

Diabetic Retinopathy

Cerebral Infarction

Myocardial Infarction

Diabetic Renal Disease

Diabetic Neuropathy

Diabetic Gangrene

第6回企画展

糖尿病 の真実

東京大学医学部・医学部附属病院
健康と医学の博物館

第6回企画展

糖尿病の真実

展示期間：2013年3月13日（木）～8月10日（日）

企画展概要

「糖尿病」とは、血糖値（血中のブドウ糖の濃度）が正常よりも高い状態が慢性的に続く病気、血糖値を下げる働きをするインスリンというホルモンが少なかったり、何らかの原因でインスリンの作用が不十分になったりするために起こります。当初は、血糖値が高くても無症状ですが、病状が進むと、強い喉の渇き、大量の尿を排泄する状態、痩せ、細い血管や太い血管の合併症、さらには意識障害、昏睡に至るまで、さまざまな症状が出てきます。

これらの「糖尿病」の症状は、古くはエジプトやインドでも描写されています。また、平安時代の貴族が合併症で亡くなったと思われる記述も知られています。先人たちの努力もあり、糖尿病のメカニズムは解明されつつありますが、完全に治す方法はなく、まずは予防、そして食事療法、運動療法、次いで薬物療法が用いられます。

糖尿病の発症には、遺伝（親から受け継いだ体質）と、生活のあり方が深く関与しており、両親、兄弟姉妹に糖尿病の方がいれば注意が必要です。糖尿病は、食物の過剰摂取が原因の「ぜいたく病」と思われがちですが、決してそうではありません。人類が長い間さらされてきた飢餓の状態に対応できるように、血糖値を維持するシステムが体に備わっているため、先進国でも途上国でも、あまり体を動かさことなく、脂質や糖質を豊富に含む食物が簡単に得られるようになった結果として、誰もが発病する可能性のある病気になったのです。

今回の企画展では、世の中に氾濫する「糖尿病」の情報に対して、正しい医学的な知識、糖尿病医療の現在、そして最新の研究を紹介することを目指しました。

【Zone1】

糖尿病の基本的なメカニズムや種類、先人がこの疾病とどのように向き合い、膵臓やインスリンとの関係を見出してきたかを紹介します。また、統計資料を通して糖尿病の実態に迫ります。

【Zone2】

糖尿病が進行して発症する合併症を紹介します。気づかぬうちに進行し、眼、腎臓、心臓、脳血管など多くの臓器が障害を受け、重症化し、生命に危機を及ぼします。

【Zone3】

糖尿病の治療や医療の現場を見てみましょう。基本的な治療から、東大病院での取り組みを紹介します。

【Zone4】

本学で行われている糖尿病に関連する研究を取り上げます。分子レベルでのアプローチが中心ですが、最新の興味深い知見であり、治療法への展開が期待されます。

それでは、今回の展示を通して、糖尿病に対する知見を深めていただければ幸いです。なお、本企画展は、東京大学医学部附属病院・糖尿病・代謝内科より全面的な監修をいただきました。ご協力に感謝申し上げます。

目次

ZONE 1 糖尿病とは？

「肝グリコーゲン」と「膵ランゲルハンス島」の発見	・・・4
膵臓と糖尿病の関係の解明	・・・5
ついに「インスリン」発見される	・・・6
膵島（ランゲルハンス島）を顕微鏡で見る	・・・7
膵島（ランゲルハンス島）と膵β細胞	・・・8
血糖値に関するホルモンとその働き	・・・9
インスリンとは？	・・・10
糖尿病の人類学的背景	・・・11
糖尿病を引き起こした食生活の変化	・・・12
大きく2つに分かれる糖尿病のタイプ	・・・13
糖尿病の検査と診断	・・・14
最近1～2カ月の血糖状態を反映するHbA1cを用いた診断	・・・15
糖尿病は国民病 健診による早期発見で合併症を防ごう	・・・16

ZONE 2 合併症との戦い

糖尿病で怖いのは合併症	・・・17
神経障害 糖が引き起こす手足のしびれ・痛み	・・・18
網膜症 放置すると光を失うー失明ー	・・・19
腎症 むくみには要注意ー透析の危険ー	・・・20
認知症 糖尿病予備群は、認知症予備群	・・・21
足壊疽 放置すると足を切断すること	・・・22
靴選びとフットケア	・・・23

ZONE 3 糖尿病の医療

チーム医療と糖尿病	・・・24
糖尿病の食事療法	・・・25
食事療法のための「食品交換表」	・・・26
食品交換表が改訂されました	・・・28
栄養素による群分け＝6つの食品グループ（表）	・・・30
糖質とは？	・・・32
こんな時の食事はどうする？	・・・34
合併症と食事	・・・35
塩分・栄養診断コーナー	・・・36
薬物療法① 経口薬による薬物療法	・・・38
薬物療法② 注射薬による薬物療法	・・・40
運動療法	・・・42
糖尿病教室	・・・44

ZONE 4 研究最前線

「糖尿病合併症を抑制するための介入試験（J-DOIT3）」がスタート	・・・45
インスリンが移行しつつ機能を果たすしくみが、わかってきた	・・・46
高血糖とインスリン分泌低下の悪循環を断ち切る鍵を解明	・・・47
2型糖尿病の発症に関わる、東アジア民族特有の遺伝子の発見	・・・48
糖尿病を抑えるアディポネクチン様の物質を発見	・・・49
インスリンが分泌されるしくみをタンパク質のレベルで解明	・・・50
スマートフォンと自動データ送信で患者さんのセルフケアを支援	・・・51

関連情報サイトの紹介	・・・52
おわりに	・・・53



映像「インスリンの歴史」
提供：日本イーライリリー（株）

「肝グリコーゲン」と 「^{すい}膵ランゲルハンス島」の発見

Detection of hepatic glycogen and islets of Langerhans

糖尿病の原因については長い間不明でしたが、19世紀半ばから、病態の解明が急激に進みます。その幕開けとなったのが肝臓での糖代謝の発見と、膵ランゲルハンス島の発見でした。

糖は摂取しなくても体内で生成される

19世紀当時、ヒトを含む動物体内の糖（グルコース）は、食事によって摂取された食物からのみ生成されと考えられていました。そのような時代に、動物が糖を摂取しないときでも血液中に糖が存在するということを発見したのが、フランスの生理学者で医師でもあるクロード・ベルナール（Claude Bernard, 1813~1878年）でした。

ベルナールは、肝臓内に蓄えられ、分解によって糖を生成する物質の存在を突き止め、実験ノートに「この物質をグリコーゲンと命名する」と書き留めました。

後年、ベルナールは自らの過去を振り返った『実験医学序説』の中で、「学説とは、多少豊富な事実によって実証された仮定にほかならない」と述べています。医学における経験主義を脱して科学的な医学を築くべきだという彼の考えは、その後の糖尿病研究の発展に大きく影響を及ぼしました。



クロード・ベルナール

地図にない「世界一小さい島」の発見

ベルリン大学の医学生であったパウル・ランゲルハンス（Paul Langerhans, 1847~1888年）は、ウサギの膵臓の組織学構造について、光学顕微鏡を用いて研究を行うなかで、これまで本や論文には書かれていなかった、特徴的な構造を発見しました。

彼は、その構造について「これらの細胞はかなりの数が集まって、膵臓の組織の中に散らばっている。顕微鏡の低倍率で見ると丸い点のように見える。この細胞集団は直径100~240ミクロンで、肉眼でも見える」と卒業論文の中で報告し、これらの細胞の集団を「島細胞」と命名しました。しかし、当時はその働きについては不明でした。

ランゲルハンスの死後5年、この特殊な細胞の集団が内分泌腺だと考えたのは、フランスの有名な組織学者エドアルド・ラゲッス（Edouard Laguesse, 1861~1927年）でした。彼は発見者に敬意を表してこの「島細胞」を「ランゲルハンス島」と命名しました。



パウル・ランゲルハンス

膵臓と糖尿病の関係の解明

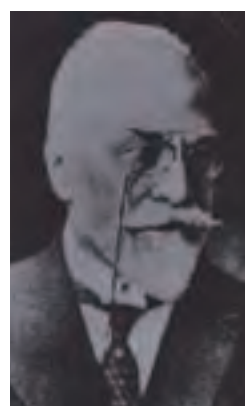
Investigation of relationship between pancreas and diabetes mellitus

ミンコフスキーらは、膵臓を全て摘出した犬が、糖尿病を発症することを発見しました。これは、後のインスリン発見につながる大きな発見でした。

膵臓を全て摘出すると糖尿病を発症する

生化学者ヨセフ・フォン・メーリン (Joseph von Mering, 1849 ~ 1908年) は、脂肪の分解に膵臓の働きが影響していることを証明するために、膵液が腸に流れ込まないように犬の膵管を縛るという実験をしていました。しかし犬が死んでしまい、実験を継続することができず苦労していました。

1889年、ドイツのストラスブルグ大学外科医のオスカル・ミンコフスキー (Oskar Minkowski, 1858 ~ 1931年) にこの話をすると、それならば膵臓を全部切り取ってしまおうということになりました。膵臓全摘手術後、床に尿をしてしまう犬を見て、ミンコフスキーは助手のしつげが悪いからだとは叱りました。しかし助手は、「この犬が変なのです。いま尿をしたかと思うと、またすぐに尿を垂れ流してしまうのです」と言いました。この症状にピンときたミンコフスキーは、床の尿をピペットで集めブドウ糖を検出しました。後に2人は、実験結果を「膵臓摘出後の糖尿病」と題して報告しました。

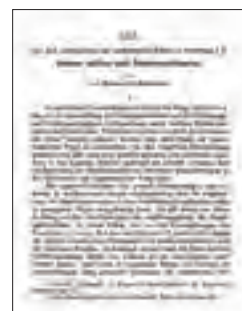
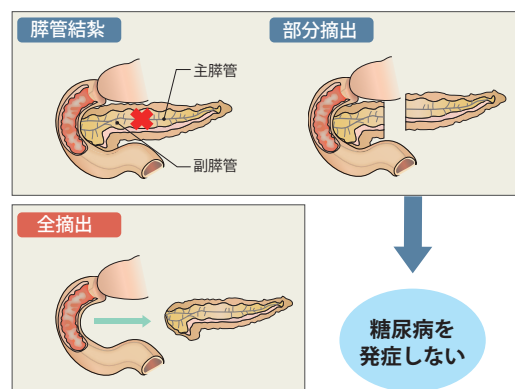


オスカル・ミンコフスキー



ヨセフ・フォン・メーリン

膵臓摘出の図



膵臓摘出後の糖尿病について執筆したミンコフスキーらの論文 (1889年)

ミンコフスキーへの反論とそれに対する証明

膵臓を取ると糖尿病になるという新事実は、人々に衝撃を与えました。この時代、糖尿病は胃の病気や脳神経の病気であると、多くの医師、研究者は考えていました。

ミンコフスキーが発表した新事実に対して、2つの反論が起きました。

- (1) 糖尿病の発症は、膵臓摘出が直接の原因ではなく、腸内の膵液の欠如によるものではないか？
- (2) 犬の糖尿病は、手術侵襲によって引き起こされた障害によるものではないか？

それに対して、ミンコフスキーは、実験で膵臓の部分切除や膵管結紮 (糸で縛ること) では糖尿病は発症しないことを示しました。つまり、腸管に膵液が流れなくなったために胃が異常に膵液を分泌し、栄養物から異常な量の糖ができるという説を否定したのでした。また、手術によって神経や腹膜の障害を排除する実験を行い、手術が糖尿病とは関係ないことを示しました。

これらの実験によって、膵液からではなく、膵臓の未知の物質の欠如によって糖尿病が起きることを示唆しました。

ついに「インスリン」発見される

Detection of insulin

20世紀最大の医学上の発見といわれるインスリンの抽出は、それまで常に死と隣り合わせであった糖尿病患者にとって、劇的なものでした。

インスリン抽出のアイデアを発見

ミンコフスキーやメーリンによる膵臓摘出実験で、膵臓を全摘出すると糖尿病になることはわかっていましたが、糖尿病に有効な物質の抽出に成功した人はいませんでした。

1920年10月30日、若き外科開業医フレデリック・バンティング (Frederick Banting, 1891~1941年) は、膵臓結石と糖尿病の関連について述べている文献に目を通していました。その文献は、モーゼス・バロンが「膵臓結石の症例で、消化酵素を作るすべての腺房細胞は萎縮しているのが見られたが、膵島細胞の大半は損傷を受けていなかった」ということを報告したものでした。これを読んだバンティングは、膵管を結紮して膵臓の腺房組織を変性させることにより、消化酵素の干渉を取り除き、膵島組織からの分泌物を分離することができるのではないかと考えました。

バンティングはこのアイデアを検証すべく、トロント大学のジョン・ジェームズ・リカード・マクラウド教授 (John James Richard Macleod, 1876 ~ 1935年) のところへ行き、共同研究を申し入れたのでした。



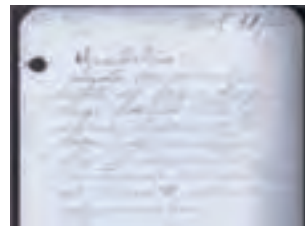
フレデリック・
グラント・
バンティング



チャールズ・
ハーバート・
ベスト



ジョン・ジェームス・
リカード・マクラウド



モーゼス・バロンの論文
を読んだ後にバンティ
ングが実験ノートに書き留
めたメモ
1920年10月31日

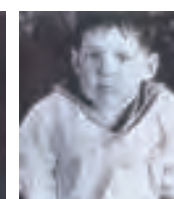
発見からわずか半年で、ヒトへの適用

申し入れが認められたバンティングは、1921年5月、マクラウドの研究室で、トロント大学医学生のチャールズ・ベスト (Charles Best, 1899 ~ 1978年) を助手に、犬の膵臓摘出実験を始めました。試行錯誤を繰り返すなか、1921年7月27日、有効成分の抽出に成功しました。二人は抽出液が血糖と尿糖とを常に減少させたことから、この抽出液には膵臓の内分泌物質が含まれている、と結論づけました。そして、この膵抽出物質に「アイレティン (Isletin 小さな島)」と名付けました。後にこの物質はラテン語の「島」(インスラ) からとって「インスリン」と改名されました。

牛の胎児の膵臓から取り出したインスリンを、膵臓全摘出後の実験用の犬マージョリーに注射したところ、手術後70日間生存できました。翌年には1型糖尿病で末期状態にあった13歳の少年の両臀部(おしり)に、インスリンが注射されました。それにより彼は死を免れ、その後27歳で肺炎によって亡くなるまでの14年間、インスリン注射によって生きることができました。



ベスト(左)とバンティ
ング(右)、インスリン注射
によって延命した膵臓摘出
犬マージョリー(中央)

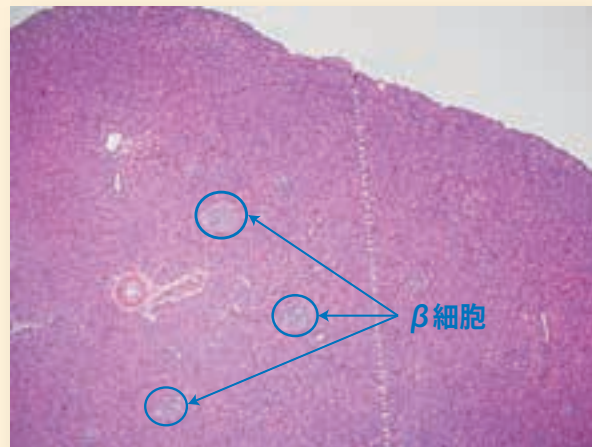


糖尿病の少年「J・L」
のインスリン治療の
前と後

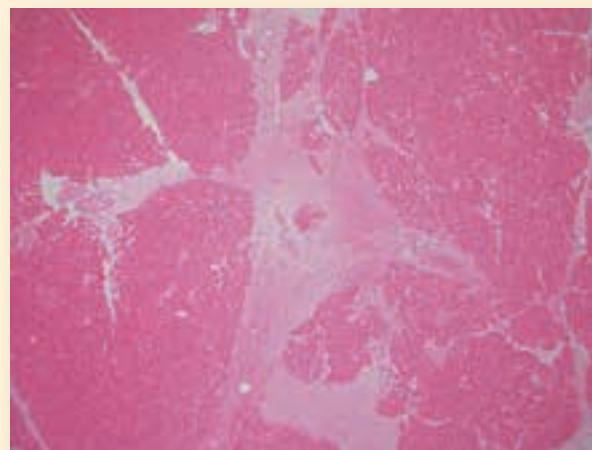
膵島(ランゲルハンス島)を顕微鏡で見る



β 細胞を含むランゲルハンス島 動物

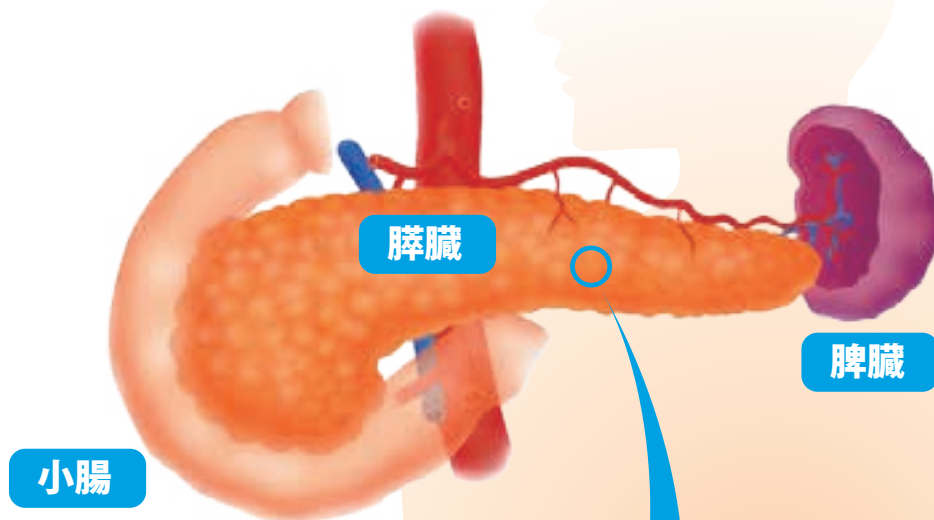


β 細胞を含むランゲルハンス島 ヒト



膵臓(ランゲルハンス島)と膵β細胞

膵臓と周辺臓器のつながり



β細胞の構造

腺房細胞

でんぷんを分解する膵アミラーゼ、タンパク質を分解するトリプシン、キモトリプシン、中性脂肪を分解する膵リパーゼなどの消化液を分泌。

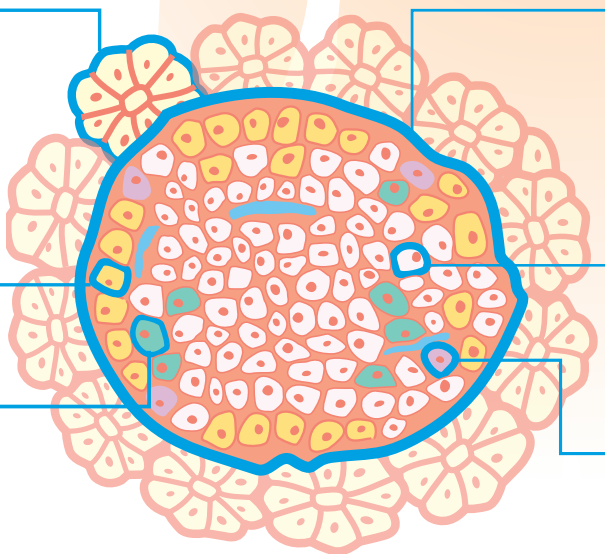
α細胞

グルカゴンを分泌。

δ細胞

インスリンとグルカゴンの分泌を調節するソマトスタチンを分泌。

膵島の約15～20%が、α細胞とδ細胞。



膵島(ランゲルハンス島)

腺房細胞の間に点在する内分泌器官。膵臓全体の1%を占め、重量は1～1.5g。75%は1つの大きさが直径160μm以下だが、直径400μmのものもある。

β細胞

インスリンを分泌。膵島の70～80%を占める。

PP細胞(F細胞)

膵液の分泌を抑制する作用などを持つ膵ポリペプチドを分泌。膵島の約5%。

血糖値に関するホルモンとその働き

エネルギーとして
糖を取り込む
ためのホルモン

血糖値を下げる

膵臓からインスリン

膵臓に散在するランゲルハンス島の β 細胞（膵 β 細胞）が分泌。血糖値上昇に伴い速やかに分泌される。さまざまな体細胞に作用。糖からグリコーゲン（糖の重合体）への合成速度を上げる。

小腸からインクレチン（GIP、GLP-1）

栄養素の摂取が刺激となり分泌。膵 β 細胞に働きかけてインスリンの分泌を促す。食後のインスリン分泌量の20～60%は、GIPとGLP-1のインクレチン作用によるもの。

ホルモンとは？

「ホルモン」とは、刺激する、興奮させるという意味のギリシャ語「ホルマオ」に由来します。「50mプール満タンの水にスプーン1杯分を溶かしたくらい」と例えられるほど、血液中のわずかな量で、絶大な効果を発揮します。生体に100種類以上存在し、生命情報を伝える役割を担っています。

エネルギーとして
糖を使う
ためのホルモン

血糖値を上げる

脳の下垂体前葉から成長ホルモン

肝臓、筋肉、軟骨、他の組織を刺激し、インスリン様成長因子（IGFs）を合成、分泌させる。IGFsは肝臓でのグリコーゲンの分解を促し、糖が血中に放出される。

甲状腺から甲状腺ホルモン

消化管からの糖の吸収を促進。エネルギーとなるATPを生み出すために、糖や脂肪酸の消費を促す。全身のほとんどの細胞に作用する。

副腎からコルチゾール

肝細胞に働きかけ、ある種のアミノ酸や乳酸を糖に変換する。これを神経細胞や他の細胞がATPの産生に用いる。

副腎からアドレナリンとノルアドレナリン

ストレスが高い状況や運動時に分泌。この2つが“闘争か逃走”反応の増強に関与。心拍出量を増やし、血流量を増やし、血糖値を上げる。

膵臓からグルカゴン

膵臓に散在するランゲルハンス島の α 細胞（膵 α 細胞）が分泌。肝臓でのグリコーゲンの分解を促し、ある種のアミノ酸や乳酸を糖に変換する。糖を肝臓から放出し、血糖値を上げる。

インスリンとは？

What is insulin?

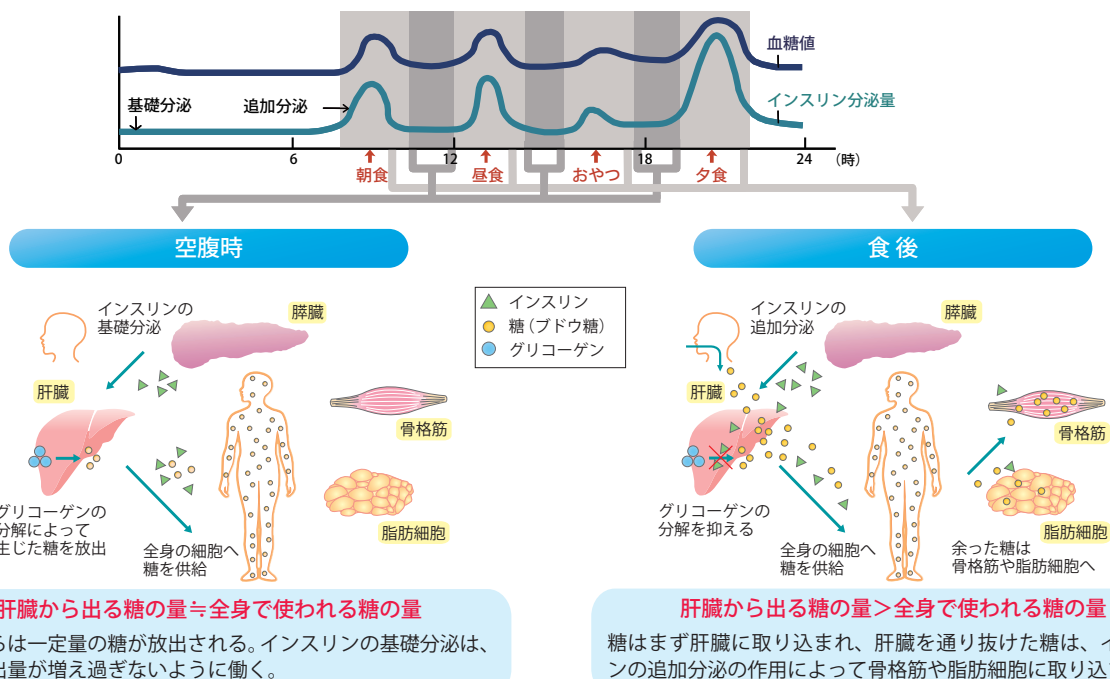
エネルギーとして糖を体内に取り込むためには、インスリンと呼ばれるホルモンの存在を欠かすことはできません。もし、体内からインスリンがなくなってしまうことがあれば、ヒトは正常な生活を送るのが困難になります。

インスリンは、食事から得たブドウ糖を、エネルギー源として体内に取り込むように働きかけるホルモンです。血液中の糖濃度である、「血糖値」の上昇を合図に、膵臓にある膵島β細胞（以下、β細胞）からインスリンが分泌され、肝臓や筋肉などの細胞に糖を取り込ませ、その結果として血糖値を低下させます。血糖値を調節するためのホルモンは、グルカゴンをはじめ多数存在しますが、直接、糖の取り込みを促進し、血糖値を下げるができるホルモンはインスリンだけです。主に小腸から分泌されるインクレチンは、インスリン分泌を促し血糖値を低下させますが、直接、糖を体内に取り込む作用はありません。

常に、体は一定量のエネルギーを消費し続けます。それをまかなうために、肝臓は糖を全身に供給し続ける一方、β細胞は肝臓からの糖の放出量と、全身における糖の取り込み量を適合させるために、一定量のインスリンを分泌しています（基礎分泌）。食事をすると、血液中の糖の濃度、血糖値が上昇します。それに呼応してインスリンが追加分泌されて肝臓に入り、肝臓からの糖の放出を抑えると同時に、肝臓への糖の取り込みを促します。

このように、インスリンの「基礎分泌」と「追加分泌」が、肝臓、筋肉、脂肪に糖を取り込むように働きかけ、血糖値を一定に保っているのです。

● 血糖値とインスリン分泌量の日内変動と、血糖値安定のメカニズム



『徹底解説インスリン』より
提供：ノボノルディスクファーマ(株)

糖尿病の人類学的背景

Archeological Facts on Diabetes Mellitus

今から約1万3000年前、人類の生活が狩猟中心から農耕中心へ変化したことを皮切りに、食生活は大きく変わりました。糖尿病の最古の記述は、3500年前の古代エジプトのパピルスにあります。

最低限の食事から飽食の時代へ

かつて人類は、生命活動を維持するための最低限の食事(栄養)しか摂っていませんでした。狩猟が中心の生活は数万年にわたって続きましたが、農耕が始まったことにより、食生活は豊かになり、「余剰」が生まれました。このような変化が、必要以上の栄養を体内に取り込むきっかけとなり、糖尿病が誘発されてしまったのです。

日本では、1072年に『源氏物語』の主人公のモデルであるといわれている藤原道長が糖尿病を患っていたことが、藤原実資が書いた日記『小右記』に記されています。そこには「喉が渴いて、水分を多量に飲む」「痩せて体力がなくなった」「目が見えなくなった」など、糖尿病の合併症の症状

をあらわす内容が書かれています。

また、『紫式部日記絵詞』によると、道長は内臓肥満体型であったことも記されており、彼が糖尿病患者であったことを伺い知ることができます。

平安時代は、都市文化が成り立った時代で、貴族らは自らの足で歩くことが減り、山海の珍味を食し、酒をあおり、権力争いに心労が絶えませんでした。これらは、現代でいう運動不足、飽食、ストレスなどにあたります。

江戸時代に、蘭方医の緒方洪庵が翻訳した『扶氏経験遺訓』において、日本で初めて糖尿病を「蜜尿」と記載しました。



藤原道長とインスリンの結晶が描かれた糖尿病国際学会記念切手「世界を脅かす糖尿病」より



「扶氏経験遺訓」巻之十六
日本で初めて「蜜尿」が記載された(緒方洪庵訳1857年)
東京大学医学図書館デジタル史料室 15-17巻『尿崩』の頁P42～45

糖尿病を引き起こした食生活の変化

Dietary Transition towards Diabetes Mellitus

戦後の高度経済成長を経験し、さまざまな社会環境の変化によって、大きく変化した日本人の食生活。一汁三菜を基本とする伝統的な食事から、欧米式の動物性タンパク質や脂質中心の食事になっていきました。

日本人の食生活の変化と糖尿病

日本は、昭和40年代には食料自給率73%を誇っていました。その頃の日本人の食生活は、一汁三菜を基本とし、米、魚介類、芋や野菜の煮物、みそ汁、漬け物などで構成されていました。

戦後、急速な経済発展を遂げた日本では、食の欧米化が進み、動物性タンパク質や脂質の消費量が増えました。さらに食生活を取り巻く社会環境の変化（核家族化・女性の社会進出・単身世帯の増加など）も伴い、家庭での調理が減り、外食、加工食品、インスタント食品が普及しました。このような変化によって、私たちの食生活は肥満や糖尿病をはじめとする生活習慣病につながりやすいものになってい

● 食事の内容と食料消費量の変化

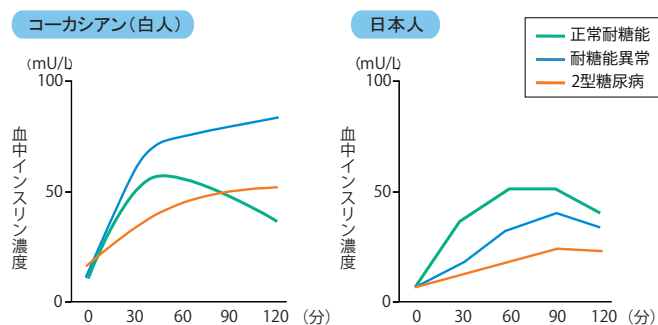
	ごはん	牛肉料理	豚肉料理	玉子料理	牛乳(びん)	植物油(ボトル)	野菜	果実	魚介類
昭和40年度	1日5杯	1食150g 換算 月1回	1食150g 換算 月2回	3週間で 1パック	週に2本	1本1.5kg 換算 年に3本	1日300g 程度 重量野菜が多い	1日80g 程度 りんごが3割	1日80g 程度
昭和55年度	1日4杯	月2回	月5回	2週間で 1パック 弱	週に3本	年に7本	1日310g 程度 緑黄色野菜増加	1日110g 程度 みかんが約4割	1日100g 程度
平成24年度	1日3杯	月3回	月7回	2週間で 1パック	週に3本	年に9本	1日260g 程度 緑黄色野菜以外減少	1日100g 程度 その他果実が約7割 輸入物増	1日100g 程度 冷凍食品 輸入物増

農林水産省「食糧需給表」より引用作成

まいました。

最近の研究結果によると、日本人を含む東アジア人は肥満が少ないにもかかわらず、白色人種より2型糖尿病を発症しやすいとの報告があります。これは、日本人がもともと非肉食だったため、遺伝的に血糖値を下げるインスリンの分泌量が少ないからではないかという説があります（俟約遺伝子仮説）。大量にインスリンを分泌する欧米人と違い、少量のインスリンで糖代謝をまかなえる日本人の省エネ体質は、飽食の時代にあっては、糖尿病を引き起こしやすい体質なのです。

● 日本人はインスリン分泌能が低い



対象: 正常耐糖能・耐糖能異常*1・2型糖尿病のコーカシアンおよび日本人
方法: 75gOGTT*2 2時間後の血中インスリン濃度推移を比較した。

*1: インスリンが分泌されているにもかかわらず食後の血糖値が一定以上に高くなり、2型糖尿病に移行する可能性が高いとされる病態。正常と糖尿病との間に位置するため、「境界型糖尿病」ともよばれる。

*2: 保健指導の対象者にすすめられる75gOGTTとは、糖尿病かどうかを調べるための検査、75g経口ブドウ糖負荷試験のこと。

左: Tripathy D et al. : Diabetes 49(6) : 975-980, 2000より改変

右: Fukushima M et al. : Diabetes Res Clin Pract 66 Suppl1 : S37-S43, 2004より改変

大きく2つに分かれる糖尿病のタイプ

Types of Diabetes Mellitus

糖尿病は、1型、2型、その他のタイプ、に分けることができますが、日本の患者の約90%は、生活習慣と遺伝的要因によって発症する2型です。

糖尿病は、膵臓のβ細胞から分泌されるインスリンの作用が不足することで起きる病気です。

1型糖尿病は、通常は存在しない「自分の組織を攻撃する抗体」が作られ、この自己抗体がβ細胞を破壊してしまうことで、インスリンが放出されなくなるものです。また、原因がよくわからない「特発性」の1型糖尿病も知られています。いずれも、β細胞が健常人の20%以下になると発症するとされ、発症後も破壊は進行していきます。ただちに注射でインスリンを補う必要があり、治療しないと生命に危険が及びます。

2型糖尿病は、食べ過ぎ、肥満、運動不足などの生活習慣要因と、遺伝的な要因とによって、β細胞

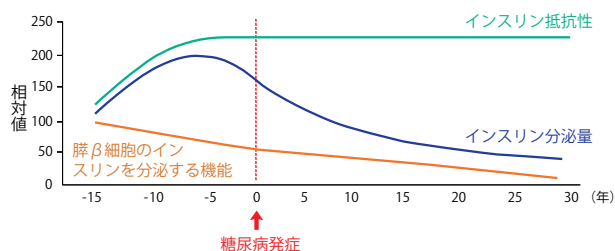
からのインスリンの分泌低下、分泌されているのにインスリンの効きが悪い状態に陥ることで発症します。初期ならば、食事療法や運動療法によって血糖値が正常に下がる場合もありますが、進行すると経口薬やインスリン注射が必要になります。治療は長期に渡りますが、医師、管理栄養士などと連携し、血糖値をうまくコントロールしていくことが重要になります。

1型、2型以外には、遺伝子の異常によるもの、肝臓や膵臓の病気によるもの、ステロイドなどの薬剤投与によるもの、妊娠中に発症するもの、などが知られています。妊娠中の治療は、安全性を考慮し、経口薬ではなくインスリン注射が行われます。

1型糖尿病と2型糖尿病の比較

	1型	2型
発症年齢	・小児から思春期に多い ・中高年にも認められる	・40歳以上に多い ・若年発症も増加
発症機構	・主に自己免疫によるβ細胞の破壊 ・原因不明の突発性	・遺伝的素因＋環境因子（過食や運動不足）
遺伝的素因	・ヒト白血球抗原(HLA)に特徴あり ・他の遺伝子も関与 ・血縁者の糖尿病は2型より少ない	・血縁者にしばしば糖尿病あり
病態	・インスリン分泌が消失、絶対的欠乏	・インスリン分泌の遅延・低下＋インスリン抵抗性
肥満度	・肥満とは関係ない	・肥満または肥満の既往が多い

2型糖尿病発症時、β細胞の機能は半減



Kendall DM et al. : Am J Med 122 (6 Suppl) : S37-S50, 2009

1型、2型以外の糖尿病

遺伝子異常によるもの

インスリンを分泌するβ細胞の機能にかかわる遺伝子異常、インスリン作用の伝達機構にかかわる遺伝子異常などが原因。

他の疾患、条件に伴うもの

膵外分泌疾患、内分泌疾患、肝疾患、薬剤や化学物質によるもの、感染症、免疫機序によるまれな病態、その他の遺伝的症候群で糖尿病を伴うことの多いもの。

妊娠糖尿病

妊娠中に初めて発見、または発症した糖尿病に至っていない糖代謝異常のこと。妊娠を機に糖代謝異常が顕在化することが多い。産後いったん改善しても、将来糖尿病を発症するリスクが高い。

日本糖尿病学会編：糖尿病治療ガイド2012-2013より改変

糖尿病の検査と診断

Examination and Diagnosis of Diabetes Mellitus

初期の糖尿病には、自覚症状がほとんどありません。健康診断や人間ドックでおなじみの血糖値検査で異常を指摘されて気づく、といったケースが多いようです。確定診断は、複数の要素を段階的に調べることで行われます。

日本においては、40歳～74歳までの医療保険加入者を対象に、特定健康診査いわゆる「メタボ健診」を行うことが義務づけられています。まず、腹囲の測定とBMI(Body Mass Index: 肥満指数)の算出を行い、基準値以上の場合には、さらに血糖値、脂質(中性脂肪、HDLコレステロール、LDLコレステロール)、血圧、喫煙習慣の有無によってクラス分けをして、指導を行うというものです。

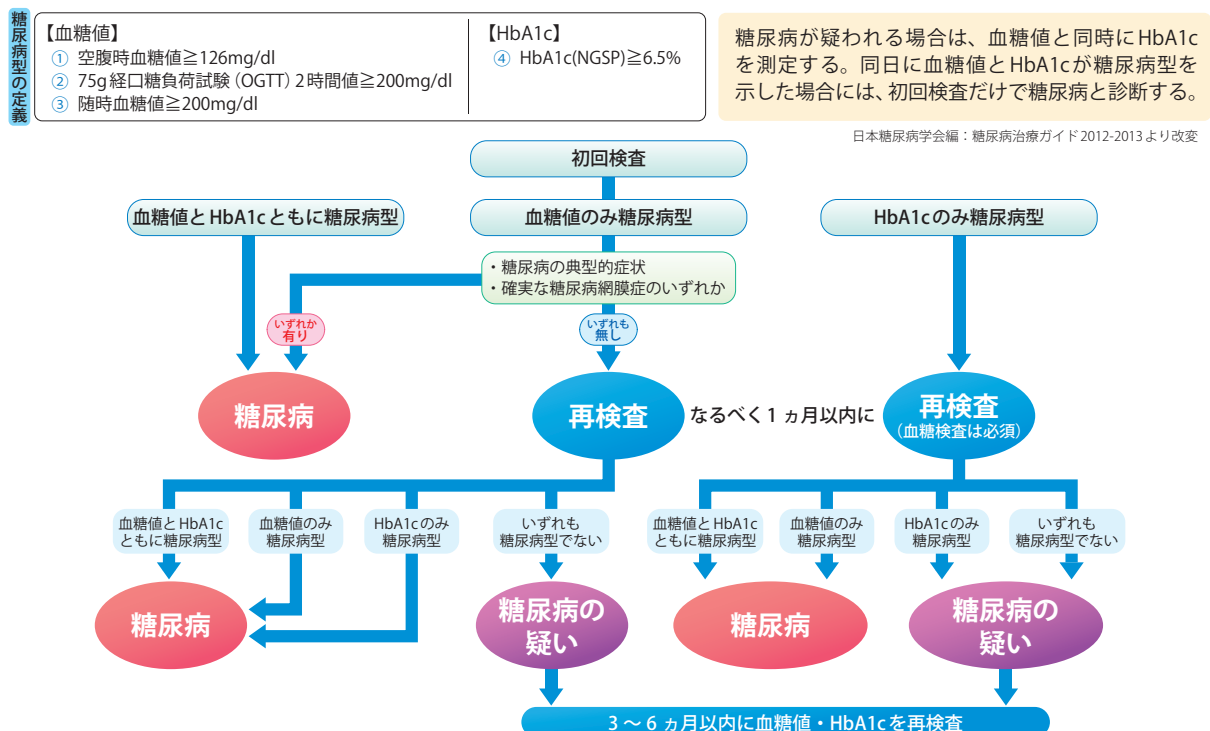
このうち、血糖値として調べられるのは食事を抜いた状態の値である①空腹時血糖値で、126mg/dl以上になると糖尿病が疑われます。ただし、確定診断は②ブドウ糖負荷試験(OGTT)の値、③随時血糖値、④HbA1c* 値を加えて、総合的に判断されます。②ブドウ糖負荷試験は、75gのブドウ糖を水に溶か

*HbA1c: ヘモグロビンエーワンシー

したものを飲み、その前後の血糖値の変化を調べる検査です。飲む前が126mg/dl以上、飲んで2時間後が200mg/dl以上だと糖尿病が疑われます。③随時血糖値は食事に関係なく測定した血糖値のことで、200mg/dlで異常と判定されます。④HbA1c値は、赤血球内のヘモグロビンと血中のブドウ糖が結合したものの値で、6.5%以上だと異常と判定されます。

最終的に、「①～③のいずれかと④の異常」、あるいは「①～③のいずれかの異常と、喉が渇く・多尿・体重減少といった糖尿病の典型的な症状、または糖尿病網膜症」がある場合には、即、糖尿病と診断されます。それ以外の異常では、後日に改めて検査を行い、①～③のいずれかの異常が再確認された場合に糖尿病と診断されます。

● 糖尿病の臨床診断のフローチャート



最近1～2ヵ月の血糖状態を反映するHbA1cを用いた診断

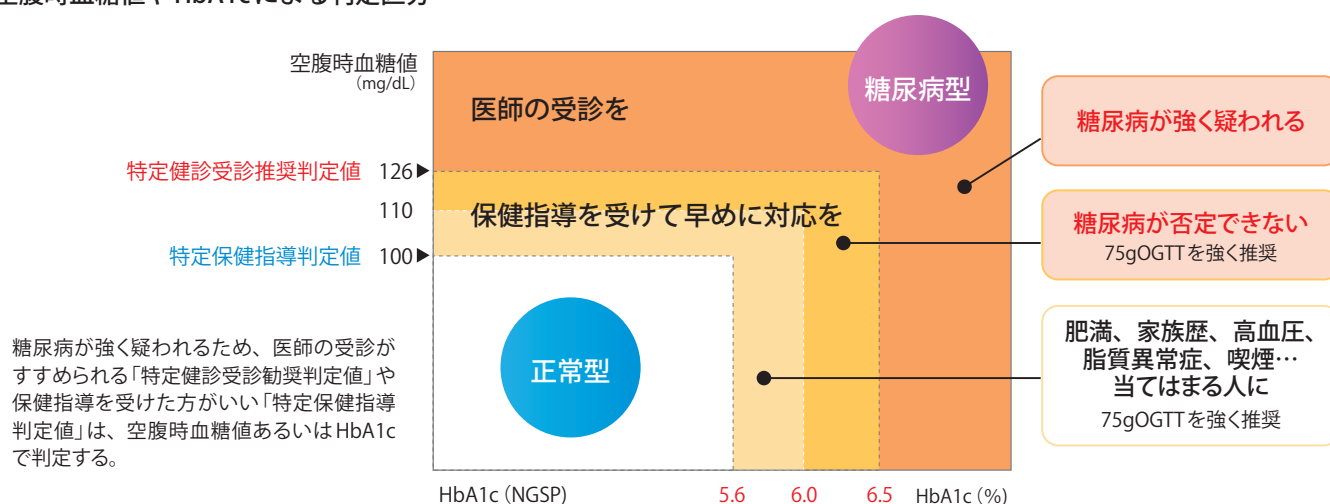
Diagnosis by HbA1c

血糖値に比べ食事による影響が小さく値が安定している、過去1～2ヵ月間の血糖の状態がわかる、といったメリットを備えたHbA1cの値を用います。

簡単に調べられる血糖値は、糖尿病の診断や状態の把握のためのよい指標ですが、食事の影響を受けやすく、変動が大きいという短所があります。そこで最近では、食事などの影響が小さく、値が安定しており、過去1～2ヵ月の血糖状態を反映するグリコヘモグロビン(HbA1c:ヘモグロビンエーワンシー)も診断に取り入れられるようになってきました。HbA1cは赤血球内のヘモグロビンと血中のブドウ糖が結合したもので、ヘモグロビンの寿命は約4ヵ月と長いため、ピンポイントではなく、ある程度の期間の血糖状態が推測できるのです。

HbA1cは、6.2%未満が正常で、6.5%以上で糖尿病が強く疑われ、6.0～6.4%で「疑いあり」と判定されます。すでに糖尿病を発症している場合でも、HbA1cの値を7.0%未満にコントロールできれば、神経障害、網膜症、腎症などの合併症を防げることがわかっています。もし低血糖が起こらないようであれば、6.0%未満を目指すのがよいでしょう。ただし、糖尿病の判定をHbA1cの値だけで行うことはありません。貧血や肝臓疾患が理由で、HbA1c値が低くなる病気もあるからです。

空腹時血糖値やHbA1cによる判定区分



日本糖尿病学会 編：糖尿病治療ガイド 2012-2013より改変

糖尿病は国民病

健診による早期発見で合併症を防ごう

Epidemiology of Diabetes Milletus

全国で約2050万人が糖尿病やその予備群と推定されています。自覚症状がないうちに進み、全身に悪影響を及ぼす糖尿病は健診などで早期に発見できます。

平成24年(2012年)の厚生労働省の「国民健康・栄養調査」によると、糖尿病が強く疑われる人(糖尿病有病者)は約950万人で、このうち、治療を受けているのは男性65.9%、女性64.3%です。また、糖尿病の可能性を否定できない人(糖尿病予備群)は約1,100万人で、合計で約2050万人が糖尿病やその疑いがあると推計されています。この数字は調査が始まった平成9年(1997年)以降、増加していましたが、平成24年に初めて減少しました。とはいえ、50代では約2割が、そして70代になれば約4割が糖尿病あるいはその予備群ということになります。糖尿病はまさに国民病です。

糖尿病の影響は全身に現れます。3大合併症と呼ばれるのが神経障害、網膜症、腎症です。それらの発症の仕組みは、この後、詳しく紹介しますが、神

経障害は足を切断する原因の第1位、網膜症は成人の失明原因の第2位、腎症は人工透析を受ける原因の第1位になっています。

また、太い動脈が冒されて、動脈硬化が進行し、脳梗塞や心筋梗塞、脚の閉塞性動脈硬化症などを引き起こします。

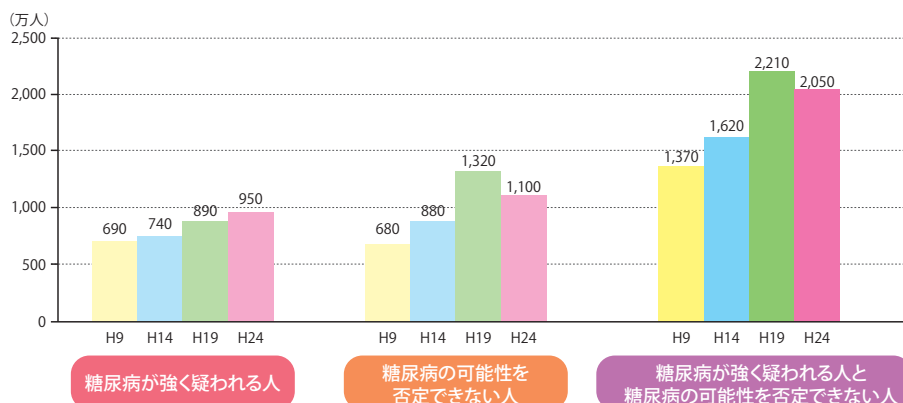
40歳から74歳の人を対象に、メタボリックシンドロームを早期発見するための「特定健康診査」、そしてメタボリックシンドロームと判定された人のための「特定保健指導」が自治体や職場単位で実施されています。ところが、現在、受診しているのは45%です(「平成23年度 特定健康診査・特定保健指導の実施状況」速報値)。初期には自覚症状がない糖尿病。このような健診や人間ドックで早期に発見したいものです。

● 「糖尿病が強く疑われる人」及び「糖尿病の可能性を否定できない人」の割合(20歳以上、性・年齢階級別、全国補正值)

男性	総数	20-29歳	30-39歳	40-49歳	50-59歳	60-69歳	70歳以上
糖尿病が強く疑われる人の割合(%)	15.2	0.6	1.4	5.4	12.2	20.7	23.2
糖尿病の可能性を否定できない人の割合(%)	12.1	0.5	1.8	7.2	10.2	15.5	17.7
女性	総数	20-29歳	30-39歳	40-49歳	50-59歳	60-69歳	70歳以上
糖尿病が強く疑われる人の割合(%)	8.7	0	1.1	1.7	6.2	12.6	16.7
糖尿病の可能性を否定できない人の割合(%)	13.1	0.8	3.1	7.5	12.1	17.4	20.8

平成24年厚生労働省の「国民健康・栄養調査」より改変

● 「糖尿病が強く疑われる人」、「糖尿病の可能性を否定できない人」の推計人数の年次推移(20歳以上、男女計)



平成24年厚生労働省の「国民健康・栄養調査」より改変

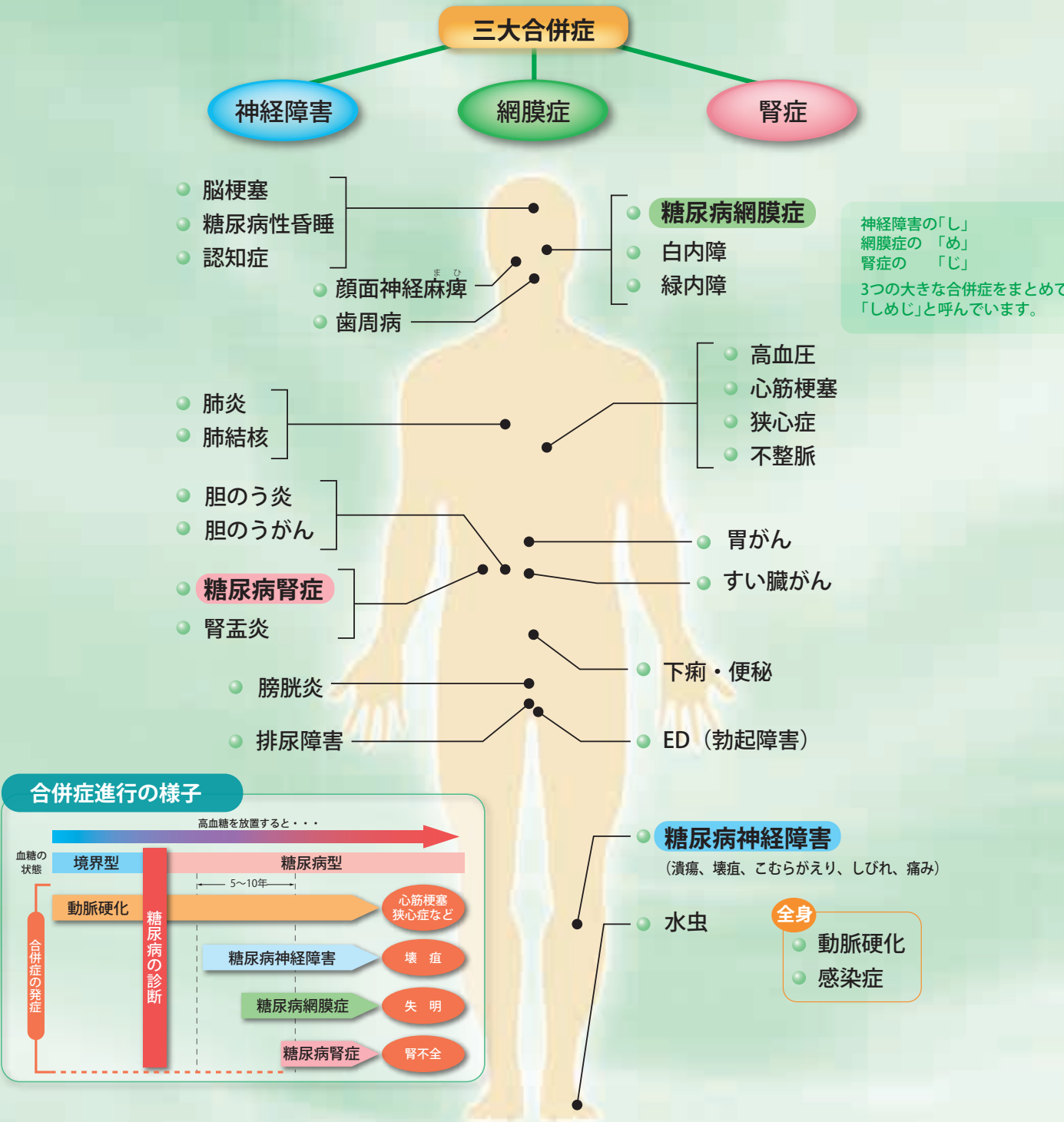
糖尿病で怖いのは合併症

Complications of diabetes is more fearful than diabetes itself

糖尿病による合併症を避けるためには、その合併症についての正しい理解が必要です。
合併症が、目、腎臓、末梢神経に現れる三大合併症に加え、足や脳のほか、体中のあらゆる所に発症します。

全身に現れる合併症

高い血糖値が持続する糖尿病は、病気が進んでくると、喉が渇く、水を大量に飲む、頻尿になる、あるいは食べているのに痩せるという自覚症状が現れてきます。ですが、他の病気に比べると進行も緩やかで、目立った症状が出るわけではありません。糖尿病の怖いところは、こうした目立った自覚症状がないままに、慢性の合併症が進行してしまうことです。糖尿病の慢性合併症は、神経障害、網膜症、腎症の三大合併症（細小血管症）と動脈硬化性疾患（大血管症）に分けることができます。



神経障害 糖が引き起こす手足のしびれ・痛み

Diabetic peripheral neuropathy

高血糖により毛細血管が冒されると、神経に栄養が行き届かなくなります。神経が冒されると、手足のしびれ、胃のもたれ、排尿困難といった様々な障害が現れます。神経障害は、糖尿病の三大合併症のうち、最も早期に出現します。

高血糖の影響は神経にも及ぶ

糖尿病の三大合併症のうち、最も早期に出現する神経障害は、高血糖が続くことによって、神経細胞に栄養を運ぶ毛細血管がダメージを受け、血流が低下し、神経が変性することで生じます。この神経障害は、末梢神経障害と自律神経障害に大きく分けられます。

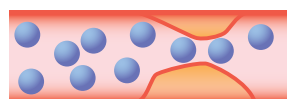
末梢神経には、温度や痛みの情報を運ぶ感覚神経と、手足などの末梢器官を動かす運動神経がありますが、高血糖が続くと、手や足先の感覚神経から障害が現れてきます。この障害は、左右対称に現れるのが特徴です。手や足の指先がしびれたり痛んだり、虫が這っているような知覚異常が現れたりします。

さらに進行すると、運動神経にも障害が現れます。筋肉に力が入りづらくなったり、顔面神経麻痺を生じたりします。また、目を動かすために必要な動眼神経や滑車神経も麻痺（外眼筋麻痺）を生じて、物が二重に見えることもあります。

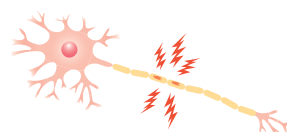
一方、自律神経は、呼吸、循環、体温調節、物質代謝、分泌、生殖、消化など、無意識に行われている機能を調節しています。高血糖により、自律神経が冒されると、胃のもたれ（胃無力症）、便秘や下痢、起立性低血圧による立ちくらみ、排尿困難や勃起障害、壊疽などのさまざまな症状が現れます。

● 自律神経に関係するさまざまな症状

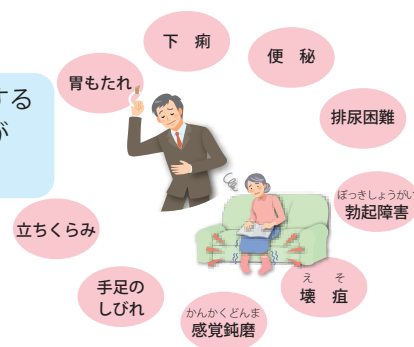
毛細血管がダメージを受け、酸素や栄養が運ばれなくなる。



末梢神経が障害を受ける。



自律神経に関係するさまざまな症状が現れる。



網膜症 放置すると光を失う — 失明 —

Diabetic Retinopathy

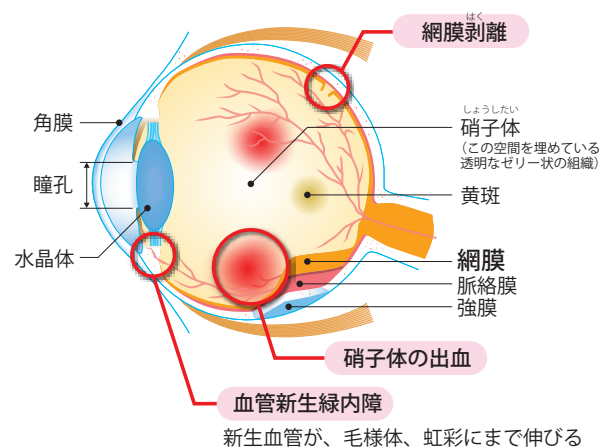
血糖値の高い状態が続くと、網膜の細い血管がもろくなり、網膜症を生じます。網膜症は自覚症状がないまま徐々に進行し、ある日突然、視力障害を引き起こします。成人の失明原因の第2位は網膜症です。

網膜の障害は失明につながる

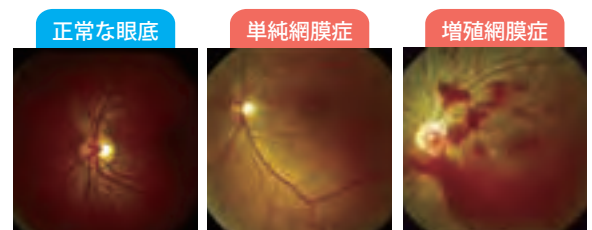
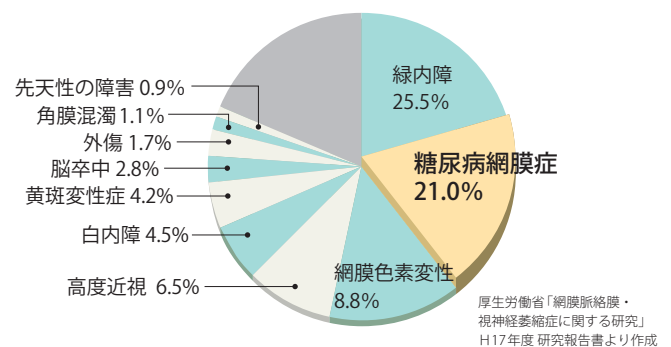
糖尿病網膜症は眼の網膜の細い血管が冒される病気で、腎症、神経障害とともに糖尿病の三大合併症の一つです。糖尿病の患者さんの約4割が網膜症になると推測されており、日本人の成人の失明の原因の第2位になっています。

眼の網膜は、角膜から入り水晶体を通ってきた光の明暗や色を感知する部分で、カメラでいえばフィルムにあたります。網膜には細い血管が張り巡らされ、この働きを支えています。糖尿病になると、細い血管がもろくなり、むくみややすくなって血流が悪くなるため、網膜の血管も同様に冒され、網膜の細胞にも酸素や栄養が行き渡らなくなります。虚血（血流がない）部分に酸素や栄養を送り込もうとして、弱くて破れやすい新生血管が出現します。この新生血管は、大変もろく出血しやすいため、破れて網膜の表面や硝子体（しょうしだい）に出血が広がると、視界がかすむ、視力の低下などの影響が出てきます。さらに症状が進むと、眼底出血や黄斑（はく）浮腫（ふしゅ）を原因とする視力の低下、目の前を虫が飛ぶように見える飛蚊症（ひぶんしょう）などの症状が出て、硝子体出血や網膜剥離（はく）が起こりやすくなります。糖尿病を放置し続けると、緑内障、眼痛、眼球癆（ろう）（眼球の萎縮）を引き起こし、ついには失明に至ります。

● 糖尿病網膜症と新生血管



● わが国における視覚障害の現状



腎症 むくみには要注意 — 透析の危険 —

Diabetic Renal Disease

高血糖による毛細血管の障害は、血液を濾過する腎臓の機能障害を起こします。症状が進行すると、手足のむくみ、血圧上昇、尿毒症を引き起こし、さらに進行すると、人工透析や腎移植が必要になります。

自覚なしに腎臓は冒されていく

腎臓は、体の中で不要となった老廃物を含む血液を濾過し、老廃物を尿として体外に排出すると同時に、きれいになった血液を体内に戻すという重要な役割を担っています。

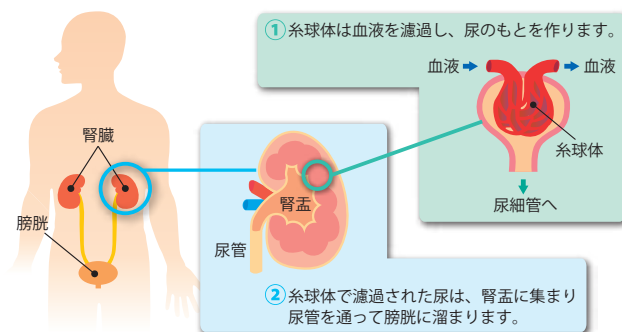
腎臓で血液の濾過がおこなわれている糸球体は、毛細血管が密集している組織です。高血糖が持続すると、その毛細血管が影響を受け、濾過機能が破綻します。これが糖尿病腎症です。

正常な状態では、糸球体の持つ濾過機能は、体に必要なタンパク質などが外に漏れ出ないように調節しています。しかし、腎症になると、そのタンパク質などが尿と共に体外に排出されます。多量のタンパク尿は、血液中タンパク濃度の低下を引き起こし、ネフローゼ症候群によるむくみ（浮腫）や血圧上昇などを招きます。腎症が進行して、第4期腎不全期になると、むくみが顕著に見られます。そして、慢性腎不全に進むと、人工透析の導入や腎移植が必要になる場合もあります。

腎症における腎臓の機能低下は徐々に進行するので、腎症の出現には10～20年かかります。腎臓は、体の外から異常がないかどうかを直接判断することが難しいため、病態が進行しない限り、症状は現れません。高血糖が続くと、腎臓にはごく初段階で、微量のアルブミン（タンパク質の1つ）が出現します。この時期が腎症の早期の段階であり、この時点で血糖値をコントロールすることが、悪

化を食い止めるための最善の方法です。また、腎症の予防には血圧の数値を管理することも重要です。

● 腎臓の構造



● 糖尿病腎症の病期分類

第1期	第2期	第3期	第4期	第5期
腎症前期	早期腎症期	顕性腎症期	腎不全期	透析療法期
正常	アルブミン検査で異常が見つかる時期	尿タンパクの検査が陽性になる 高血圧 腎機能の低下	むくみや貧血などの自覚症状	腎臓がほとんど機能しなくなる

日本糖尿病学会 編：糖尿病治療ガイド2012-2013より改変

認知症 糖尿病予備群は、認知症予備群

Diabetic Renal Disease

糖尿病患者のみならず、血糖値が高めである糖尿病予備群の人々も認知症になりやすいことが近年わかってきました。血糖値が高めの高齢者は、7年以内に認知症になるリスクが、最大で18%上昇するといわれています。

血糖値のコントロールで認知機能も正常に

記憶障害が主な症状のは、原因別に脳血管性認知症と変異性認知症に分けられ、糖尿病はこの両方に関わります。

近年、糖尿病と認知機能の関連性についての研究が進んでいます。糖尿病は、脳血管障害（脳出血や脳梗塞）を原因とする認知症を引き起こすことが多いとされてきました。しかし最近では、糖尿病は変異性認知症（中でも、アルツハイマー病を原因とする認知症）の発症にも関与することがわかってきました。

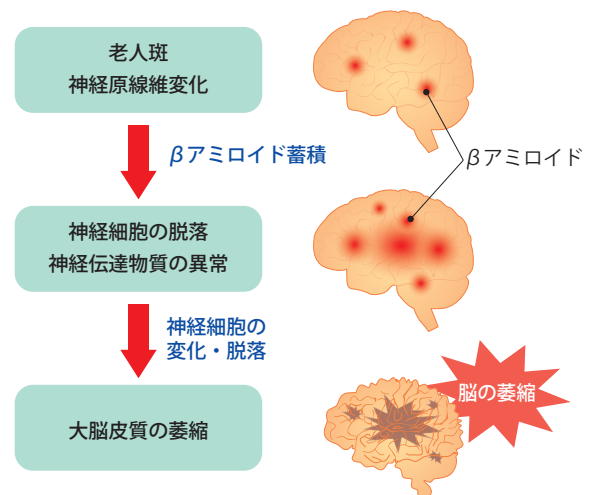
アルツハイマー病の患者では、脳にβアミロイド（タンパク質の1つ）が分解されず、沈着することが知られています。インスリンを分解するインスリン分解酵素は、このβアミロイドを分解する働きがあります。

インスリン抵抗性によって高インスリン血症になると、インスリン分解酵素が、インスリンを分解するのに消費されてしまい、βアミロイドの分解が起こりにくくなるといわれています。

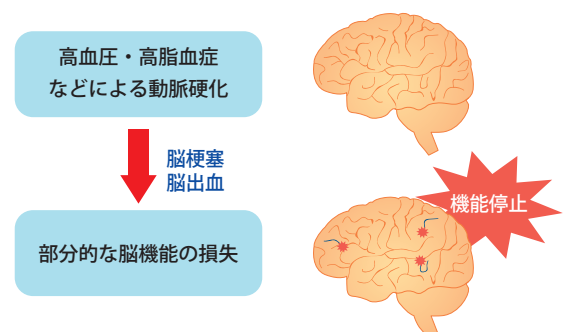
また、アルツハイマー病の患者は脳内でインスリンの作用が低下していることも明らかになりました。インスリンは、脳内において、記憶や学習をはじめとする神経伝達の調節という役割をになっています。末梢における高インスリン状態は、中枢（脳内）におけるインスリン減少やインスリン抵抗性につながります。これによって、脳におけ

るインスリンの機能が弱くなり、神経伝達が低下するといわれています。

● アルツハイマー型認知症



● 脳血管性認知症



えそ 足壊疽 放置すると足を切断すること

Gangrene

糖尿病になると、足の潰瘍や壊疽（糖尿病足病変）を併発することがあります。糖尿病足病変を生じる原因は複雑で、末梢神経障害や末梢血管障害、感染症といった病因が絡み合って、足の病変を生じます。

糖尿病の放置は足の潰瘍や壊疽を引き起こす

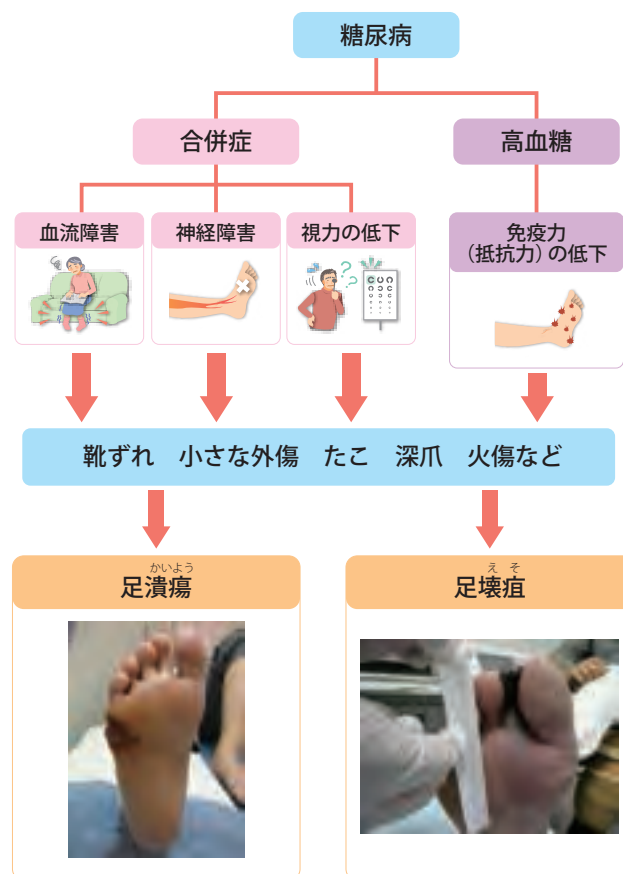
糖尿病患者は、足の病変を生じやすくなります。皮膚が欠損してしまう潰瘍や、皮膚や皮下組織が死滅し黒変する壊疽は、重症化すると、足の切断を余儀なくされる場合があります。

末梢性神経障害が進行すると痛みや温度を感じにくくなります。そのため、靴ずれや火傷を起こしやすく、また起こしていても気づくのが遅れ、手当ても遅れます。また、深爪の痛みや足の裏に刺さった釘などの異物に対する痛覚も無く、仮に強い炎症と膿を認めても、本人は気づかないことも多いため、怪我をした部位が重症化して黒変してから病院を訪れて、外科的手術が必要となることも少なくありません。

また、末梢血管障害（下肢血流障害）が起こりやすくなり、進行も速いとされています。無症状からしびれ感や冷感で始まりますが、次第に歩行した後には下肢が痛み、休憩すると楽になる（間欠性跛行）という状態へと進行します。やがて、安静時にも疼痛が生じるようになり、ついには潰瘍や壊疽が形成されていきます（閉塞性動脈硬化症）。

さらに、高血糖は免疫力を低下させるため、細菌の感染症にもかかりやすくなります。始めは小さく浅い傷であっても、放置すると、傷は徐々に進行し、足は変形し、潰瘍や壊疽などの危険性が高まります。これらの変化に本人も気づいていないことが多く、病院を受診した時点では「時すでに遅し」で、足の切断を選択せざるを得ない場合もあります。

● 足病変の進行



靴選びとフットケア

潰瘍^{かいよう}や壊疽^{えそ}を防ぐには、血糖コントロールに加えて、日常の靴選びとフットケアが重要です。

血管障害や神経障害が認められた場合、潰瘍や壊疽の危険性は高まります。足を保護する靴は生活する上で切り離せないものであり、靴の選び方によっては足にさまざまな障害が起こることがあります。特に神経障害の人が足に合わない靴を履いていると、靴ずれに気づかずに潰瘍に至ることがあります。また、変形や胼胝^{たこ}がある場合、足に合った靴やインソールを着用して潰瘍を予防する必要があります。これらの場合、健康保険で靴（糖尿病治療靴）やインソールをカスタムメイドすることも可能です。

※ 保険適用にはいくつか条件があります。

● 靴選びのポイント

1. 足の形にあった形状のもの。
2. 足趾^{あしゆび}の変形がある場合は、十分なトゥボックスの高さのあるもの。
3. 靴の内張り（ライニング）は、ソフトな素材。
4. つま先部の内側は、できるだけ縫い目のないもの。
5. 靴底は目的に応じて修正しやすい靴底・素材。

糖尿病治療靴展示



提供：社会連携講座アドバンスナーシングテクノロジー

● 糖尿病足病変用治療靴

足底装具（3層構造）

1. ずれの軽減
2. 減圧
3. 除圧
4. 関節運動の支持と制御



治療靴

1. シャンク
2. ヒールカウンター
3. アウターソールを修正



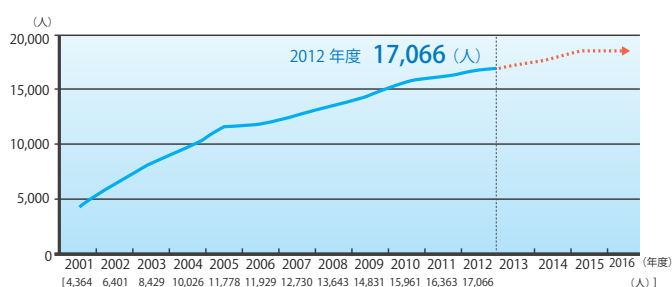
チーム医療と糖尿病

Collaborative approach to care for diabetes mellitus

糖尿病の治療では、食事・運動療法、インスリン注射、血糖自己測定、フットケアなどさまざまなセルフケアが求められます。そこで糖尿病療養指導士（CDE）を中心としたチーム医療で、患者さんの生活全般をケアすることが必要とされています。

糖尿病療養指導士（CDE）とは

CDE（Certified Diabetes Educator：糖尿病療養指導士）とは、糖尿病治療にもっとも大切な自己管理（療養）を患者さんに指導する医療スタッフです。CDEに認定されることは、糖尿病における生活指導のエキスパートであることを意味します。糖尿病全般にわたる幅広い知識を持ち、医師の指示の下で、患者さんに療養指導を行うことのできる熟練した経験を有し、試験に合格した看護師、管理栄養士、薬剤師、臨床検査技師、理学療法士に与えられます。日本糖尿病療養指導士認定機構（CDEJ）の認定制度は5年毎の更新制となっています。CDEの資格保有者数は年々増加傾向にあり、2012年度には1万7千人を超えました。現在、東大病院では37名のCDEが活躍しています。



日本糖尿病療養指導士認定機構（CDEJ）資格取得者には認定バッジが授与されます。バッジの2本のカーブは食後血糖値の変動を示します。赤は情熱、青は友情、横顔は糖尿病療養指導士その人です。

チーム医療の実践

東大病院においては、CDEを中心としたチーム医療の取り組みは、7年前から盛んになりました。きっかけは、2006年10月に院内で開催された「食事療養展」において、管理栄養士からCDEの資格を持つ看護師や臨床検査技師に協力を依頼したことでした。そこで、多職種で糖尿病患者のケアを行うための「CDE有志の会」が結成されて、その後すぐに患者会「かけはしの会」も設立され、多職種と患者間での情報の共有と提供の場が生まれました。

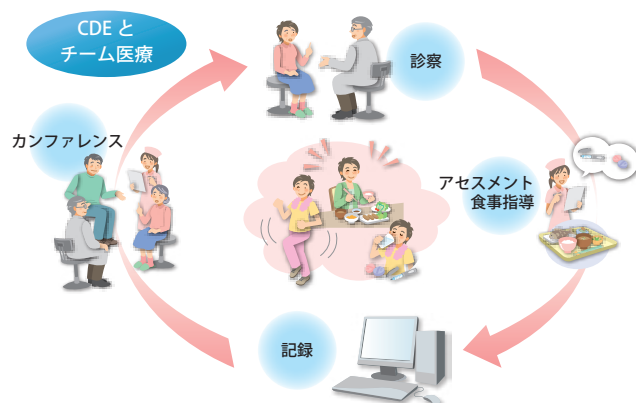
● 透析予防外来におけるチーム医療

● 外来指導の内容

外来指導は、医師の診察後に看護師、管理栄養士によって同じ部屋で行われます。まず、看護師が患者の糖尿病・合併症の状態、患者の糖尿病に対する捉え方、家族の糖尿病に対する捉え方をアセスメント（評価）し、患者の状況に合った生活指導を行います。続いて、管理栄養士が食事環境についてアセスメントを行い、調整の必要な食品や調理法について指導を行います。また、摂取栄養量の変化と体重、血圧、血糖管理状況も患者とともに確認していきます。

● 指導後の連携

指導後は、医師が発行した透析予防指導計画書に管理栄養士が初回指導時のデータを記載します。各職種が確認した後にデータ登録、保管が行われます。また、外来指導を実際に行うメンバーによる月1回のチームカンファレンス、透析予防診療チームでの不定期のカンファレンスが実施されています。



糖尿病の食事療法

Diet Therapy for Diabetes Mellitus

糖尿病治療の基本は、食事療法です。食事療法は良好な血糖コントロールを保ちながら、さまざまな合併症を防ぐことを目的としています。

適正な摂取エネルギー量と必要な栄養素

健康を維持するためには、エネルギーやさまざまな栄養素が必要で、適正な体重（太らずやせ過ぎず）を保ちながら食事を摂るには、1日に必要なエネルギー量を知る必要があります。これは年齢、性別、身長、体重、日々の活動量などによって1人1人違うため、主治医と相談して決定します。

エネルギー源となる三大栄養素は、炭水化物、脂質、タンパク質です。他にも、体の調子を整えるビタミンやミネラルも必要です。糖尿病の食事は、炭水化物をエネルギーの50～60%程度、タンパク質を標準体重1kgあたり1.0～1.2g、そして残りを脂質で摂ることが標準的で、これも主治医と相談して決めていく必要があります。

糖尿病治療のための食事療法では、主治医からそれぞれの条件によって計算された1日のエネルギー量と栄養素摂取量の指示が出ます。そして、管理栄養士やCDE（糖尿病療養指導士）が、具体的にどのように食べればよいか、どんなことに気をつければよいかなどの食事方法を指導します。あわせて「食品交換表」を用いることで、毎日の食事で、どの食品を、どれだけ食べればよいかがわかります。

体脂肪率・BMI測定体験



【BMIの計算】 体重(kg) ÷ 身長(m) ÷ 身長(m)

【適正体重の計算】 身長(m) × 身長(m) × 22

※適正体重には筋肉のつきかたや骨格の違いなどにより個人差があります。

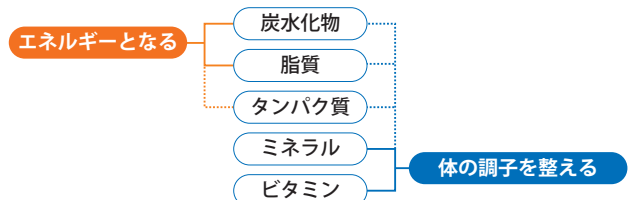
● 摂取エネルギー量算定の目安

$$\text{摂取エネルギー量 (kcal)} = \frac{\text{標準体重 (kg)}}{\text{身長 (m)} \times \text{身長 (m)} \times 22} \times \text{身体活動量 (kcal/kg 標準体重)}$$

身体活動量	
25～30	軽い労作（デスクワークが多い職業など）
30～35	普通の労作（立ち仕事が多い職業など）
35～	重い労作（力仕事が多い職業など）

※日本糖尿病学会編：糖尿病食事療法のための食品交換表第7版より引用

● 栄養素の種類と働き



● 体脂肪率・BMI測定

測定した体脂肪率の目安

	女性	男性
高い	35%～	25%～
やや高い	30～34%	20～24%
標準	20～29%	10～19%
低い	～19%	～9%

測定した体脂肪率とBMI値で、肥満のタイプをチェック

体脂肪率	高い	かくれ肥満 みかけ以上に体脂肪が多い。 運動不足・減量を繰り返して いる方に多いタイプです。		肥満 体脂肪が多く生活習慣病につ ながるおそれがあります。 生活習慣を見直しましょう。	
	やや高い	やせ	普通	かた太り	
	標準	積極的に栄養 素をとるよう にしましょう。	健康的でバラ ンスのとれた 体です。	筋肉量が多いタイプ。現状では問題 ありませんが、運動をやめると体脂 肪が増えやすいので注意しましょう。	
	低い				
		やせ	標準	肥満1度	肥満2度
		～18.4	18.5～24	25～29	30～
BMI					

BMI＝肥満の程度を表す体格指数。22が標準です。

食事療法のための「食品交換表」

Food Exchange Chart

食品交換表とは？

食品交換表は、含まれる栄養素ごとに食品をグループ分けし、エネルギー量の等しい食品を交換できるように、わかりやすく示したものです。

日本における食品交換表は、約50年前の1965年の初版以来、日本の糖尿病患者さんの食事療法の指導に活用されてきました。日本人の伝統的な食文化を生かしながら、現代の食生活の現状をふまえて改訂を重ね、2013年には最新版である第7版が発行されました。11年ぶりの改訂では、食品分類表のなかの1単位=80kcalあたりの栄養素の平均含有量の一部を見直すとともに、食事に占める炭水化物の割合について、60%、55%、50%の配分例を示して、柔軟な対応ができるようになりました。医師と管理栄養士などの指導の下で、毎日の食事を楽しみながら、誰もが食事療法を実践できるように工夫されています。

食品交換表の考え方

食品交換表は、私たちが日常食べている食品を、多く含まれている栄養素によって6つの食品グループと調味料に分けてあります。

食べる量をはかるものさし

1単位 = 80キロカロリー

日常生活で日本人の食べる量は、80kcalまたは、その倍数になっています。



米飯 100g
160kcal=2単位



バナナ 1本
80kcal=1単位

食品交換表の変遷

昭和30年代は、食事療法に対する考え方の移行期であったことから、糖質を制限すべきか、総エネルギー量を制限すべきかで混乱していました。第1版は糖質量を制限する方向性であったものの、第2版では「基礎食・付加食」という新たな指導方法が導入されました。これは、1200kcalの食事を基礎食とみなし、それ以上のエネルギー量を付加食とする考え方であり、第4版まで続きました。その後、わが国では食事の欧米化が急激に進み出したことで、第5版からは脂質過剰摂取に対応する内容に改訂されました。それと同時に、糖尿病の治療上、血管合併症の防止が最重要課題となったため、合併症予防のための項も追加されました。このように、食品交換表はその時代の実態や知見を把握しながら修正を重ねてきました。

食品交換の2つの原則

違う表の食品とは交換しない

同じ表の食品は、同じ単位ずつ交換できる

食品交換表のメリットは、違う表との交換を避けることで自然と栄養素のバランスがとれる仕組みになっています。



食事療法を効果的に進めるためには、「食品交換表」を使います。毎日の食事で、どのような食品からどれだけの量を摂ればよいかが簡単にわかります。

食品交換表の歴史 日本糖尿病学会編（展示）



初版（1965年）



改定2版（1969年）



改定3版（1978年）



改定4版（1980年）



改定4補版（1983年）



第5版（1993年）



第6版（2002年）



第7版（2013年）

東大病院 病院食メニュー（展示）



左：昭和30年のお正月メニュー



全国国立大学医学部附属病院 栄養主任会議会誌（展示）



1963年創刊号



1964年第2号

食品交換表が改訂されました

適正な摂取エネルギーの計算方法を記載

適正な摂取エネルギーを自分で計算してみましょう。

1 日の適正な摂取エネルギー量の計算方法

適正な摂取エネルギー量は、身長、体重、年齢、身体活動量などを考慮して決定します。

【摂取エネルギー量】

摂取エネルギー量 (kcal) = 標準体重 (kg) × 20 × 身体活動量

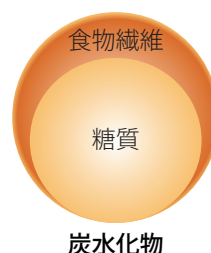
標準体重 (kg) = (身長 (cm) - 100) × 0.9

身体活動量

25-30	軽い労作 (デスクワークが多い職業など)
30-35	普通の労作 (立ち仕事が多い職業など)
35-40	重い労作 (力仕事が多い職業など)

三大栄養素の配分の明記と炭水化物の説明を掲載

炭水化物を指示エネルギーの50~60%、たんぱく質を標準体重1kgあたり1.0~1.2g、残りを脂質でとるようにしましょう。



食物繊維

エネルギーとならず、血糖上昇を抑える働きがある。

糖質

食べた後、速やかな血糖上昇につながる。

含有量が多いものにマークがつきました

1単位中に食塩1g以上含む食品に盛塩のマーク

水産加工品	かまぼこ	30	盛塩
	つみれ	10	盛塩
	はんぺん	80	盛塩
	さつま揚げ	60	盛塩
	焼きちくわ	60	盛塩

1単位中に脂質5g以上含む食品に油のマーク

肉類	鶏胸肉	50	油
	うす切り豚肉	50	油
魚類	鰯白	160	油
	鰯黄	20	油
	鰯どうふ	100	油

1単位中に食物繊維2g以上含む食品に野菜のマーク

大豆とその製	おから	80	野菜
	えだ豆(ゆで)	80	野菜
	生あけ	60	野菜
	がんもどき	40	野菜
	納豆	40	野菜

コラムを掲載

大事なポイントを本文中のコラムで強調しています。

炭水化物を把握することと糖質制限のちがい

食事から摂取される炭水化物の適正な配分は、摂取エネルギーの50~60%です。適正な配分は、主に食事から摂取される炭水化物(糖質)の量によって変動するため、血糖コントロールを行ううえで、食事からどれだけの炭水化物(糖質)を摂取しているかを把握することは大切です。ただし、この考えが糖質制限食に結びつくことがあり注意が必要です。糖質制限食は、食生活の改善や運動習慣の確立などが重要とされ、決して禁断されません。

掲載食品の追加

表1

ナン、ギョーザの皮、乾パン、ながいも、やつがしら、焼きいも、乾燥いも

表2

スターフルーツ、ラズベリー、ネーブルオレンジ、いよかん、アメリカンチェリー、きんかん、ドリアン

表3

ホキ、なまこ、ブラックタイガー、すっぽん、ふかひれ、牛すじ

表4

新規追加なし

表5

ごま油

表6

新規追加なし

調味料

オイスターソース、濃口ソース、メープルシロップ

私の食事療法の欄を新設

1日の食事からのエネルギーと栄養素の摂取量をもとに単位配分表を作成し、日ごろの食生活の中で治療に活用していくために、「私の食事療法」の欄が新設されました。

食品交換表は前回の改訂が行われてから11年たち、2013年11月に第7版へ改訂されました。その内容は炭水化物の適正な摂取量に対する社会的関心の高まりを受けた内容となっています。

食品分類表の色と単位あたりの栄養素の含有量変更

表の色は食育でもちいられている配色

食品の分類	食品の種類	炭水化物(g)	たんぱく質(g)	脂質(g)	変更内容
主食となる食品(1単位)	表1 穀類(小麦、大麦、粟、米、雑穀類、芋、豆、大豆、豆製品)	18	2	0	
	表2 芋類	19	1	0	炭水化物20→19g、蛋白質0→1g
たんぱく質を多く含む食品(1単位)	表3 肉類(牛肉、豚肉、鶏肉、魚類、卵)	1	8	5	炭水化物0→1g、蛋白質9→8g
	表4 大豆製品(豆腐、豆乳、納豆)	7	4	4	炭水化物6→7g
脂質を多く含む食品(1単位)	表5 油脂類(植物油、動物性油脂)	0	0	9	
ビタミン・ミネラルを多く含む食品(1単位)	表6 野菜・果物(野菜、果物、海藻類)	14	4	1	炭水化物13→14g、蛋白質5→4g
調味料	調味料(食塩、砂糖、醤油、味噌)	12	3	2	含有量表示なし→表示あり

単位配分率が炭水化物の割合ごとに掲載

エネルギー 1200・1400・1600・1800kcalそれぞれについて炭水化物60%・55%・50%の配分率が掲載されています。エネルギーと炭水化物の割合は主治医の指示が決めます。

炭水化物の割合

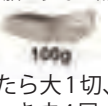
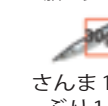
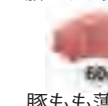
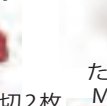
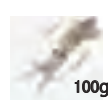
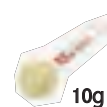
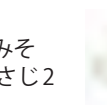
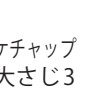
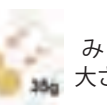
～ エネルギー1600kcal (20単位) の配分例 ～

60%	10	1	4.5	1.5	1	1.2	0.8	炭水化物240g たんぱく質70g 脂質40g
55%	9	1	5	1.5	1	1.2	0.8	炭水化物223g たんぱく質72g 脂質47g
50%	8	1	6	1.5	1	1.2	0.8	炭水化物206g たんぱく質78g 脂質52g

栄養素による群分け＝6つの食品グループ(表)

※80kcal = 1単位

※1単位 (80kcal) 量の目安がイラストやグラム数で示してあります

糖質の多い食品	表1         ごはん 茶碗 1/2杯 食パン 6枚切 1/2枚 フランスパン 一切れ うどん 1/3玉 そば 1/3玉 乾燥めん 1人前 100g じゃがいも 中1個 かぼちゃ 小1/8個	
	表2         りんご 1/2個 バナナ 1本 すいか 2切 みかん 2個 いちご 22粒 ぶどう 大15粒 柿フルーツ 小2個 もも 大1個	
たんぱく質の多い食品	表3 脂の少ない魚 脂のやや多い魚 脂の多い魚 脂の多い魚 脂の少ない肉 脂のやや多い肉 脂の多い肉 たまご M1個                 たら大1切、きす4尾 あじ1尾 さば1/3切 かつお3切 さんま1/3尾 ぶり1/3切 鶏ささみ1胸 鶏むね皮なし 3個 豚もも薄切3枚 鶏もも皮なし 2個 牛もも薄切2枚 鶏皮あり1個 ひき肉 いか1杯 ちくわ1本 チーズ1切 えだ豆35粒 ハム2枚 納豆1パック 油揚げ1/2枚 絹豆腐 140g(1/2丁) 木綿豆腐 100g(1/3丁)	
	表4    牛乳 コップ1杯 低脂肪乳 コップ1杯強 ヨーグルト 1カップ	
脂質の多い食品	表5         植物油 大さじ1強 バター マーガリン 大さじ1弱 マヨネーズ 大さじ1弱 ドレッシング 大さじ2 ベーコン 豚ばら肉 1枚 ピーナッツ 12～13粒 ごま 大さじ2 アボガド 1/4個	
	表6   野菜 300g 茸、海藻、こんにゃく にはエネルギーはほとんどありません	
ビタミン・ミネラル	調味料       組み合わせて 1日0.8単位 みそ 大さじ2 砂糖 大さじ2 ケチャップ 大さじ3 みりん 大さじ2 カレーパウダー 1人前は18g	

いろいろな食品の1単位(80kcal)にあたる量

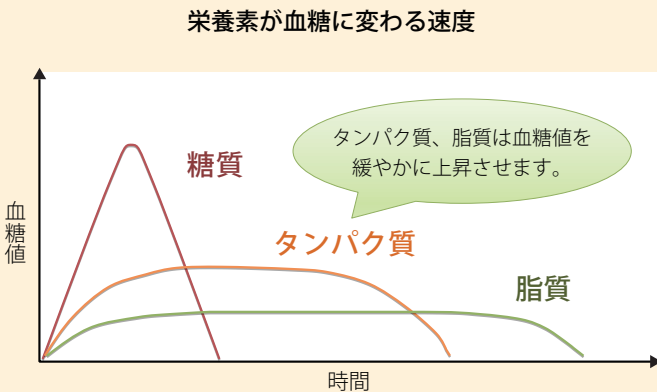
※1単位(80kcal)量の目安を食品模型で展示



糖質とは？

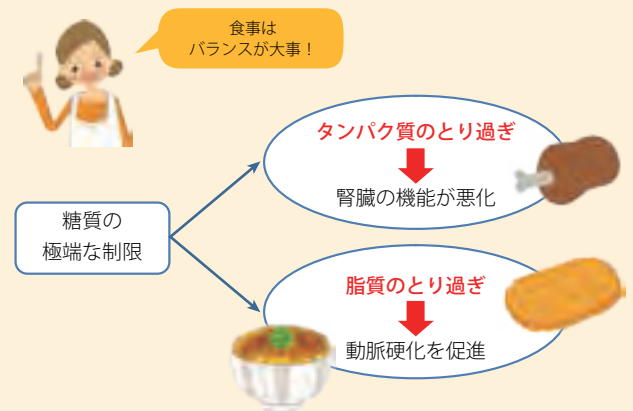
血糖値には糖質が大きく関与している

糖質（炭水化物）は消化・吸収が早く、血糖を上げやすい栄養素であることが知られています。



糖質の極端な制限にはご注意を！

血糖コントロールに糖質の軽度制限は重要です。しかし、極端な糖質制限は長期的には腎症や動脈硬化の進行などが懸念されるためおすすめできません！特に、合併症のある方は注意が必要です。



糖質と炭水化物の違いとは？

「炭水化物」と「糖質」は同じものと思っていませんか？実はこの2つ、同じものではないのです。

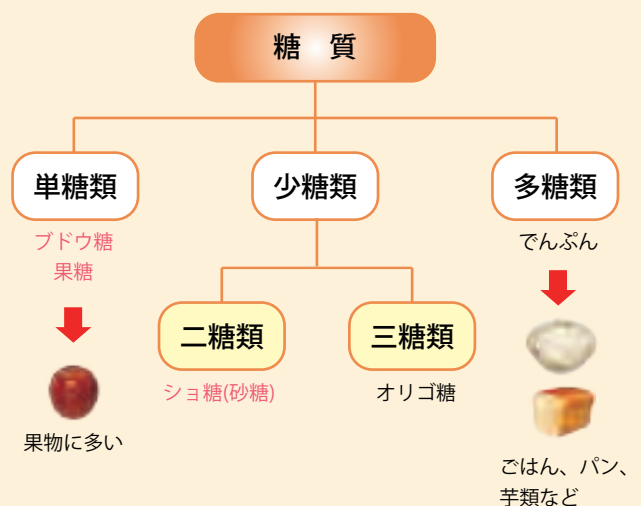


体の主要なエネルギーです。脳は糖質しかエネルギーとして使えません。そのため、糖質が少なすぎると意識障害を起こす危険があります。

消化されない栄養素

糖質の種類に注意しましょう

ひとことで「糖質」といっても、実は様々な種類があり、糖質の種類によって血糖値への影響も異なります。



単糖類と二糖類は体に吸収されるのが早い。

砂糖や果物のとり過ぎは食後高血糖につながりやすい！

糖質の量が異なる食事を比較してみましょう！

さまざまな食事のモデルを示しました。
さて、どんな特徴があるのでしょうか？



私の食事は、どの食事
に一番近いかしら？



① 糖質が多い食事（糖質75～80%）

	エネルギー (kcal)	タンパク質 (g)	脂質 (g)	糖質 (g)	食塩 (g)
きつねうどん	451	16	11	72	4.1
おにぎり2個	320	6	0	74	1.2
合計	771	22	11	146	5.3

主食同士の組合せにより糖質のとりすぎに。
エネルギーもとりすぎてしまいます。



多い

② 適度な糖質の食事（糖質50～60%）

	エネルギー (kcal)	タンパク質 (g)	脂質 (g)	糖質 (g)	食塩 (g)
ごはん150g	252	4	0	56	0
生姜焼き	175	12	12	3	0.9
付け合せ野菜	17	1	0	3	0
納豆	87	7	4	6	0.8
ほうれん草胡麻和え	35	3	2	3	0.6
みかん	46	1	0	12	0
合計	612	28	18	83	2.3



ちょうどいい

③ 糖質を極端に制限した食事（糖質10～15%）

	エネルギー (kcal)	タンパク質 (g)	脂質 (g)	糖質 (g)	食塩 (g)
ハンバーグ200g	455	30	30	13	1.5
からあげ	85	5	6	2	0.2
エビフライ	84	8	4	3	0.4
キャベツ	9	1	0	2	0
コンソメスープ	80	2	6	6	1.4
合計	713	46	46	26	3.5

糖質は少ないが、脂質や食塩が多い。



少ない

こんな時の食事はどうする？

外食にはエネルギーや塩分が高いものも多く、野菜は摂取しにくい特徴があります。だからといって食べてはいけない訳ではなく、工夫により調整することができます。

外食

選ぶ

お店の選び方

- エネルギーの高いメニューばかりの飲食店は避ける
例) 天ぷら屋、とんかつ屋 → 定食屋、ファミレス

メニューの選び方

- 単品よりも定食を選ぶ
例) 丼物・麺類など → 焼き魚定食・洋食セット



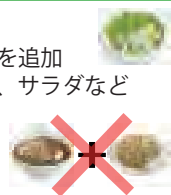
- 油の多い料理は避ける
例) 揚げ物 → 煮物・焼き物・和え物

- 野菜を多く使った料理を選ぶ
例) ざるそば → 五目そば



組合せ

- 野菜・海草・きのこを使った料理を追加
例) お浸し、胡麻和え、酢の物、サラダなど
- 同じ仲間の料理を組み合わせない
例) ラーメン+チャーハン



残す

- 目安量を知る
自分にとって適正な量を知る
- 塩分の多いものを残す
汁物や漬物を残す
- 油の多いものを残す
例) 鶏肉の皮や肉の脂身、マヨネーズなど
- 付け合せやデザートにも注意！
例) ポテトやパスタ、アイスクリーム等



間食

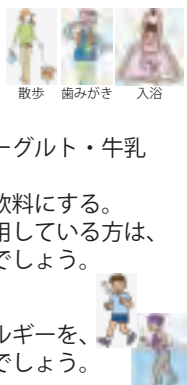
特徴

- エネルギーが高い
- 血糖値を急激に上げる
- 中性脂肪を上げる



間食をするときの注意点

- 食べる前に
散歩や歯磨き、入浴など別の行動をして気を紛らわせる。
- 食べる時に
指示量内で、野菜や果物・ヨーグルト・牛乳に替える。
ゼロカロリーのお菓子・清涼飲料にする。
血糖降下薬、インスリンを使用している方は、食事と一緒に食べる方がよいでしょう。
- 食べた後に
運動したり、食べた分のエネルギーを、次の食事から差し引くとよいでしょう。



アルコールは高エネルギーで血糖コントロールを乱しやすく、糖尿病や合併症の悪化の原因となります。

アルコール

飲んでもいい条件

- 血糖コントロールが良好
- 肝機能に異常がない
- 肥満がない
- 合併症がない
- 薬物療法をしていない
- 飲んでも一定でやめられる



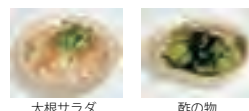
これら全てが当てはまり、医師の許可を受けた方でも上限量を守りましょう。

1日の上限量は

- ビール 中ビン1本
- 日本酒 1合
- 焼酎 1/2合
- ワイン グラス2杯

飲むときの注意点

- 週に2日以上は休肝日をつくる
- ノンアルコール飲料を取り入れる
- おつまみは野菜のメニューを追加する



- 油の多い料理は控える



合併症と食事

糖尿病の治療では、血糖コントロールをよくして、網膜症、腎症、神経障害などの合併症を防ぐことばかりでなく、高血圧や脂質異常症などの動脈硬化の危険因子となる病態の予防にも心掛ける必要があります。

高血圧

食塩の摂取量を少なくすることが必要となります。

控えたい食品



減塩の工夫



高血圧予防には1日男性9g未満、女性7.5g未満、高血圧や腎症合併例では6g未満が推奨されます。

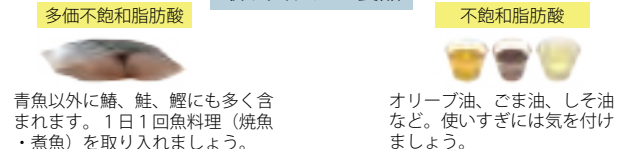
脂質異常症

LDL(悪玉) コレステロールや中性脂肪(TG)が多い、もしくはHDL(善玉) コレステロールが少なくなる状態を脂質異常症といいます。予防や治療にはコレステロールや飽和脂肪酸の多い食品をひかえめにします。

控えたい食品



取り入れたい食品



腎症

治療の変化に伴い、食事療法も腎症を中心とした内容へと変化します。糖尿病食から腎臓病食への切り替えが必要となります。

血糖コントロール → 血圧コントロール 低蛋白食

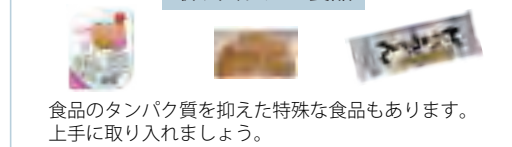
タンパク質制限

タンパク質の燃えカスは腎臓で処理され尿中に排泄されます。腎機能を保つために、タンパク質の摂取量は控え、腎臓の負担を軽くする必要があります。

控えたい食品



取り入れたい食品



適正なエネルギー摂取

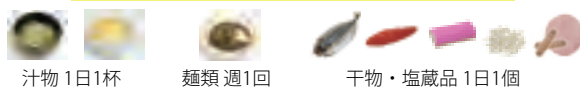
エネルギー量が不足すると、筋肉(=たんぱく質)がエネルギーとして使われ、食事からのタンパク量を減らしても、腎臓の負担は軽減されません。今まで避けていた食品も上手に使いましょう。



食塩の摂取制限

腎機能が低下すると体の塩分調整がしにくくなり、むくみが生じます。食塩1日6g未満を目指します。

塩分の多い料理はルールを決めてみよう



血糖コントロールを良くする食事のポイント

- 糖質の多い食品は1食の量を決めて食べる
血糖値に最も影響を及ぼす栄養素の“糖質”を多く含む、穀物・イモ類・果物の量のある程度決めて食べるとよいでしょう。
- 脂質のとり過ぎに注意！
脂質は食後しばらくたってから血糖値が上がる一因です。一度に取り過ぎないようにしましょう。
- 食物繊維は十分にとる
血糖上昇を抑える働きがあります。野菜・きのこ・海藻料理は1食に2品以上を目指しましょう。
- ゆっくりよく噛んで食べる
- 野菜料理から先に食べる

塩分・栄養診断コーナー

問診と思い出しによる1日分の食事内容を入力して、1日の塩分摂取量と栄養素摂取量を診断します。

糖尿病指導システム 監修：東北大学大学院教授 今井 潤
監修協力：加藤内科クリニック 加藤 則子(管理栄養士)

ドクター今井の塩分・栄養診断 ～カーナビ編～ 操作ガイド①

●基本画面

「タイトル」質問、またはそのページの概要です。

「X」ボタン中断してトップメニューに戻ります。

「回答選択肢」質問に対する回答を選択します。

「キャラクター」会話中のキャラクターが表示されます。

「セリフ」会話中のキャラクターのセリフです。

●次の画面へ進むには？

次の画面に進むには、画面右下の「次へ」をクリックします。または、回答選択肢を選んで次の画面に移動できます。

●前の画面に戻るには？

前の画面に戻るには、画面右下の「戻る」をクリックします。

●途中でやめるには？

途中でやめてトップメニューに戻るには、どのシーンでも表示されている画面右上の「X」ボタンをクリックします。ただし、一度終了すると続きからやり直す事はできませんのでご注意ください。

●印刷をするには？

「印刷」ボタンをクリックすると診断結果表を印刷できます。

糖尿病指導システム 監修：東北大学大学院教授 今井 潤
監修協力：加藤内科クリニック 加藤 則子(管理栄養士)

ドクター今井の塩分・栄養診断 ～カーナビ編～ 操作ガイド②

●料理入力

食事をした場所を選択し、料理を入力します。

「ショートカットボタン」選びたい食品のボタンをクリックしてページを切り替えます。

「料理一覧」選択されている料理区分の料理一覧です。

「ページ切り替え」「次ページ」、「前ページ」をクリックして料理一覧を切り替えます。また、中央は選択中の料理一覧のページ数と、現在のページ番号です。

「検索ボタン」料理をキーワード検索できます。

「料理区分切り替えタブ」料理区分を切り替えます。

「メニュー表」入力した料理と倍率です。

「コマンドボタン」修正…料理倍率、調味料を変更。削除…料理を削除。決定…食事選択を終了。

料理倍率の入力方法は、「かんたん入力」「くわしく入力」「倍率入力」の3つがあります。料理倍率入力画面のボタンで切り替わります。

【かんたん入力】 【くわしく入力】 【倍率入力】

●料理の修正

診断結果画面の左上に表示される「編集」ボタンをクリックすることで、選択した食事の修正、削除ができます。新たに料理を選択することも可能です。また、食事の選択場所を変更することもできます。

「編集」ボタンをクリックした後、「選んだメニュー」画面の「編集」ボタンをクリックすると、料理選択画面に戻ります。

塩分・栄養診断の展示

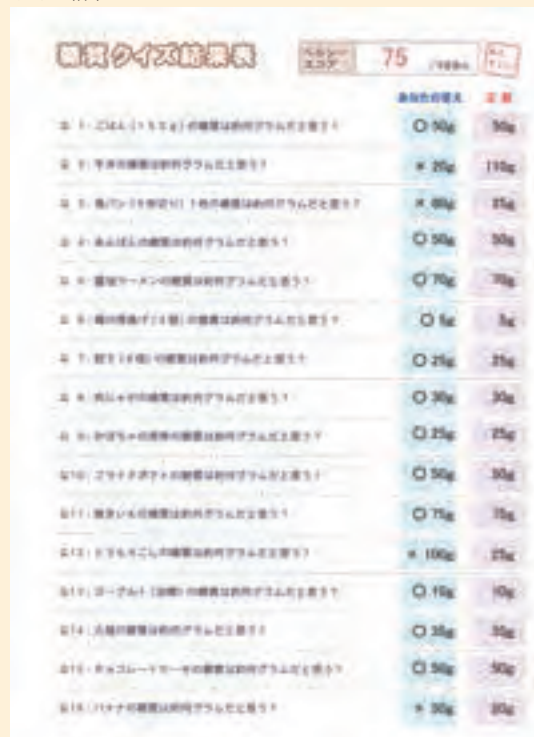


提供：(株) マッシュルームソフト

診断結果



クイズ結果



薬物療法① 経口薬による薬物療法

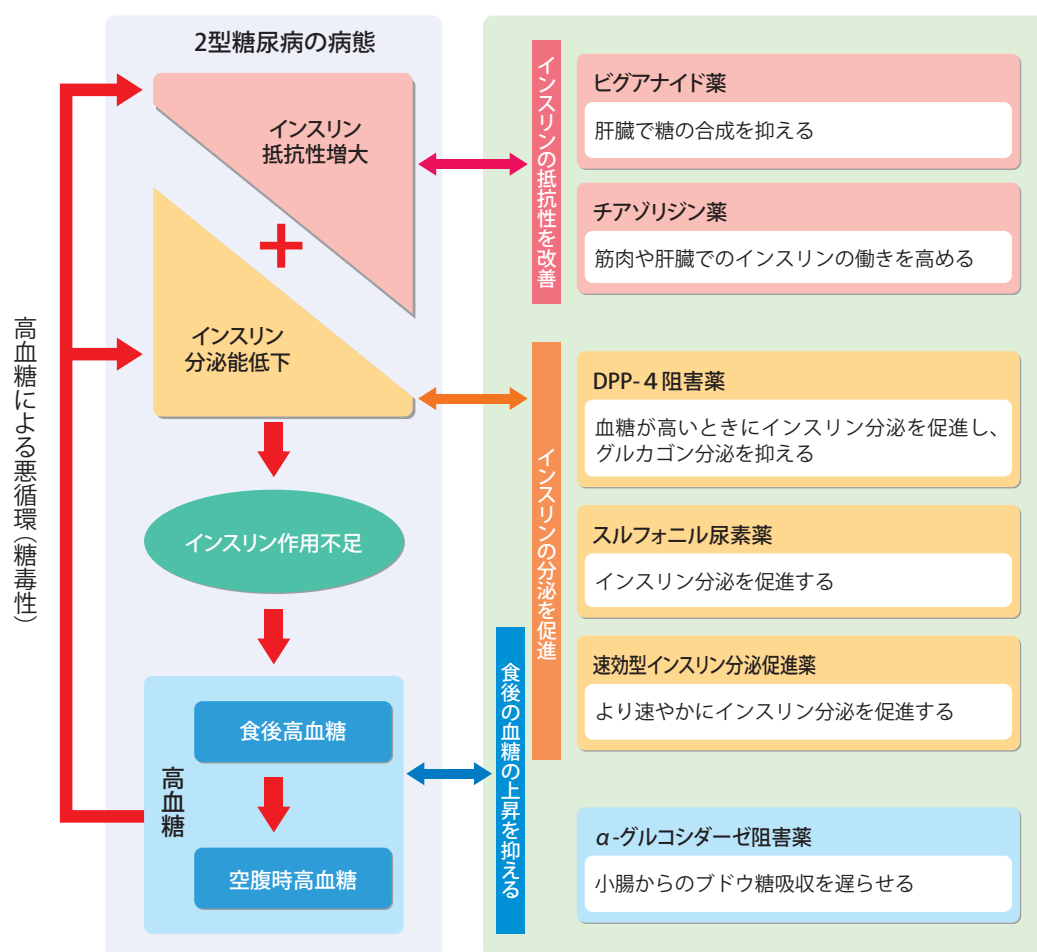
Pharmacotherapy

血糖降下薬の分類

食事・運動療法を行っても十分な血糖コントロールが得られない場合、経口薬の使用を考えます。経口薬には病態の違いにより数種類があり、個々の患者さんの病態に合った薬を選択します。経口薬で血糖のコントロールが得られない場合、インスリンの分泌が低下した場合などは、インスリン注射による治療が必要となります。

1型糖尿病では、インスリンの分泌がほぼ完全になくなってしまった状態であるため、インスリン療法が必要となります。2型糖尿病では、まずインスリン以外の血糖降下薬を用いることが多いのですが、十分なコントロールが得られない場合などにインスリン療法が必要になります。

● 病態にあわせた経口血糖降下薬の選択



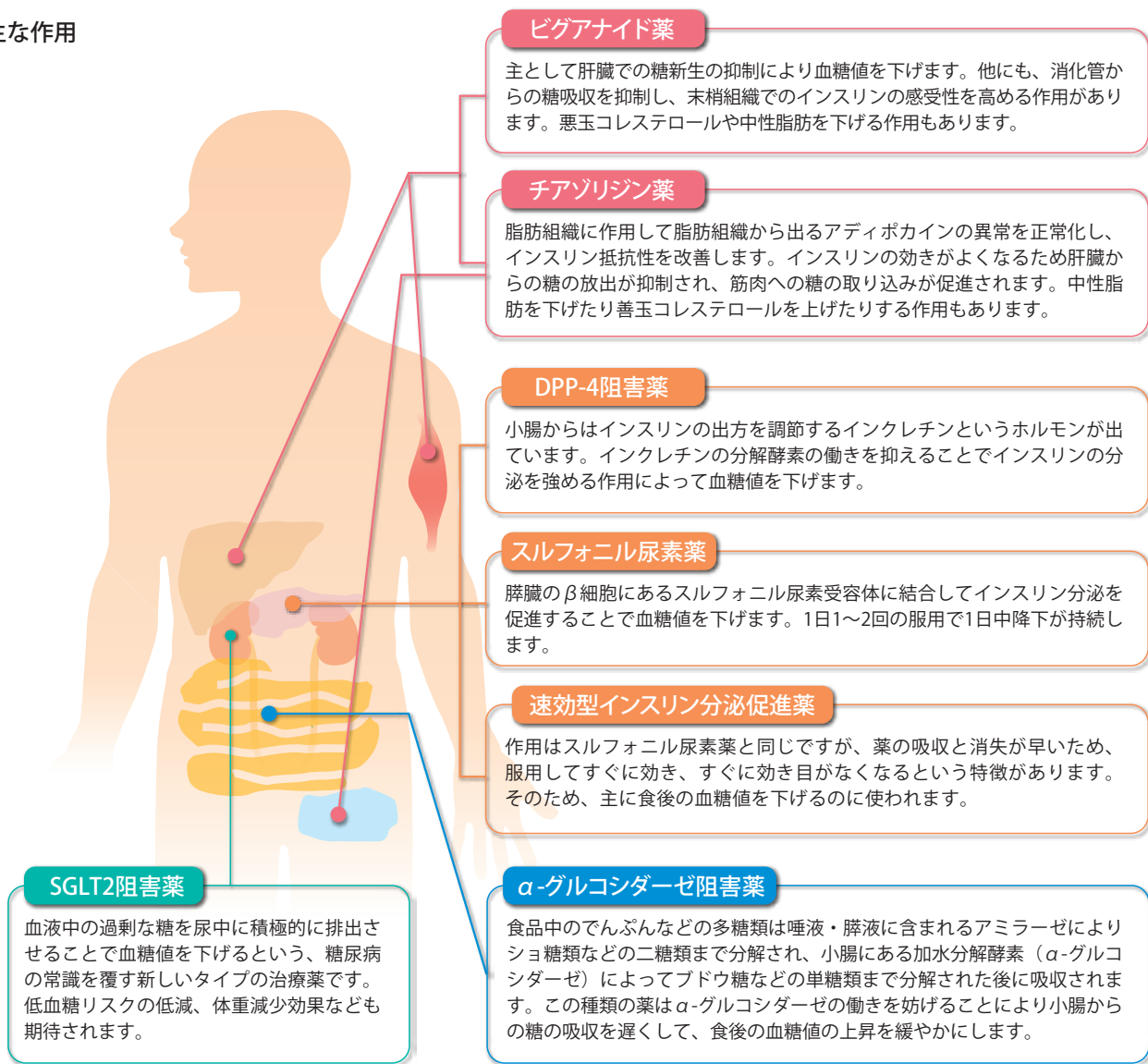
日本糖尿病学会編：糖尿病治療ガイド2012-2013, p.29より改変

※最近、血液中の過剰な糖を尿中に排泄させることで血糖値を減少させる SGLT2 阻害薬という新しい薬が開発されました。

糖尿病の治療の基本は食事療法と運動療法です。しかし、それらで不十分な場合には、あわせて薬物療法が必要となります。

経口血糖降下薬の作用と副作用

● 主な作用



● 副作用と症状 ※副作用には注意しながら薬物治療を行います。

薬の種類	ビグアナイド薬	チアゾリジン薬	DPP-4 阻害薬	スルフォニル尿素薬	速効型 インスリン分泌促進薬	α-グルコシダーゼ 阻害薬	SGLT2阻害薬
副作用	消化器症状 下痢 おなかが張る 食欲不振 胃のむかつき 乳酸アシドーシス まれ	むくみ 女性に多い 体重増加	低血糖 スルフォニル尿素薬 と併用した場合、特に 注意	低血糖 体重増加	低血糖	消化器症状 下痢 おなかが張る ガスが出やすい	脱水 多尿 尿路感染症 性器感染症 特に女性

薬物療法② 注射薬による薬物療法

Pharmacotherapy

インスリン療法

インスリン療法は、作用の不足したインスリンを補う、身体にやさしい治療方法です。インスリン療法により高血糖状態を解除することで膵臓のβ細胞を休め、自己のインスリン分泌が改善する効果も期待できます。

インスリンを1度使用すると一生やめられない、という心配の声もありますが、一時的なインスリンの活用により、β細胞のインスリン分泌量が回復して、インスリンがやめられるケースも多くみられます。インスリンを続けた方がよいかどうかは、自分自身から分泌されるインスリンの量や、合併症などによって判断します。

GLP-1受容体作動薬

インクレチンのGLP-1と似た物質で、DPP-4による分解を受けにくくした注射薬です。ただし、この注射薬はインスリンと置き換わるものではありません。

● インスリン注射の必要性

絶対に必要

- ・ 1型糖尿病
 - ・ 糖尿病性昏睡
 - ・ 重症感染症
 - ・ 重度の外傷
 - ・ 手術を受けるとき
 - ・ 妊娠中
- (ただし、食事に気をつけるだけでよくなる人もいます)

必要なことが多い

- ・ 痩せ型で肥満歴のない症例
- ・ 経口薬で血糖コントロールがつかない
- ・ 糖毒性のため、血糖値が下がらない
- ・ 副作用のため、経口薬が使えない
- ・ ステロイド薬を投与中

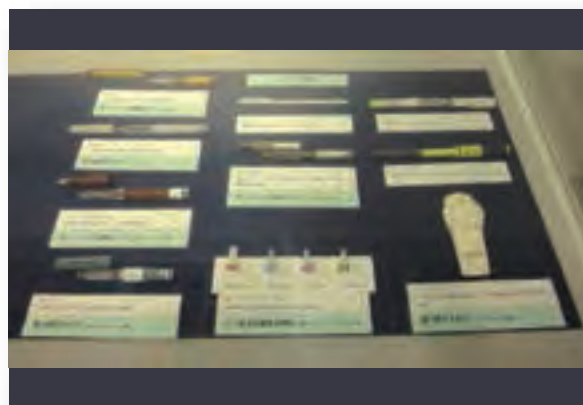
- 糖毒性が原因で血糖が悪化した場合は、インスリン療法で糖毒性がなくなれば注射をやめることも可能。
- インスリン療法の継続が必要かどうかは、インスリンを自分で作る力がどれだけ残っているかによる。
- インスリン注射により、自分のインスリンが出にくくなることはない(むしろ逆)

血糖測定器の展示



展示協力：(株)三和化学研究所

インスリン注射器と針の展示



展示協力：日本ベクトン・ディッキンソン(株)、サノフィ(株)、日本イーライリリー(株)、ノボノルディスクファーマ(株)

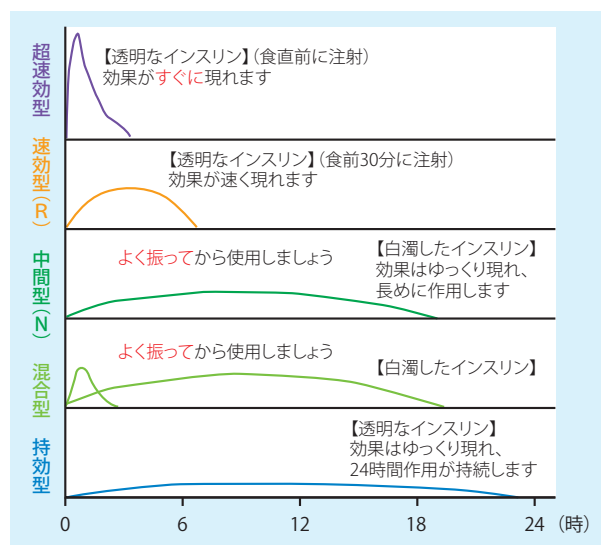
体内でインスリンを作り出すことのできない1型糖尿病、また2型糖尿病で経口血糖降下薬を投与しても良好な血糖コントロールが得られない場合などは、インスリンを注射して、血糖値をコントロールする必要があります。

インスリン製剤の種類

インスリン分泌は、空腹時の血糖値を調節するために24時間ほぼ一定量出し続ける①基礎分泌と、食事摂取後の血糖値を調節するために出てくる②追加分泌の2種類があります。1型糖尿病は、インスリンの分泌が完全になくなってしまいう状態であるため、①②の両方を補う必要があります。

インスリン療法で用いられる製剤は、効果出現時間や作用の持続時間が異なります。

①基礎分泌を補うために用いられるのは、中間型と持効型です。②追加分泌としては、超速効型や速効型などを使います。超速効型または速効型インスリンと中間型インスリンを混合した混合型インスリンは、①②の両方の補充に使われます。



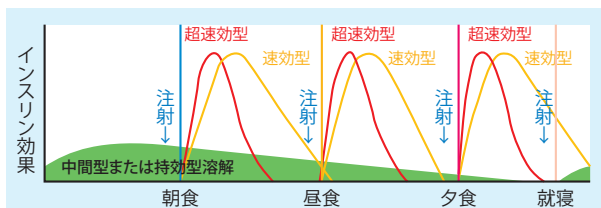
インスリンの種類と注射の方法(回数・タイミング)

インスリン分泌は①基礎分泌と②追加分泌に分かれますが、この生理的分泌を模倣したのが「4回注射法」です。4回注射法では、追加分泌を補う目的で各食事前に超速効型インスリンを注射し、基礎分泌を補うための持効型インスリンを注射します。

インスリンの分泌能によっては、投与回数を減らすことも可能です。また、食後の高血糖のみが認められる場合には、各食事前に超速効型インスリンを注射する、3回注射法を用いる場合もあります。

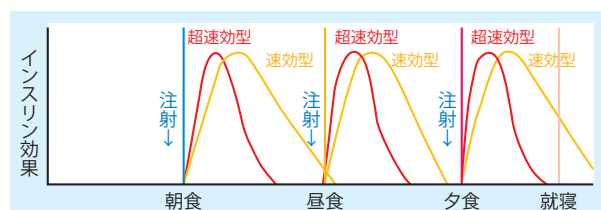
個々の病態にあったインスリン製剤や注射回数を選んで、治療を行う必要があります。

4回注射の場合



速効型または超速効型インスリンを各食前3回、中間型または持効型インスリンを就寝前に注射。

3回注射の場合



速効型または超速効型インスリンを各食前3回注射。

運動療法

Physical activity

運動で期待される効果

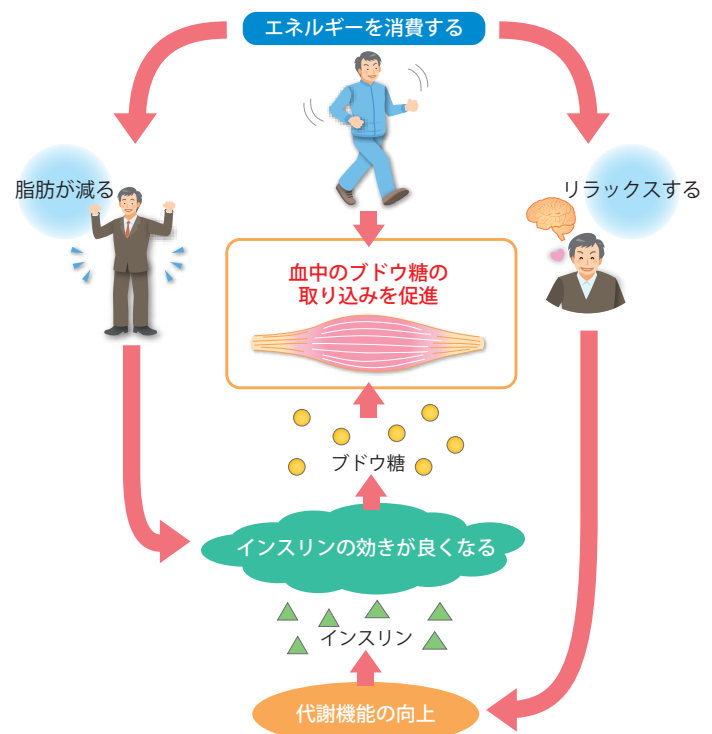
筋肉のエネルギー源はブドウ糖です。運動中はインスリンの作用により血液中のブドウ糖の筋肉への取り込みが促進されます。

糖の取り込みが増加することで、血糖上昇を抑えることができ、血糖コントロールがよくなります。また、運動によって筋肉の量を維持し、脂肪を減少させることでインスリンの効きを良くするという効果もあります。さらに、適度な運動で身体をリラックスさせることによってストレスによる血糖コントロール悪化を防げます。他にも、体力や心肺機能の向上、高血圧の改善、骨粗しょう症の予防、脂質異常症の改善といった効果も挙げられます。

運動の効果は、自覚症状（動くことが楽になった、運動が楽しい、など）とメディカルチェック（血糖、尿糖、体重の変化など）の両方で測ります。月に1度は主治医のチェックを受け、効果の判定とアドバイスを受けます。

東大病院での運動療法

現在、東大病院では、入院患者さん向けに運動を行う時間を設け、映像や音楽に合わせて体操したりステップを踏んだりする運動を取り入れています。シンプルで誰にでも参加しやすい内容で、楽しさを含んだ動きもあり、運動することを楽しいと思ってもらうこと、退院後も持続的にできる運動習慣をつけてもらうことを目指しています。QOL(生活の質)向上という意味でも、非常に重要な機会となっています。



運動療法は食事療法と並んで、2型糖尿病の予防や治療における有力な手段です。適切な運動を日々の生活の中で行うことで、より快適な毎日を過ごすことができるようになります。

運動療法で気を付けること

合併症がある場合、その症状を悪化させてしまうことがあるので、事前に医師のメディカルチェックを受けることが大切です。メディカルチェックの結果を踏まえて最も安全で適した運動療法を主治医に処方してもらってから運動を始めましょう。

ある程度進行した合併症がある場合は、血圧・脈拍などに負担の少ない軽い運動が適しています。足を怪我している場合や転倒の危険のある場合は、座ったままでも可能な上半身のみの運動やストレッチを行うことで安全に運動療法の効果が得られるでしょう。

また、インスリンや経口血糖降下剤を使用している人は運動中の低血糖症状に注意が必要です。胸痛や強い空腹感、動悸、冷汗、ふるえ、吐き気、目のかすみなどを感じたらすぐに運動を中止しブドウ糖などを摂り、十分に休息をします。

合併症があるからといって、必ずしも安静にしていなければいけないというわけではなく、自身の病態や病期に適した運動を行うことが大切です。

● メディカルチェックで確認する主な項目

問 診	病歴、家族歴、自覚症状など
診 察	循環器系、運動器系、感染症など
臨床検査	血糖、尿糖、HbA1c、血中脂質など
X線検査	心臓部、動脈硬化など
心 電 図	安静時、負荷時のチェック
合 併 症	網膜症、腎症、神経障害など

効果的な運動

● 有酸素運動

有酸素運動では呼吸によって取り入れた酸素を十分に使って、血糖や脂肪を分解し、エネルギーとして利用します。ウォーキング、サイクリング、軽いジョギング、水泳などがこれにあたります。

目安としては、息切れせず、汗ばむくらいで、「きつい」と感じない程度の運動を20~30分行うとよいでしょう。

また、脈拍を運動の強さの目安とする方法もあります。運動中の脈拍が1分間に $138-(\text{年齢} \div 2)$ 回程度に保たれる強度が望ましいとされています。

● 筋力トレーニング

最近の研究で、筋力トレーニングを行うことによっても血糖コントロールが改善され、2型糖尿病の発症を予防できることが分かってきました。トレーニングによって筋肉が増えること、インスリンの感受性がよくなることによるものだと考えられています。

有酸素運動と筋力トレーニングをそれぞれ週に150分以上行っていると、2型糖尿病発症リスクが59%も低下していたという報告もあり、この2つを組み合わせることで、よりよい運動療法の効果が出ると考えられています。

100kcal消費する運動と時間（体重60kgの場合）



日本糖尿病学会 糖尿病治療ガイド2012-2013より改変

糖尿病教室

Seminar for diabetes mellitus

東大病院では、糖尿病教室を外来患者さん、入院患者さんそれぞれを対象に開催しています。

糖尿病と向き合うための効果的な方法とは？

東大病院では、糖尿病教室を外来患者さんと入院棟の患者さん向けにそれぞれ実施しています。その中では、検査や、食事療法・運動療法などを取り上げて、糖尿病に関する正しい知識の指導を行っています。

火曜日の糖尿病教室では、「糖尿病について語りませんか？」と題し、患者さん同士で語り合うことで自分が抱えている不安な気持ちを共有し、病気と向き合う姿勢を作る時間を設けています。患者さんそれぞれが主役となって糖尿病について語る場です。

同じ境遇にある人たちが、糖尿病への思い（苦しみ、悲しみ、不安など）を否定せずに受け止め合うことで、「自分だけじゃない」ことに気づき、「みんなで一緒に頑張っていこう」という気分を醸成します。このことは、退院後の療養生活への動機づけになります。

とはいえ、患者さんたちは、療養にいつもうまく取り組めるわけではありません。そんな時、退院後であっても参加できる場所であることを目指しています。

また、欧米では、糖尿病カンバセーションマップという糖尿病教材があります。数年前に日本版を作成し、教材として好評を得ています。その作成の原点になっているのが東大病院の「糖尿病について語りませんか？」です。



講義風景



「糖尿病について語りませんか？」の様子

※患者さんには撮影の許可をいただいています。

ベストウェイト教室

東大病院では、肥満症専門外来と連携し、肥満症治療のための「ベストウェイト教室」を週1回のペースで開催しています。ここでは、肥満症解消に向けての問題を整理し、エネルギー制限を軸とした食事療法、運動療法、行動療法の指導を行っています。肥満患者さんとそのご家族が主な対象ですが、内容に興味がある一般の方の参加も認めています。

● 病棟糖尿病教室スケジュール (例)

● ベストウェイト教室で使用している教材



「糖尿病合併症を抑制するための介入試験(J-DOIT3)」がスタート

A nation wide clinical trial for prevention of diabetes complications(J-DOIT3)

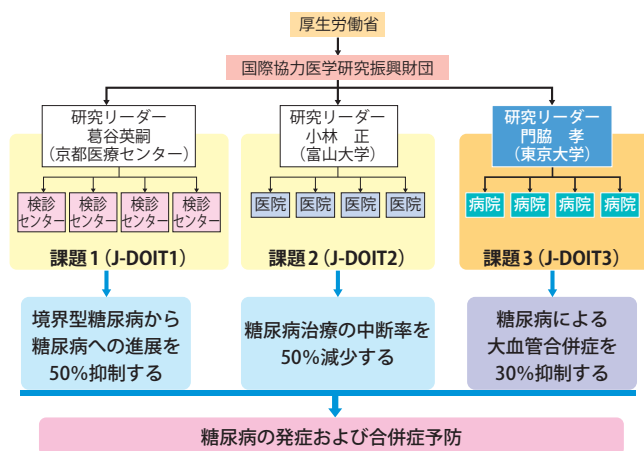
超高齢化しつつある日本では、厚生労働省が健康寿命を延ばすことを目的に「健康フロンティア戦略」を策定しました。その1つとして「糖尿病予防のための戦略研究」と題したプロジェクトが段階的に進められています。

「糖尿病予防のための戦略研究」は、3段階で行われています。第1段階は、糖尿病の予備群から糖尿病への発症を抑制する方法を見つけるための「2型糖尿病発症予防のための介入試験(J-DOIT1)」、第2段階は、かかりつけ医による糖尿病治療の中断を防ぐための「かかりつけ医による2型糖尿病診療を支援するシステムの有効性に関するパイロット研究(J-DOIT2)」です。同時に、第3段階の「糖尿病合併症を抑制するための介入試験(J-DOIT3)」が始まっています。

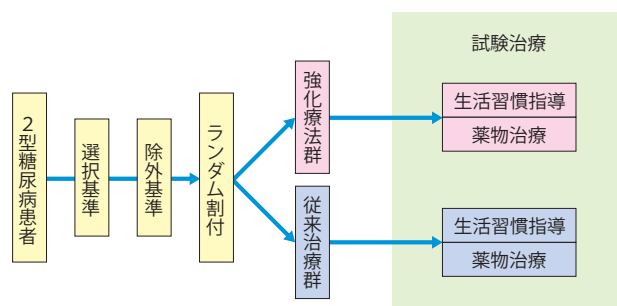
糖の代謝異常が長く続くと全身の血管に炎症がおよび、視力障害、腎不全、神経障害、心筋梗塞、脳卒中などのさまざまな合併症が生じます。J-DOIT3では、こうした合併症のリスクが特に高い「高血圧や脂質代謝異常などを併せ持つ糖尿病患者さん」に、現在の標準的な治療法か、より厳しい目標を目指す強化療法のどちらかを受けてもらい、合併症の発症防止や進行抑制効果の比較、より効果の高い治療法の開発などを進めています。

試験は、東大病院を中心に2006年6月から81の施設で行われ、それぞれの治療法を1271名ずつ計2542名が受けながら、2016年3月まで続く予定です。海外の試験と比べて血糖、血圧、脂質のコントロールが良く、また低血糖の頻度も少なく、順調に進行していて、全世界からその結果が注目されています。

● 糖尿病予防のための戦略研究 組織図



● 試験の方法



インスリンが移行しつつ 機能を果たすしくみが、わかってきた

Novel mechanism of insulin resistance in obesity

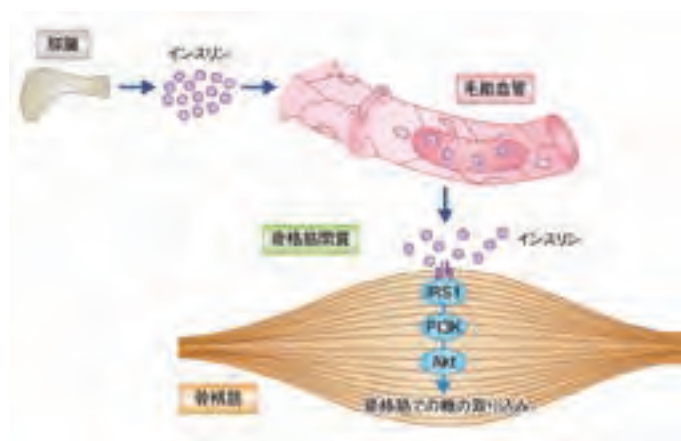
膵臓から分泌されるインスリンは、そのシグナルが体内で次々に伝達されることで、肝臓での糖の産生抑制、グリコーゲンや脂肪合成の促進、骨格筋での糖の取り込み促進、毛細血管の拡張といった多様な機能を果たしています。最近、こうした伝達のメカニズムが分子のレベルで明らかになってきています。

インスリンは、膵臓の β 細胞、肝臓、血管内皮細胞、骨格筋と伝わり、糖や脂質の代謝に関わるさまざまな機能を果たします。東大病院の門脇らは、2型糖尿病と同じ状態を示す遺伝子改変マウスを使って、一連のシグナル伝達の解明を進めてきました。

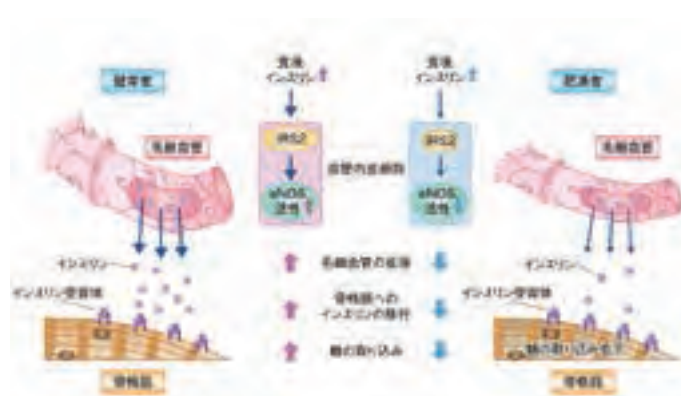
その一環として、「インスリンが血液から骨格筋へ移行しにくくなる現象」を、分子レベルで解明することに成功しました。使ったのは、血管の内皮細胞においてのみ「インスリンを受け取る受容体の一部 (IRS2)」が欠損しているマウスです。このマウスでは、インスリンによる刺激を与えても、活性化されるはずの酵素 (内皮型NO合成酵素) が活性化されず、骨格筋の毛細血管が拡張しませんでした。そして、このことが骨格筋へのインスリン移行と筋肉での糖の取り込みをも阻害していることがわかりました。このマウスに人工的な操作を加えて内皮型NO合成酵素を活性化させると、インスリンの移行、毛細血管の拡張、筋肉での糖の取り込みなどは、いずれも正常に回復しました。

さらに門脇らは、肥満状態のマウスでも同様の結果が得られることを確かめました。そして、閉塞性動脈硬化症の治療薬の1つ (ベラプロストナトリウム) に、インスリンシグナル伝達を改善し、骨格筋への糖の取り込みを促進させる効果があることを明らかにしました。これらの結果は、膵臓の β 細胞から血管内皮細胞、骨格筋に至る一連のインスリンシグナル伝達の改善が、2型糖尿病の治療ターゲットになりうることを強く示しています。

- 骨格筋においてインスリンが作用するには、インスリンが毛細血管から骨格筋間質に移行することが必須



- 肥満者では血管内皮細胞におけるインスリンシグナルの障害により、骨格筋へのインスリンの移行が正常に起こらず、骨格筋での糖の取り込みが低下



eNOS : 内皮型 NO 合成酵素

高血糖とインスリン分泌低下の悪循環を断ち切る鍵を解明

Regulation of pancreatic β cells by autocrine insulin signaling

PI3 キナーゼという酵素の機能が、糖尿病で陥りがちな「高血糖→インスリン分泌低下→さらなる高血糖……」という悪循環を断ち切る鍵となることがわかりました。

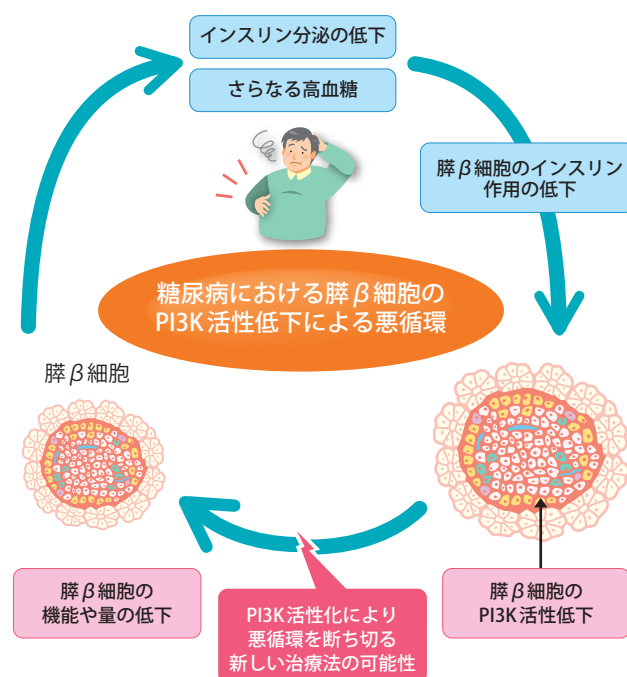
糖尿病の多くを占める2型糖尿病は、インスリンの効が悪くなる「インスリン抵抗性」と「膵臓の β 細胞からのインスリン分泌の低下」によって引き起こされます。また、老化にともない、 β 細胞の量や機能そのものが低下することもわかり、このことも糖尿病の悪化に拍車をかけていると考えられます。

東大病院の門脇らはPI3 キナーゼ (PI3K) という酵素のはたらきに着目し、肥満と糖尿病の病態を合わせもつマウス (肥満糖尿病マウス) などを用いて実験を行いました。細胞内で作られるPI3Kはインスリンによって活性化され、骨格筋でのブドウ糖の取り込みやグリコーゲン合成、肝臓での糖や脂質代謝、細胞を死 (アポトーシス) に向かわせる、といったさまざまな機能を果たします。

実験の結果、肥満糖尿病マウスでは、インスリンの分泌低下に先立ってPI3Kの働きが悪くなり、この状態が進行することで、インスリン分泌量をますます低下させることがわかりました。また、PI3Kを β 細胞でのみ働かないようにしたマウスでも、ヒトの2型糖尿病とよく似たインスリンの分泌低下が起きることも確認され、PI3Kによって制御されている別の酵素 (Akt) を強制的に働かせると、インスリン分泌が改善することも明らかになりました。

このような結果は、 β 細胞ではインスリンの作用低下によりPI3K活性が低下し、そのことがインスリン分泌のさらなる低下や β 細胞の量の減少を招くことを示しています。PI3Kの活性を強める薬が開発されれば、 β 細胞の機能や、骨格筋などでのブドウ糖の取り込みを改善し、糖尿病の悪循環が断ち切れるのではないかと期待されます。

● PI3K活性化による新しい治療法の可能性



2型糖尿病の発症に関わる、東アジア民族特有の遺伝子の発見

Genome-wide association study identifies three novel loci for type 2 diabetes

2型糖尿病には、さまざまな遺伝的要因が関与しています。全遺伝情報を網羅的に解析する手法や民族別にデータを集める研究が進み、東アジア民族特有の糖尿病発症関連遺伝子が見つかりました。

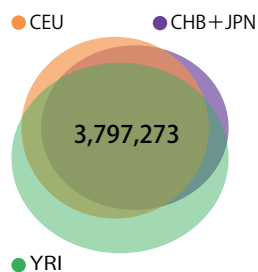
2型糖尿病の関連遺伝子は、これまでに約50種みつかりましたが、これらで遺伝的要因のすべてを説明できるわけではありません。医学部附属病院の門脇らは、文部科学省による「オーダーメイド医療実現化プロジェクト」で得られた2型糖尿病患者4,470人と健常者3,071人の全遺伝情報(全ゲノム)に分布する約50万個の一塩基多型(SNP: 塩基の配列が1つだけ異なっているもの)を用いて、ゲノム全体を網羅した解析(GWAS解析)を行い、2010年に2型糖尿病と強い関連がある2つの領域(UBE2E2とC2CD4A-C2CD4B)を見つけ、2012年にはさらに詳細なGWAS解析によって、新たにANK1という領域も発症に関連していることを突き止めました。

その後、国際的な研究コンソーシアム「1000ゲノムプロジェクト」の1000人以上の居住地別のデータとして、東京に住む日本人や北京に住む中国人など東アジア民族の全ゲノムシーケンスのデータから、SNPを分析しなかった部分をも全ゲノム解析のデータとして補完できる手法により、1081万1164のSNPが使われており、東アジア人に特有の、2型糖尿病発症の鍵を握るとされる新規の遺伝子が3個見つかりました(MIR129-LEP、GPSM1、SLC16A13)。

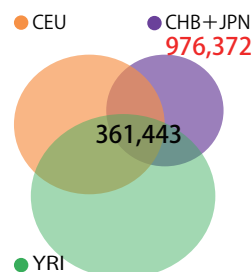
この1000ゲノムプロジェクトでは今後も糖尿病発症に関わる遺伝子や環境因子との相互作用についての高精度の解析が期待されています。

● 1000ゲノムプロジェクトによって明らかになった事

従来のGWASで扱われていた多型



1000Gで新規に同定された多型



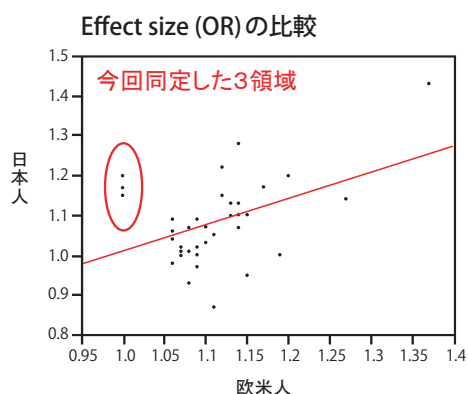
● CEU: ヨーロッパ系 ● YRI: アフリカ ● CHB+JPN: 中国人+日本人

1000ゲノムプロジェクト(1000G)の情報は各集団の遺伝背景をより正確に反映している可能性があり、1000Gの高密度遺伝子多型情報を利用することで、

- (1) 各集団に特徴的な遺伝素因の構造を検討すること
- (2) より低頻度で効果の大きい多型を探索すること、が可能となる。

(Nature 467: 1061, 2010 より改編)

● 既知の感受性遺伝子多型の欧米人と日本人の比較



既知の領域については、日本人と欧米人で効果は同等。

糖尿病を抑える アディポネクチン様の物質を発見

A small-molecule AdipoR agonist for type 2 diabetes and short life in obesity

アディポネクチンは糖尿病の発症や悪化の鍵を握るホルモンです。東大の研究でアディポネクチンと同じような働きを持つ物質が発見され、糖尿病をはじめとする生活習慣病の予防や治療に対する期待が高まっています。

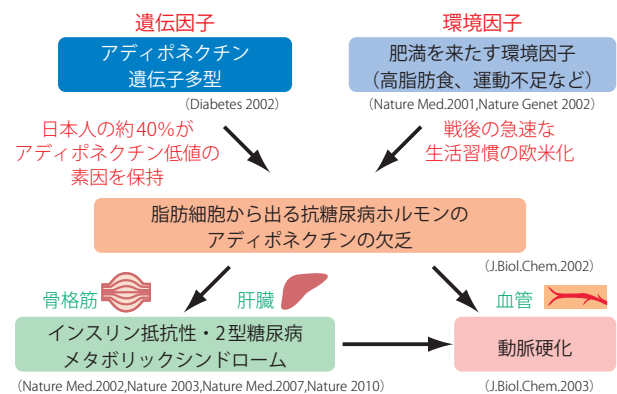
脂肪細胞から分泌される「アディポネクチン」は糖尿病の発症や動脈硬化、炎症を抑える作用を持つホルモンで、1990年代に日本で発見されました。これまでに100歳以上の長寿の人たちはアディポネクチンの濃度が高いこと、食事制限をするとアディポネクチンの量が増えることなどが明らかになっています。

東大病院の門脇らは糖尿病や肥満になるとアディポネクチンや細胞の表面でアディポネクチンが結合する分子（アディポネクチン受容体）の量が減っていることを見出しました。そして、東京大学の創薬オープンイノベーションセンターの化合物ライブラリーの14万の新規の化合物やすでに知られている600万の化合物を検索し、アディポネクチンの代わりにアディポネクチン受容体に結合して、細胞内にアディポネクチンと同様の信号を送る物質を発見しAdipoRon (**Adiponectin Receptor Agonist**)と名付けました。このAdipoRonを遺伝的に肥満と糖尿病を発症するマウスに内服させたところ、このマウスの糖尿病や脂質異常が改善しました。このマウスは高脂肪食を内服させると寿命が短くなりますが、高脂肪食と一緒にAdipoRonを内服させると、そうでないマウスよりも寿命が延びることもわかっています。

AdipoRonは分子が小さい低分子化合物であるため、薬に加工したり体内での効果を上げたりするのが比較的容易です。門脇らはAdipoRonを糖尿病の予防薬・治療薬にするためにさらに研究を続けています。

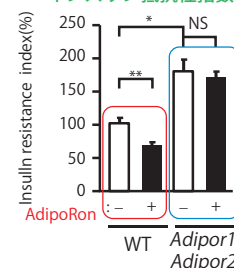
アディポネクチンの作用低下が2型糖尿病・メタボリックシンドローム・心血管病の主要な原因である

(アディポネクチン仮説: Kadowaki T et al. J.Clin.Invest. 116: 1784-1792,2006)



AdipoRonの経口投与は高脂肪食負荷マウスのインスリン抵抗性を改善したが、その作用はAdipoR1・AdipoR2 ダブル欠損マウスでは認められなかった

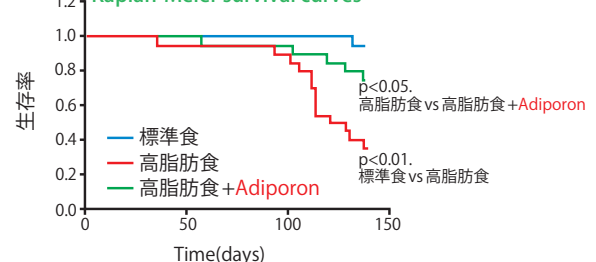
インスリン抵抗性指数



インスリン抵抗性指数；血糖値のAUC (GTT時) × インスリン値のAUC (GTT時)
(Nature, Advanced online publication 30 Oct,2013)

AdipoRonの経口投与により高脂肪食負荷によって短くなった寿命が改善

Kaplan-Meier survival curves



(Nature, Advanced online publication 30 Oct,2013)

インスリンが分泌されるしくみをタンパク質のレベルで解明

Analysis of insulin secretory mechanism and protein dynamics

1型糖尿病と一部の2型糖尿病は、インスリンの分泌量が少なくなることで発症します。疾患生命工学センターの高橋らは、インスリンを分泌する膵島の β 細胞を、生きたままリアルタイムで観察することに成功しました。

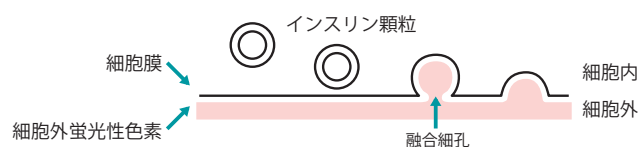
インスリンは膵島の β 細胞で合成され、小さな袋（顆粒）の中に蓄えられます。この顆粒は、インスリンが必要になると細胞膜へと移動します。続いて細胞膜上のチャネルが開くと、膜と融合し、細胞外に分泌されます。

このような分泌には、すばやく放出されるタイプ（第1相）と、その後に長時間持続するタイプ（第2相）とがあり、第1相の分泌は糖の代謝に特に重要と考えられています。一般に、分泌には、細胞膜や顆粒膜に埋まったSNAREというタンパク質が重要な機能を果たすとされています。ただし、分子レベルで何が起きているのかは未解明のままでした。高橋らは、特殊な顕微鏡（2光子励起顕微鏡）と独自に開発した蛍光標識を用いることで、マウスの生きた β 細胞内のSNAREの「ありか」や「ふるまい」を観察してみました。

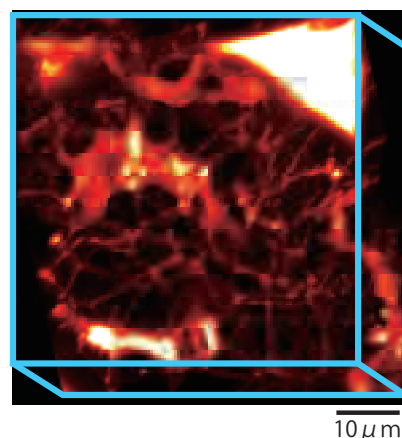
その結果、 β 細胞内にはSNAREタンパク質が単独で存在する領域と、ほかのタンパク質と結合した状態（複合体）で存在する領域があるということがわかりました。インスリンは、複合化したSNAREが存在する領域から素早く分泌されていました。さらに、分泌直前には、複合化していないSNAREの立体構造が変化して複合化することも明らかに became.

これらの結果は、SNAREの複合化が、第1相のすばやいインスリン分泌のために働くことを強く示しています。さらに研究が進めば、SNAREの立体構造の変化に注目した、新しい糖尿病治療や薬の開発が進むかもしれません。

● 膵島におけるインスリン分泌を観察



3次元再構築画像



スマートフォンと自動データ送信で患者さんのセルフケアを支援

DialBetics: Smartphone-Based Self-Management for Type 2 Diabetes Patients

血糖値や血圧、歩数などのデータを自動で送り、スマートフォンの音声入力による情報送信によって、メールでのアドバイスを受けられるシステムが開発され、患者さんのHbA1cの値が改善しました。

糖尿病患者さんは毎日自分の血糖をうまくコントロールする必要があります。とはいえ、血糖値が異常に上がったとしても自覚しにくく、また薬の効き過ぎによる低血糖の兆候や合併しやすい高血圧も自覚が少ないという難点があります。

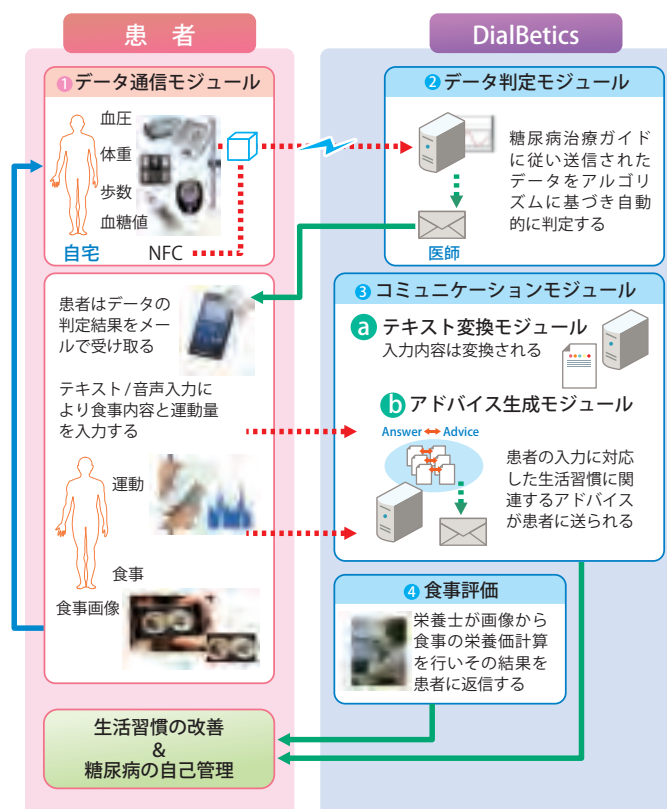
現在、患者さんは外来での受診時や糖尿病教室、また教育入院という形で病気の情報やセルフケアの方法を学んでいます。ところが、自宅や職場でのセルフケアの様子を医療関係者がリアルタイムで知ることができず、またもし受診や何らかのケアが必要なときも、患者さんが医療関係者にその情報を伝えるのが難しいのです。

そこで、医学系研究科の協らは、患者さんの血糖や血圧、体重、歩数を自動的に集約して、患者さんの状態を判定し、さらに患者さんがスマートフォンで音声入力した食事内容と運動量の情報に応じてデータベース内から選択されたアドバイスをメールで受け取れるシステム“DialBetics”を開発しました。このシステムは、1日2回、BluetoothやFeliCaを用いて、患者さんの情報を伝送し、メールを送ります。

2012年、11人の2型糖尿病の患者さん（研究開始時に平均年齢 61.9 ± 9.3 歳、BMI $24.6 \pm 4.5 \text{ kg/m}^2$ 、HbA1c $6.79 \pm 0.58\%$ ）に“DialBetics”を使ってもらったところ、1ヵ月後のHbA1cの値が有意に改善しました（ $6.53 \pm 0.84\%$ ）。また、患者さんが自宅で測定した血圧は糖尿病治療ガイドラインで定められている目標値よりも高いことが明らかになりました。

今後はさらに対象となる患者さんの数を増やして研究を続ける予定です。

2型糖尿病患者の自己管理支援システム



DialBeticsの展示風景

関連情報サイトの紹介

- 厚生労働省 糖尿病ホームページ
<http://www.mhlw.go.jp/topics/bukyoku/kenkou/seikatu/tounyou/>
- 一般社団法人 日本糖尿病学会
<http://www.jds.or.jp/>
- 公益社団法人 日本糖尿病協会
<http://www.nittokyo.or.jp/>
- 糖尿病ネットワーク
<http://www.dm-net.co.jp/>
- club-dm.jp 糖尿病サイト（ノボ ノルディスク ファーマ）
<http://www.club-dm.jp/>
- Lilly Diabetes（日本イーライリリー）
<https://www.diabetes.co.jp/>
- 糖尿病がよくわかる DMTOWIN（サノフィ株式会社）
http://www.dm-town.com/?link_id=dmtown
- 糖尿病（MSD 株式会社）
<http://www.msd.co.jp/healthcare/lifestyle-diseases/diabetes/Pages/home.aspx>

おわりに

メディアにも糖尿病の情報が氾濫している昨今、展示をご覧いただき、何か新しい発見はありましたでしょうか。今回は東京大学で行われている医療、研究を題材として紹介しました。大学や大学病院でもさまざまな視点からの取り組みが展開されていることがわかりいただけたことと思います。

現場の医療も研究も、日進月歩で進んでいます。現在は、食事療法や運動療法など患者さんの努力が不可欠ですが、この先このような努力を必要としない薬物療法や糖尿病を完治させる治療法が開発されて、糖尿病の合併症に苦しみにすむ日が来るかもしれません。その一方で、1人1人が健康的な生活を送って糖尿病を予防することで、糖尿病に悩む人が少なくなる可能性もあります。皆さんとともに、糖尿病のこれからを考えていきたいと思います。

本企画展の協力者

MSD株式会社
株式会社NTTドコモ
サノフィ株式会社
株式会社三和化学研究所
日本イーライリリー株式会社
一般社団法人 日本糖尿病学会
日本ベクトン・ディッキンソン株式会社
ノボルディスク ファーマ株式会社
丸善出版株式会社
株式会社マッシュルームソフト

東京大学科学技術インタープリター養成プログラム

医学図書館
医学系研究科・医学部附属病院 以下の各教室・科・部
看護部
健康科学・看護学専攻 老年看護学／創傷看護分野
疾患生命工学センター
神経細胞生物学
糖尿病・代謝内科
22世紀医療センター 健康空間情報学講座
病態栄養治療部
薬剤部
ライフサポート技術開発学（モルテン）
臨床疫学システム講座

(以上 50 音順)

発行元：健康と医学の博物館 編集：事務室
連絡先：〒113-0033 東京都文京区本郷 7-3-1 東京大学本郷キャンパス内 医学部総合中央館（医学図書館）地下1階
TEL：03-5841-0813 MAIL：mhm@m.u-tokyo.ac.jp URL：http://mhm.m.u-tokyo.ac.jp/



健康と医学の博物館

Museum of Health and Medicine

