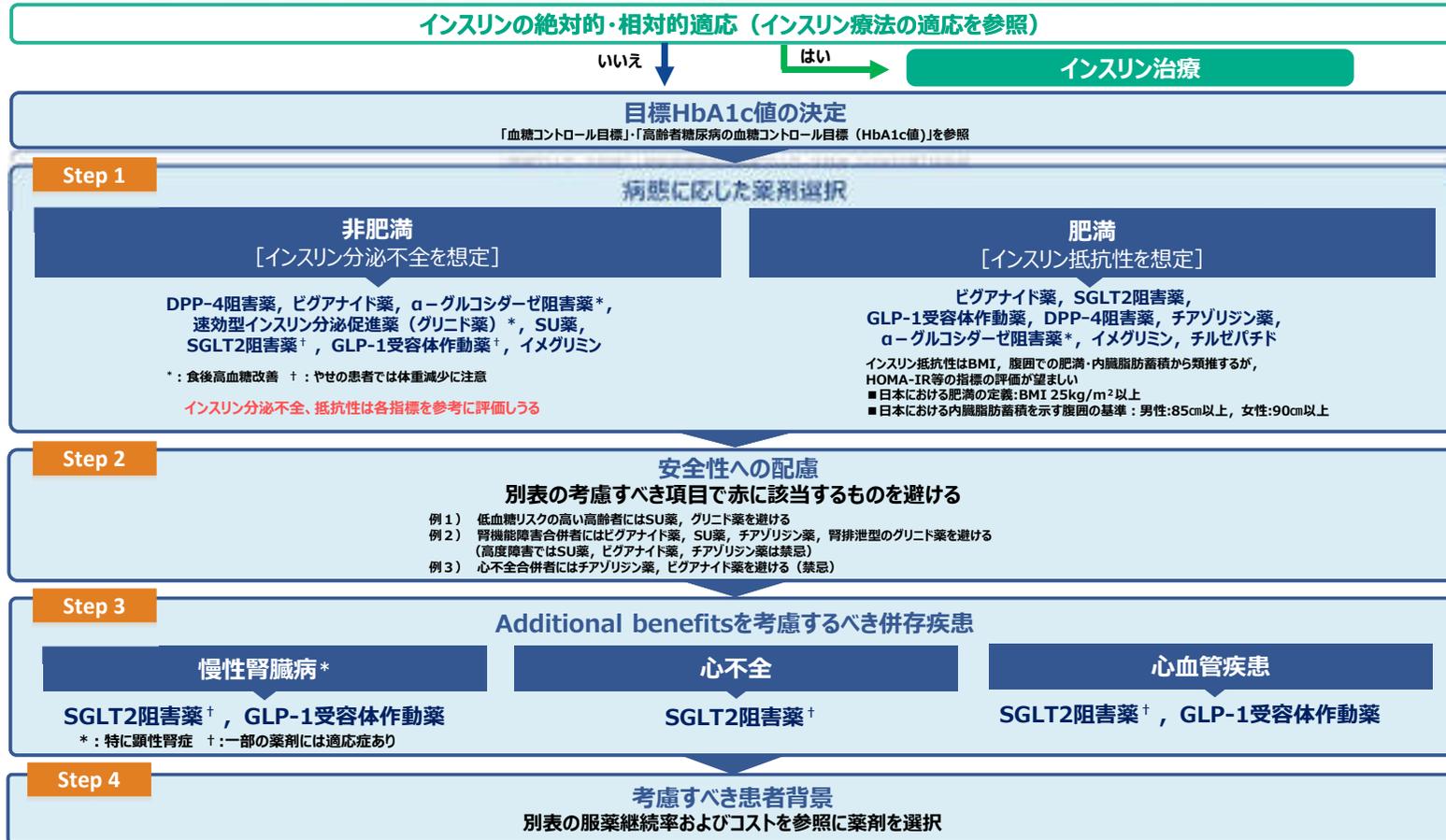
2型糖尿病の血糖降下薬の特徴:インスリン製剤

[表6]

機序	種類	主な作用	単独投与による 低血糖のリスク	体重への 影響	主な副作用	禁忌・適応外	使用上の注意	主な エビデンス
インスリン製剤	①基礎インスリン製剤 (持効型溶解インスリン製剤, 中間型インスリン製剤) ②追加インスリン製剤 (超速効型インスリン製剤, 速効型インスリン製剤) ③超速効型あるいは速効型と 中間型を混合した混合型イ ンスリン製剤 ④超速効型と持効型溶解の 配合溶解インスリン製剤	超速効型や速効型インス リン製剤は, 食後高血糖を 改善し, 持効型溶解や中 間型インスリン製剤は空腹 時高血糖を改善する	高	増加	注射部位反応 (発赤, 皮疹, 浮 腫, 皮下結節な ど)	当該薬剤に対する 過敏症の既往	①超速効型インスリン製剤は, 食直前に投与 ②速効型インスリン製剤は, 食前30分前に投与	

食事, 運動などの生活習慣改善と1種類の薬剤の組み合わせで効果が得られない場合, 2種類以上の薬剤の併用を考慮する。
 作用機序の異なる薬剤の組み合わせは有効と考えられるが, 一部の薬剤では有効性および安全性が確立していない組み合わせもある。詳細は各薬剤の添付文書を参照のこと。

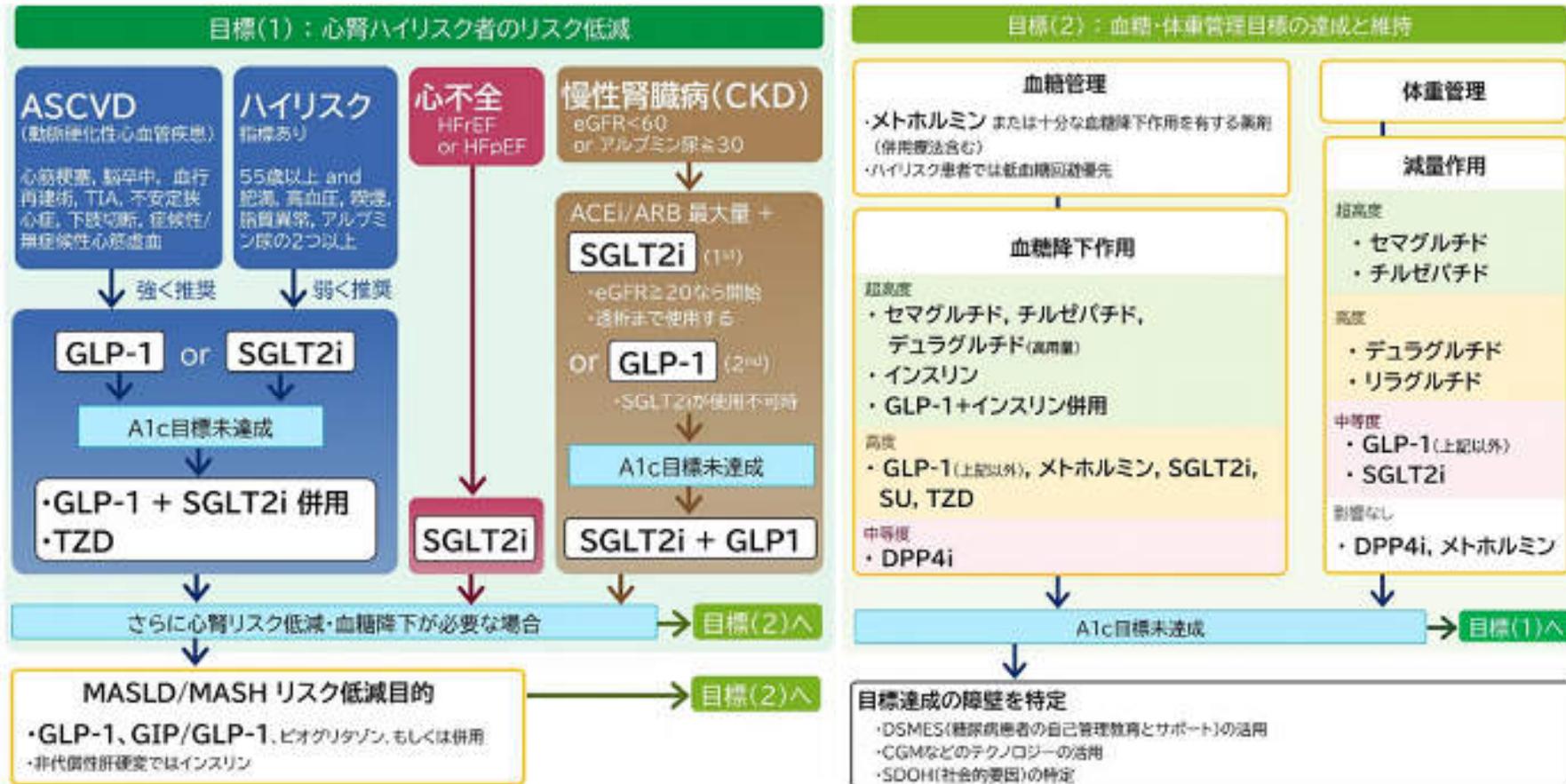
2型糖尿病の薬物療法のアルゴリズム(第2版)



薬物療法開始後は、およそ3ヶ月ごとに治療法の再評価と修正を検討する

目標HbA1cを達成できなかった場合は、病態や合併症に沿った食事療法、運動療法、生活習慣改善を促すと同時に、冒頭に立ち返り、インスリン適応の再評価も含めて薬剤の追加等を検討する

2型糖尿病の薬物療法のアルゴリズム(ADA)

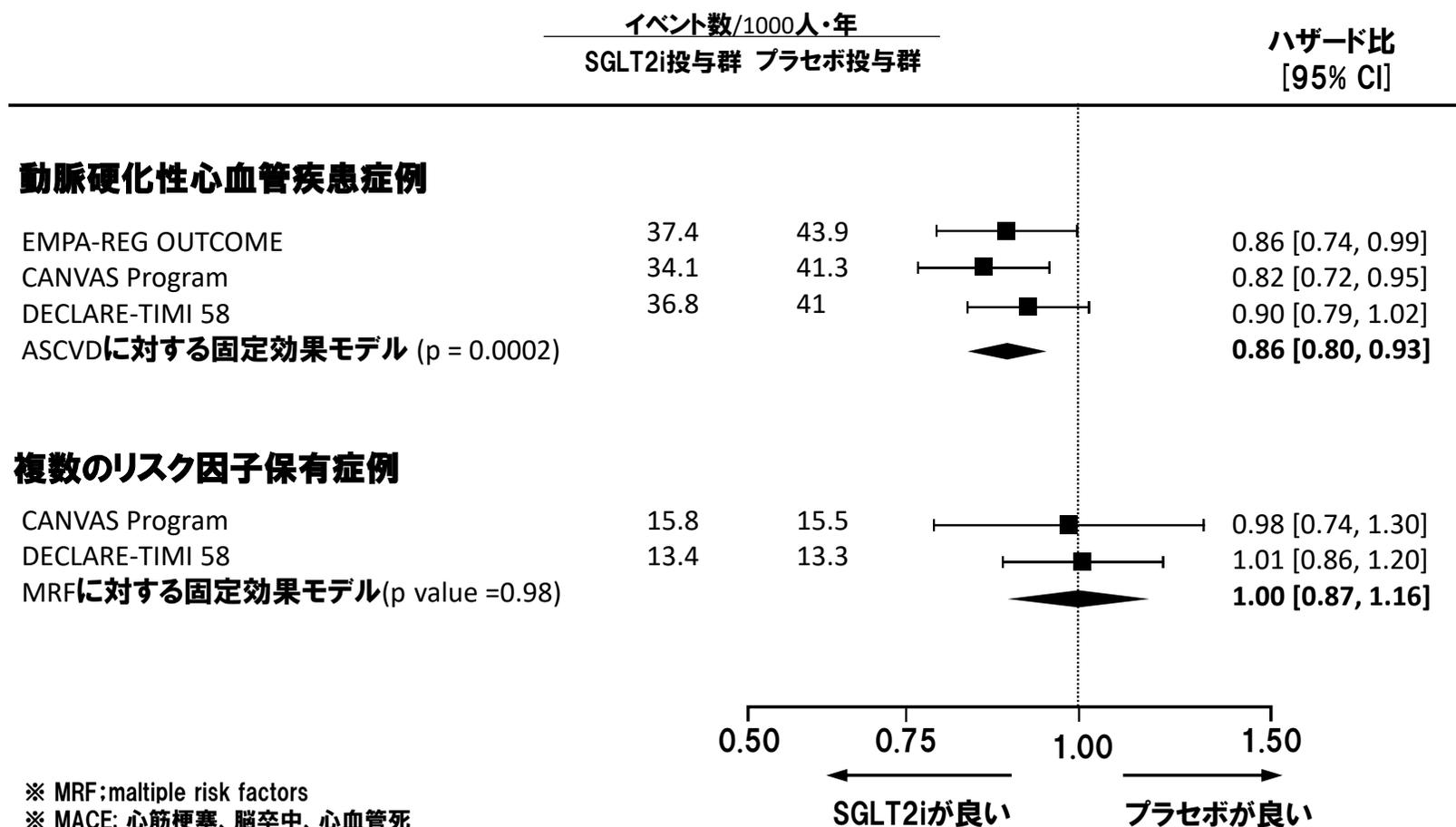


糖尿病治療の原則：安全＋臓器保護＋体重

低血糖回避と臓器保護に重点を置き、体重も同時に最適化する。

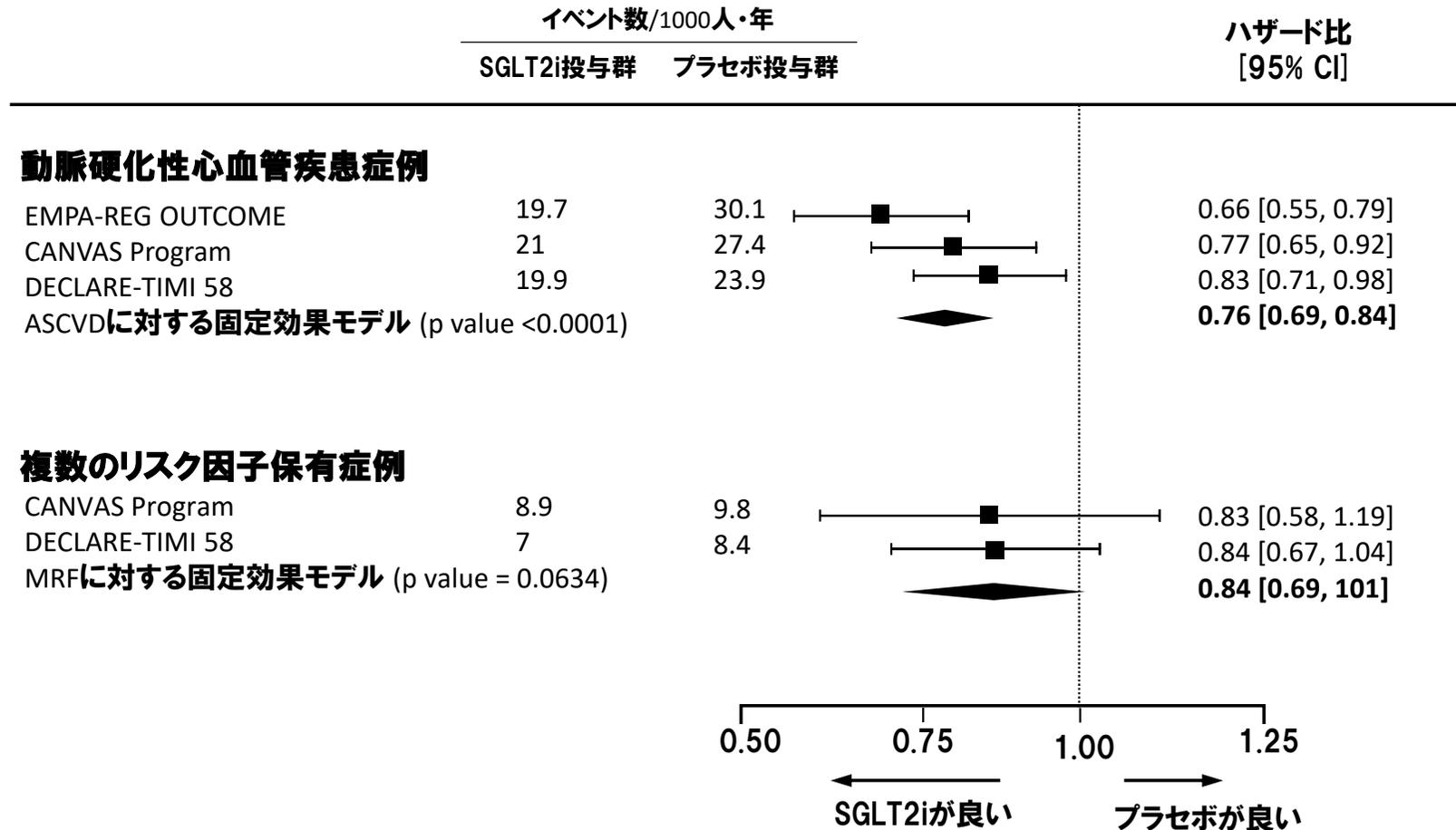
-  QOLと合併症抑制の両立
長期的な健康寿命の延伸をゴールとし、そのための手段として血糖管理を行う。
-  個別化（年齢・併存症・腎機能）
一律管理目標ではなく、患者背景（フレイル、認知機能）に応じた目標設定を行う。
-  体重と低血糖
体重増加や低血糖を招く薬剤を極力避け、安全性を担保した上で治療を計画する。

SGLT2阻害薬のMACEへの影響 -動脈硬化性疾患既往有無別-



【方法】 2型糖尿病患者を対象にSGLT2阻害薬の心血管イベントへの影響を検討した二重盲検プラセボ対照の臨床研究についてシステマティックレビューおよびメタ解析を実施した。

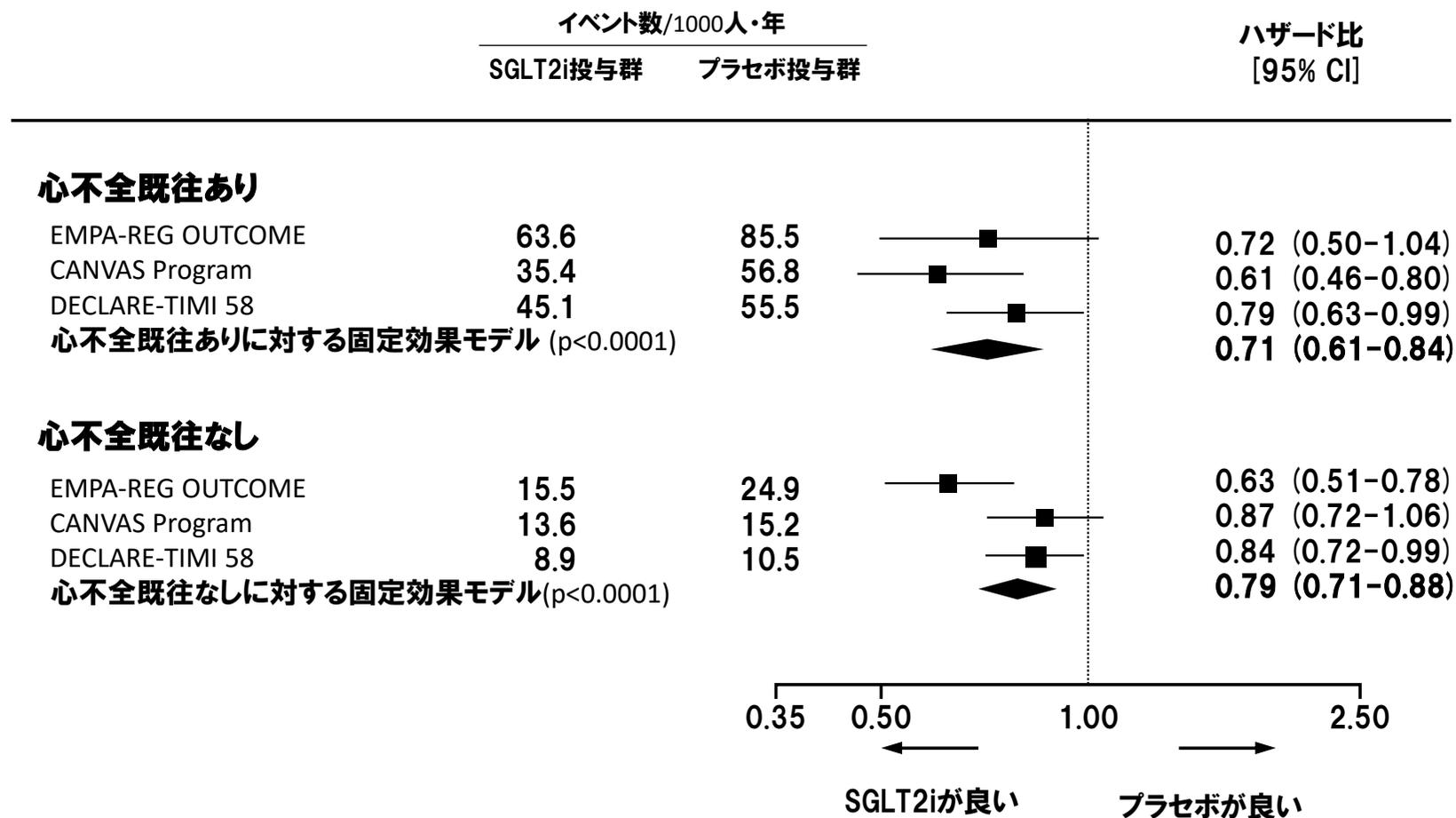
SGLT2阻害薬の心血管死及び心不全による入院への影響 - 動脈硬化性疾患既往有無別 -



【方法】2型糖尿病患者を対象にSGLT2阻害薬の心血管イベントへの影響を検討した二重盲検プラセボ対照の臨床研究についてシステマティックレビューおよびメタ解析を実施した。

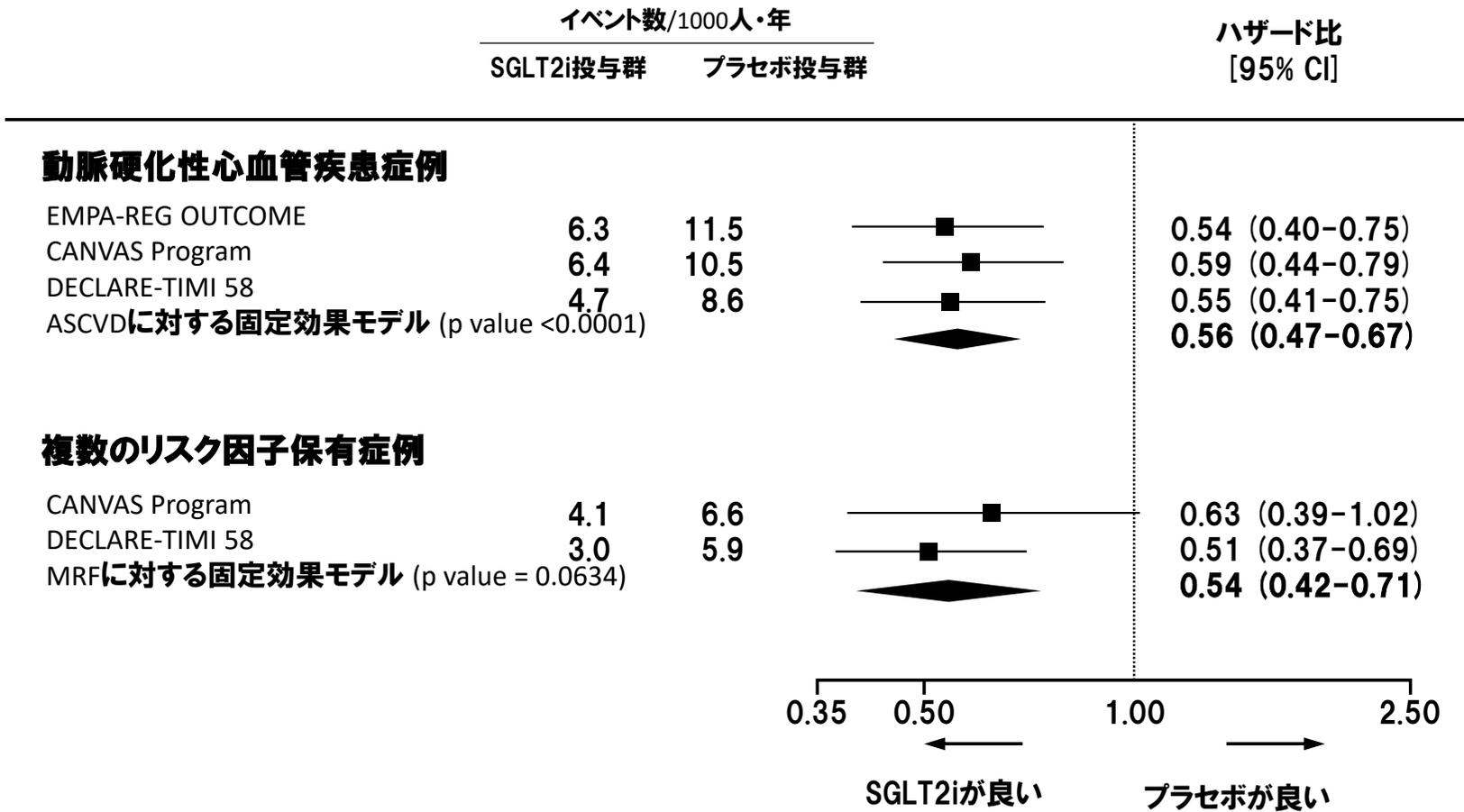
SGLT2阻害薬の心血管死および心不全による入院への影響

- 心不全既往有無別 -



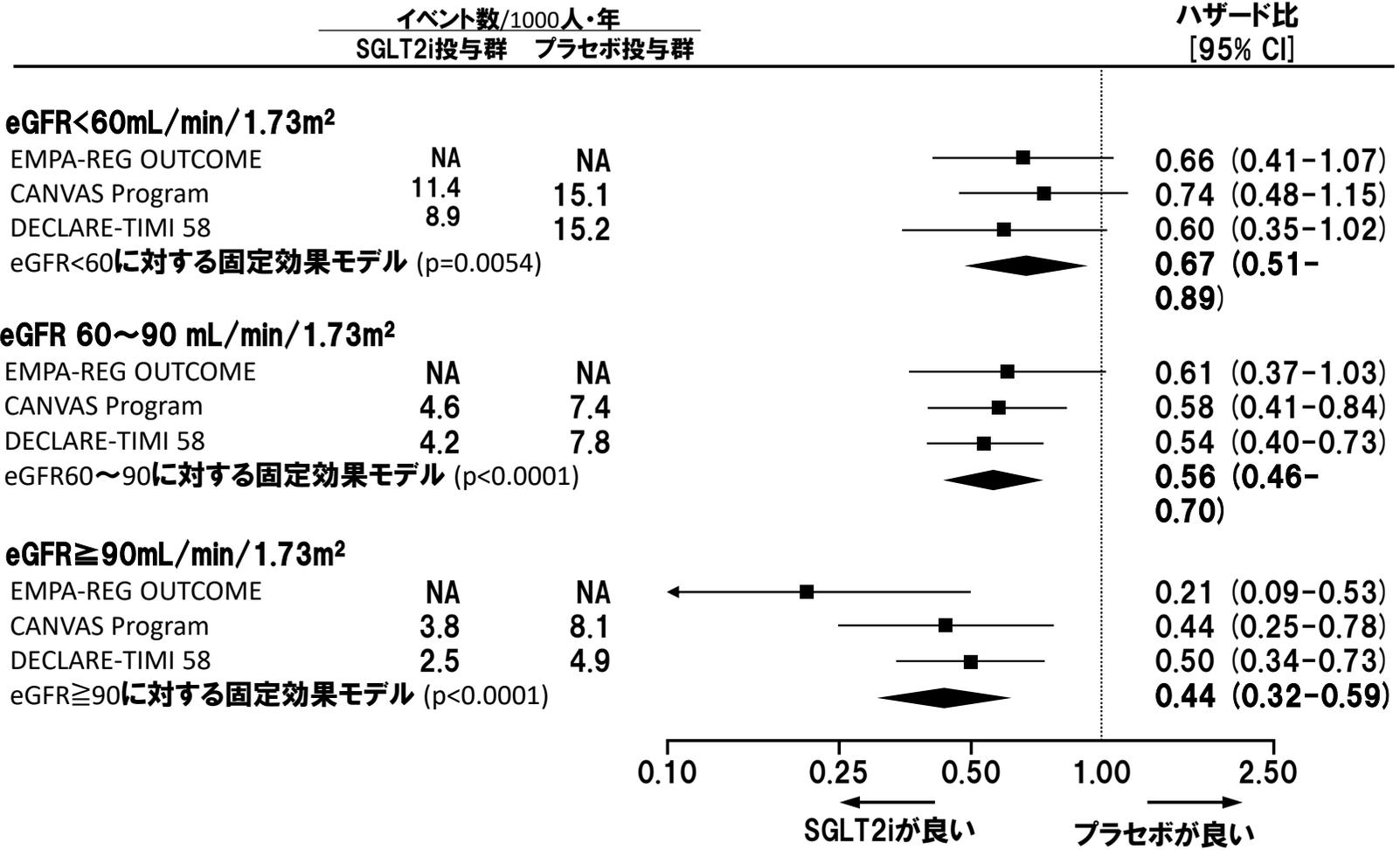
【方法】 2型糖尿病患者を対象にSGLT2阻害薬の心血管イベントへの影響を検討した二重盲検プラセボ対照の臨床研究についてシステマティックレビューおよびメタ解析を実施した。

SGLT2阻害薬の腎複合イベントへの影響 - 動脈硬化性疾患既往有無別 -



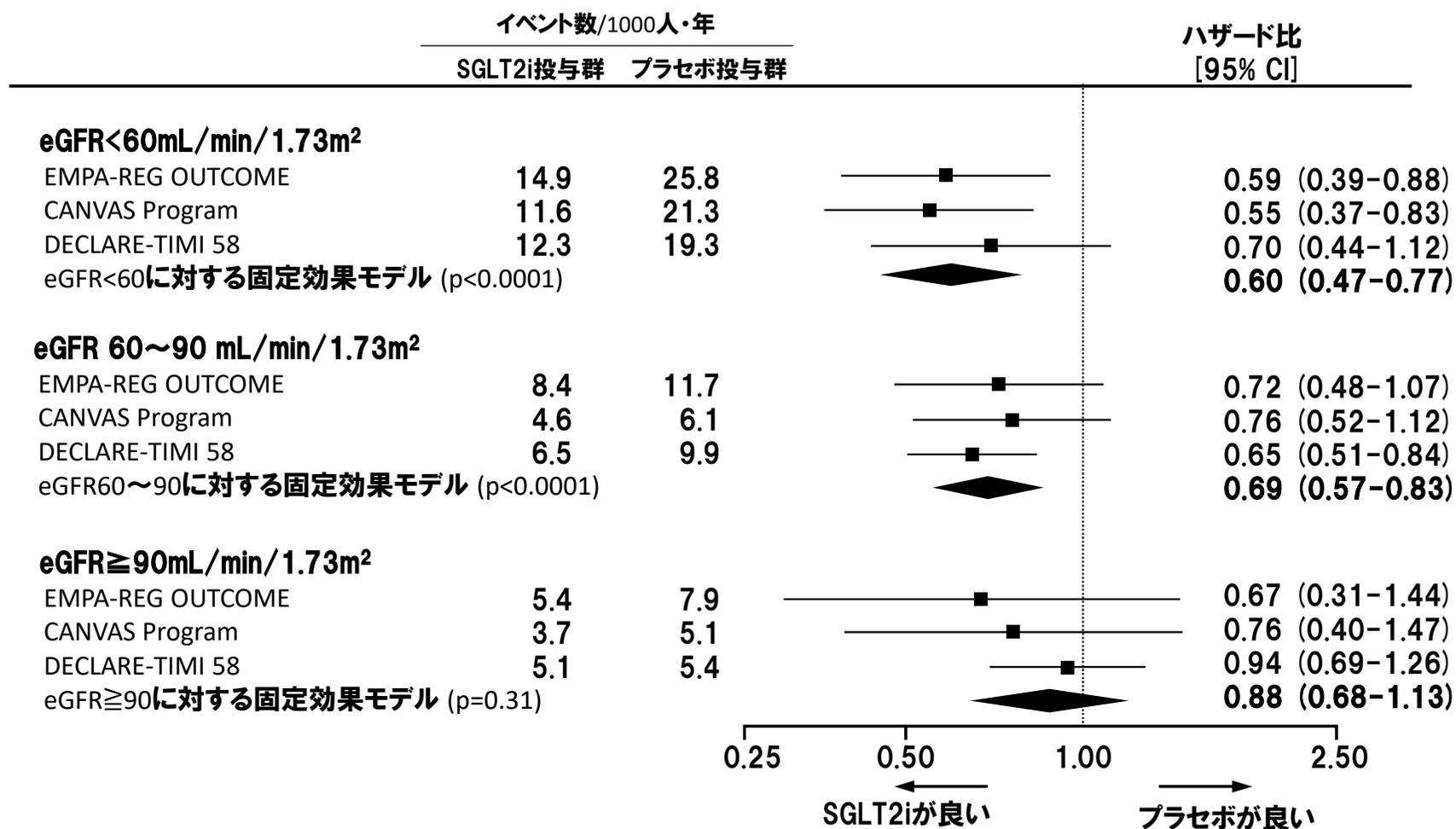
【方法】 2型糖尿病患者を対象にSGLT2阻害薬の心血管イベントへの影響を検討した二重盲検プラセボ対照の臨床研究についてシステマティックレビューおよびメタ解析を実施した。

SGLT2阻害薬の腎複合イベントへの影響 -腎機能別-



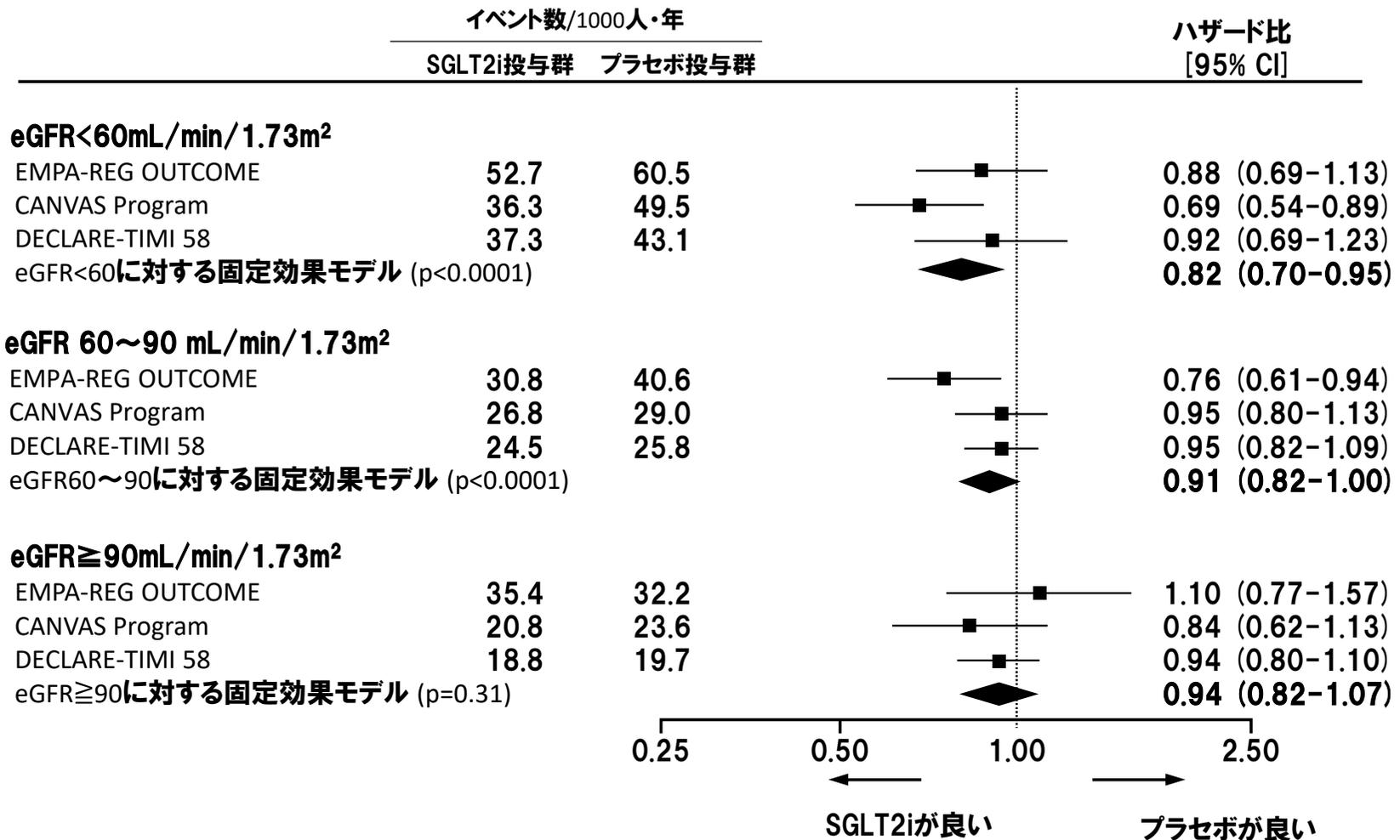
【方法】 2型糖尿病患者を対象にSGLT2阻害薬の心血管イベントへの影響を検討した二重盲検プラセボ対照の臨床研究についてシステマティックレビューおよびメタ解析を実施した。

SGLT2阻害薬の心不全による入院への影響 -腎機能別-



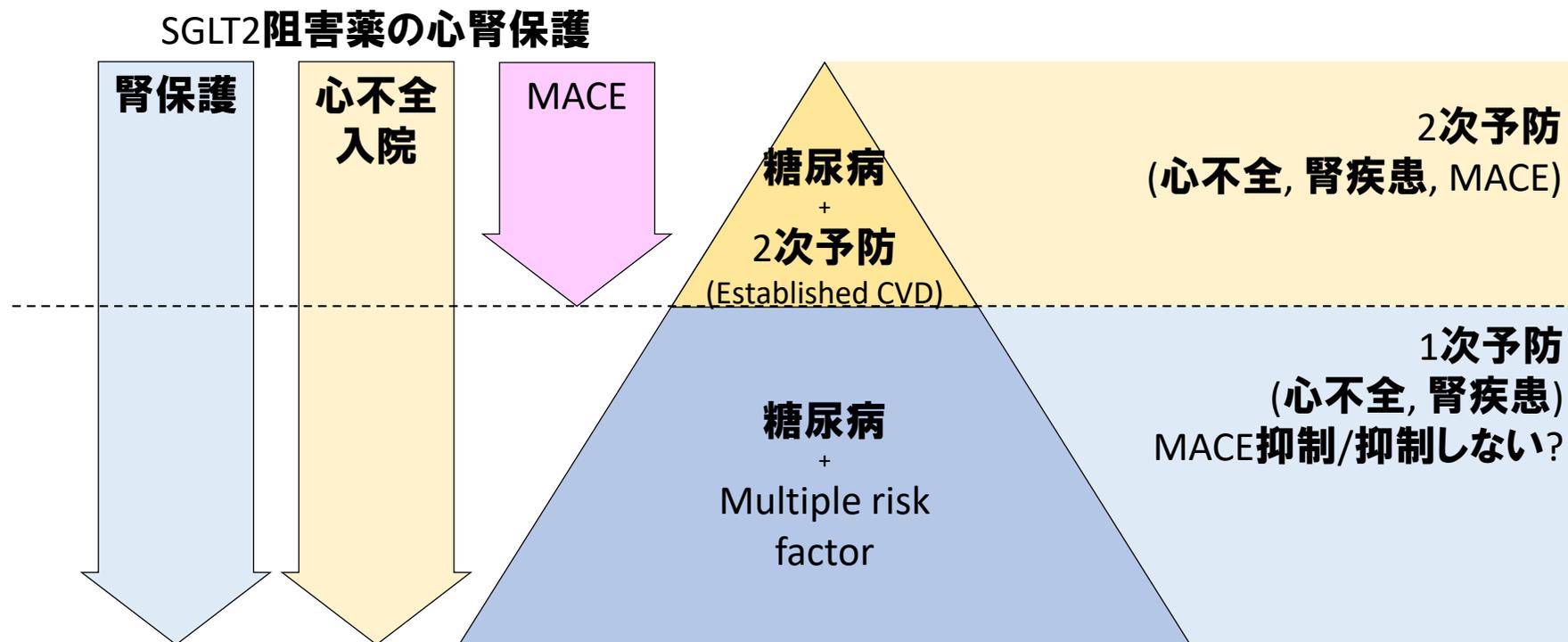
【方法】 2型糖尿病患者を対象にSGLT2阻害薬の心血管イベントへの影響を検討した二重盲検プラセボ対照の臨床研究についてシステマティックレビューおよびメタ解析を実施した。

SGLT2阻害薬のMACEへの影響 -腎機能別-



【方法】2型糖尿病患者を対象にSGLT2阻害薬の心血管イベントへの影響を検討した二重盲検プラセボ対照の臨床研究についてシステマティックレビューおよびメタ解析を実施した。

大規模臨床試験からみたSGLT2阻害薬の心腎への影響



SGLT2阻害薬：心腎保護のコア概念

eGFR \geq 20で開始可、CKD/HFで優先推奨
糖尿病治療を超えた“臓器保護薬”として位置づける（ADA 2026）

- ✔ 腎イベント抑制と心不全入院減少のエビデンスが確立しており、CKD進行抑制のキードラッグ。
- ✔ 浸透圧利尿とナトリウム排泄による体液管理効果があり、血圧・体重への副次的メリットも。
- ✔ 導入初期のeGFR低下（Initial dip）は血行動態改善のサインであり、過度な懸念による中止を避ける。
- ✔ 性器感染症・脱水・正常血糖ケトアシドーシス（euDKA）への注意と指導をセットで行う。

SGLT2：CKD/心不全での実装

RAS阻害薬最適化の上で早期導入、nsMRA併用も検討（ADA 2026）

-  UACR高値での優先度 微量アルブミン尿期からの介入が腎イベント抑制に直結する。早期発見・早期介入が鉄則。
-  nsMRA（フィネレノン）併用 RAS阻害薬+SGLT2阻害薬でも残存するアルブミン尿に対し、nsMRAの上乗せを検討する。
-  カリウム/体液管理 利尿作用による脱水や、RAS阻害薬・nsMRA併用時の高カリウム血症に注意し、定期的なモニタリングを行う。

SGLT2：euDKA回避（休薬/再開）

3日前より中止、安定後に再開（ADA 2026）

-  脱水・絶食・感染の回避 euDKA（正常血糖ケトアシドーシス）リスク低減のため、予定手術や侵襲手技前は確実に休薬する（ADA推奨：3～4日前）。
-  ケトン体指導 周術期やシックデイに「血糖が高くななくても」吐き気・腹痛があればケトーシスを疑い、必要時尿中/血中ケトン測定を行う。
-  再開時の注意点 経口摂取が安定し、脱水が補正されたことを確認してから慎重に再開する。



週1回インスリン

アドヒアランス向上と低血糖/変動の改善が期待される選択肢

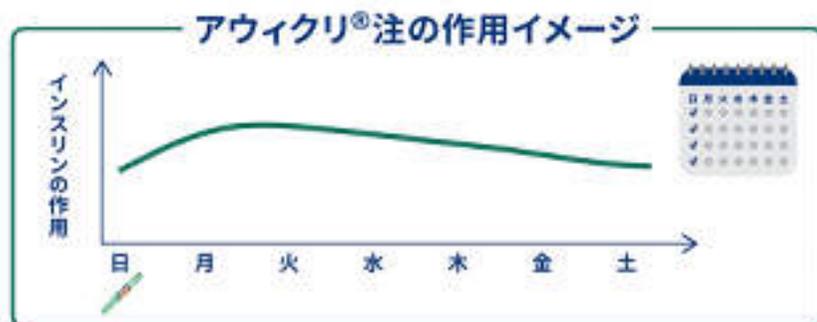
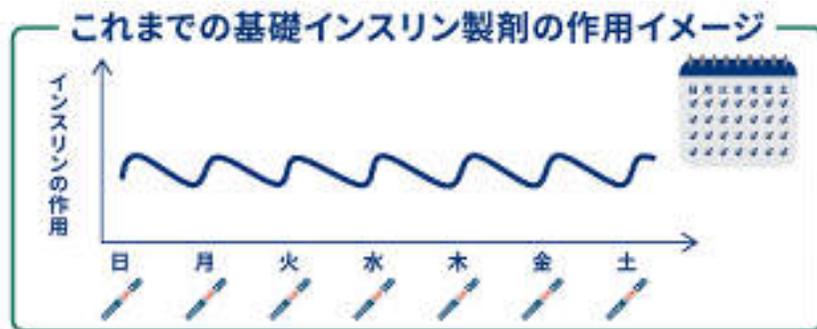
-  適応となる患者像 毎日の注射に抵抗感がある患者、自己管理が困難な高齢者、介助者による投与が必要なケース。
-  既存Basalからの切替え 1日1回投与からの切り替えは、原則として同等用量から開始し、血糖変動を見ながら調整。
-  導入時の注意点 長時間作用するため、低血糖時の遷延リスクに留意。シックデイ時の対応も事前に指導が必要。



インスリンイコデク（アウィクリ®）

2025年1月：上市

2026年12月～長期処方解禁



週1回投与の
Basalインスリン製剤



インスリンイコデク（アウィクリ®）

アウィクリ注意点

1目盛10単位、空打ち10単位
700単位/ml（通常100単位/ml）と濃度が濃いため、針は毎回交換必要

初回投与時に1.5倍量への増を検討



間歇スキャン式持続血糖測定器算定可



<https://pro.novonordisk.co.jp/products/awiqli.html>

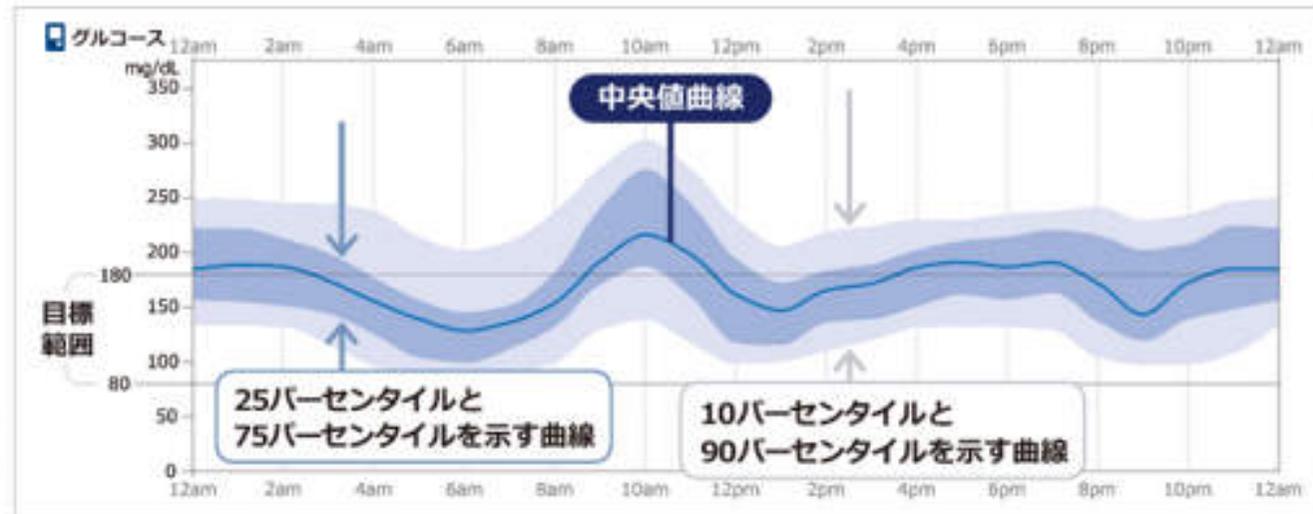
本日のテーマ

- 糖尿病の概論
- 糖尿病と肝臓
- 低血糖
- 糖尿病と骨粗鬆症
- 糖尿病治療
- **先進機器**

FreeStyle リブレ2

リブレ Link (スマートフォンアプリ)

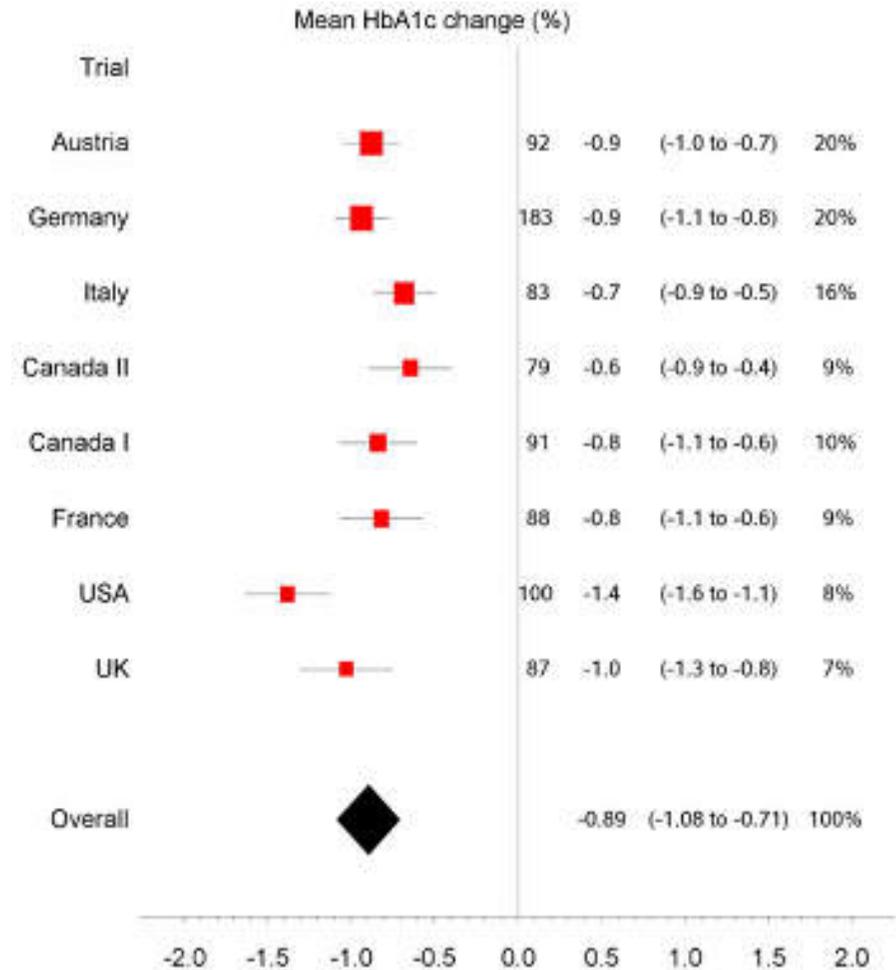
リブレ 2 リーダー



FreeStyle リブレ2

インスリン治療中の
2型糖尿病患者 803例における
リブレ/リブレ2のメタ解析

HbA1c 9.0% → 0.89%低下
(95%CI : 0.71~1.08)



CGMの読み方：TIR/TBR/TARを治療に落としこむ

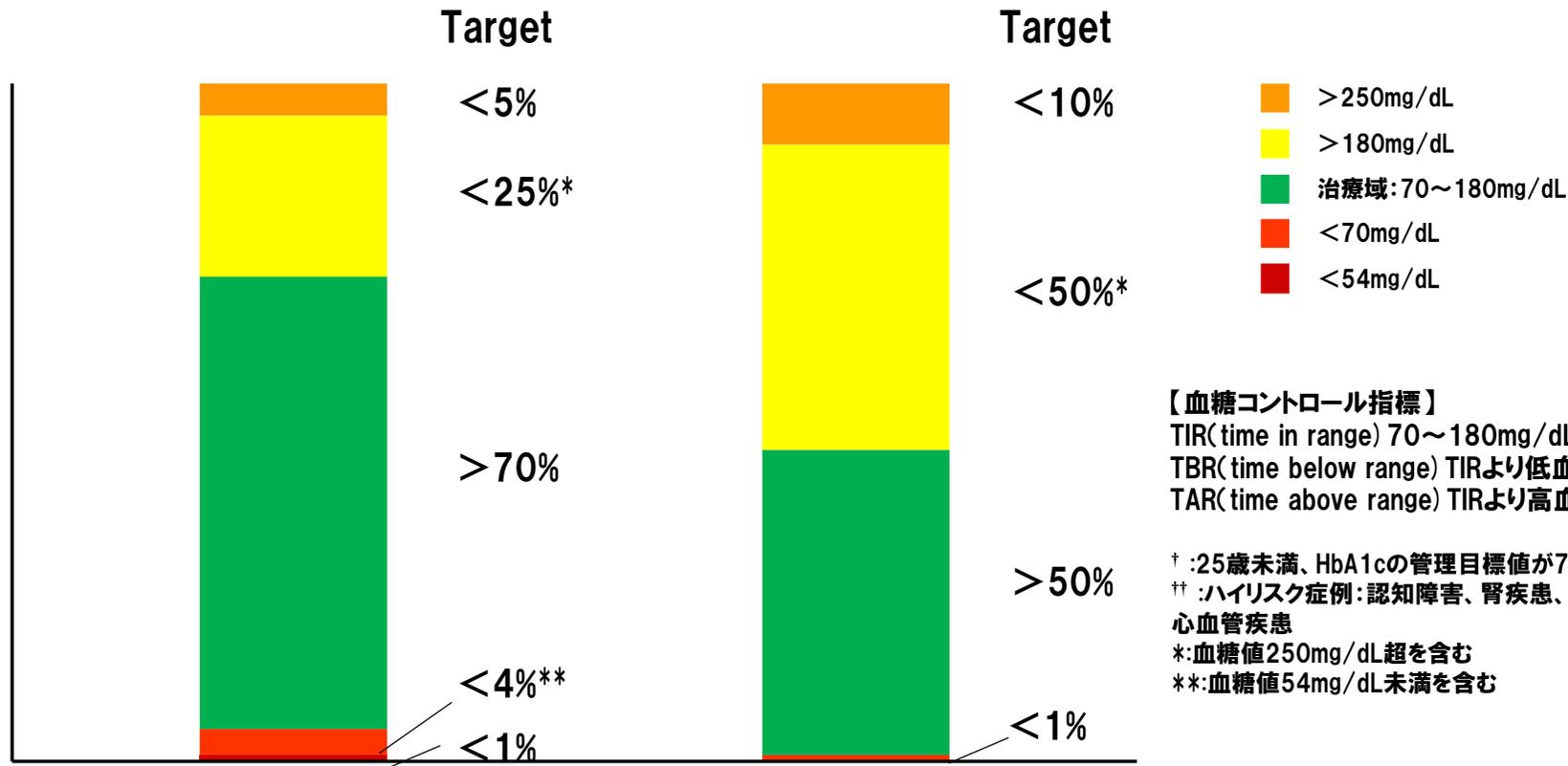
HbA1cに加えTIR/TBRで安全性と質を可視化する（ADA 2026）

- ✓ TIR (Time in Range) > 70% を基本目標とし、HbA1c約7%に相当させる（高齢/高リスクでは50%等へ緩和）。
- ✓ TBR (Time Below Range) < 4%（レベル2低血糖は<1%）を最優先とし、特に高齢者や腎機能低下例では徹底する。
- ✓ TAR (Time Above Range) は食後高血糖 (>180mg/dL) や著明な高血糖 (>250mg/dL) の把握に用い、薬剤追加の判断材料とする。
- ✓ 外来ではAGPレポートを用いて、低血糖パターン→高血糖パターンの順で読み合わせを行う。

CGMを用いた血糖管理目標

1型[†]/2型糖尿病

高齢者・ハイリスク^{††} 1型/2型糖尿病



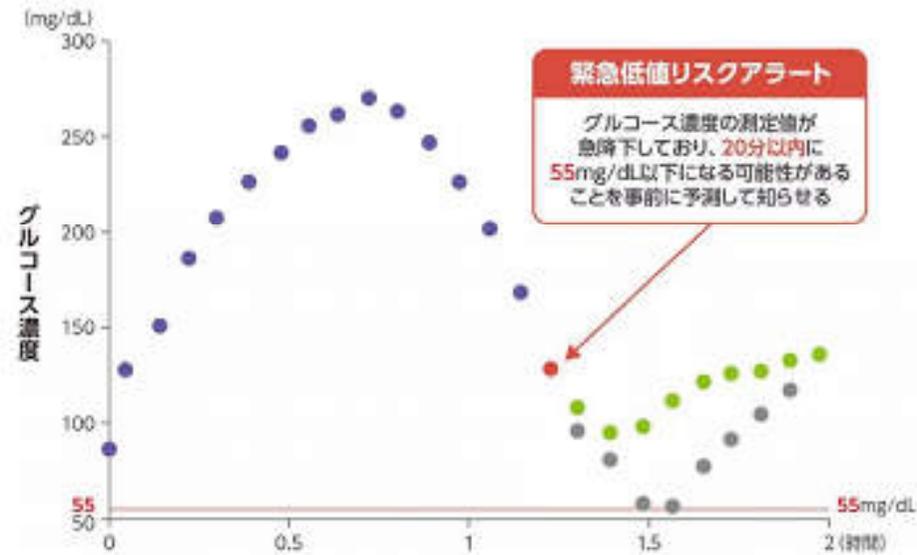
【血糖コントロール指標】

TIR(time in range) 70~180mg/dL(治療域)の範囲にある時間
 TBR(time below range) TIRより低血糖域の時間
 TAR(time above range) TIRより高血糖域の時間

[†]:25歳未満、HbA1cの管理目標値が7.5%の際はTIRは約60%に設定
^{††}:ハイリスク症例:認知障害、腎疾患、関節疾患、骨粗しょう症、骨折、
 心血管疾患
 *:血糖値250mg/dL超を含む
 **:血糖値54mg/dL未満を含む

目標とする1日あたりの時間の割合

Dexcom G7



- 最も精度が高い
- 低血糖の予測アラートにより、低血糖の回避が可能
- 無自覚性低血糖がある方や膵性糖尿病、妊娠糖尿病患者ではDexcomG7の導入を検討

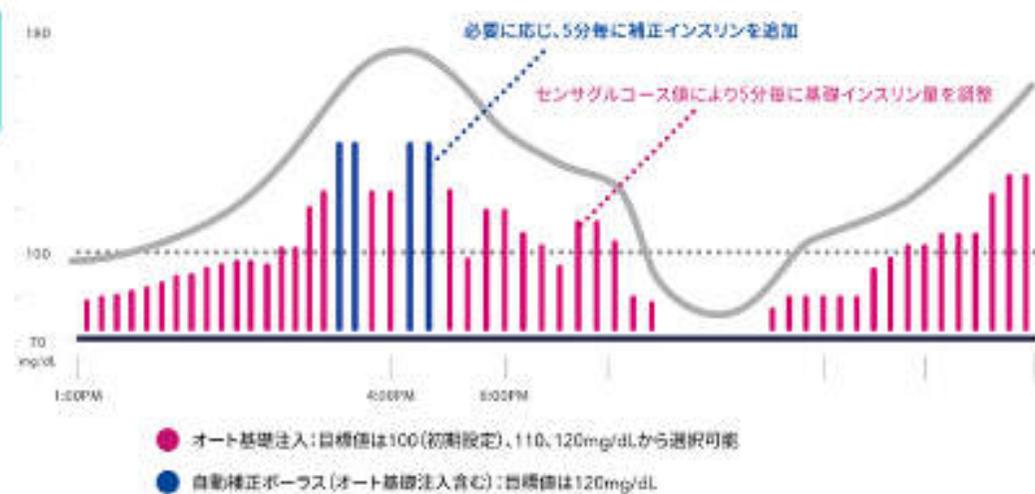
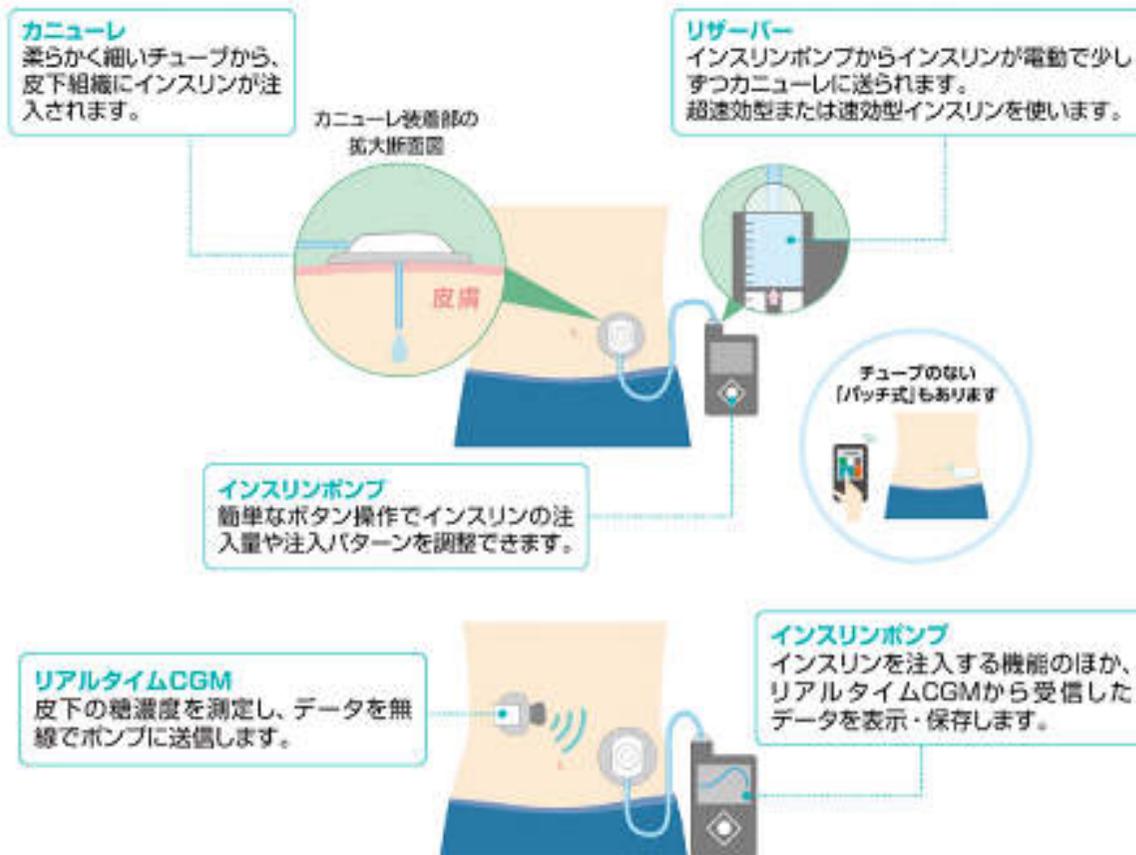
<https://jp.provider.dexcom.com/product/dexcom-g7-cgm>より引用

インスリンポンプ療法：ミニメド™ 780G



<https://www.medtronic.com/jp-ja/your-health/treatments-therapies/diabetes/products>より引用

インスリンポンプ療法：ミニメド™780G



メリット

- ライフスタイルに応じた柔軟なインスリン投与
- 血糖値に応じた自動インスリン調整
- より厳格な血糖管理が可能

デメリット

- 金銭面
- 装着が煩雑

https://dm-net.co.jp/pumpfile/basic_knowledge/basis.php

<https://www.medtronic.com/jp-ja/your-health/treatments-therapies/diabetes/products/insulin-pump-systems/minimed-780g.html>

Take home message

糖尿病を有する方が糖尿病のない方と変わらぬ健康寿命とQOLのために

- ✓ 細小血管合併症や大血管障害だけでなく、肝臓や骨にも意識を
- ✓ 体重の適正化、低血糖リスクの少ない薬剤選択を
- ✓ 積極的な先進機器の活用を